МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ

Под редакцией М. Перре, У. Бауманна

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОТЕРАПИЯ

3-е издание

ПИТЕР

МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ

Meinrad Perrez
Urs Baumann
(Herausgeber)

Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie

3., vollständig überarbeitete Auflage

Verlag Hans Huber

Под редакцией М. Перре, У. Бауманна

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОТЕРАПИЯ

3-е издание

Перевод с немецкого под редакцией
профессора В. А. Абабкова



Москва · Санкт-Петербург · Нижний Новгород · Воронеж
Ростов-на-Дону · Екатеринбург · Самара · Новосибирск
Киев · Харьков · Минск
2012

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОТЕРАПИЯ

3-е издание

Под ред. М. Перре, У. Бауманна

Серия «Мастера психологии»

Перевели с немецкого Н. Залуцкая, Н. Паутова, А. Пономарев

Заведующий редакцией	*П. Алесов*
Ведущий редактор	*О. Кувакина*
Выпускающий редактор	*Е. Маслова*
Научный редактор	*В. Абабков*
Литературный редактор	*Э. Синельщикова*
Художник	*К. Радзевич*
Корректоры	*М. Одинокова, Н. Сулейманова*
Верстка	*Е. Зверева*

ББК 88.49
УДК 615.851

К49 Клиническая психология и психотерапия. 3-е изд. / Под ред. М. Перре, У. Бауманна; Пер. с нем.— СПб.: Питер, 2012. — 944 с.: ил.

ISBN 978-5-459-00482-3

Новейшее, переработанное и дополненное, издание книги является замечательным образцом сочетания учебного и научного жанров литературы по клинической психологии и психотерапии, подготовленным ведущими теоретиками и клиницистами Швейцарии, Австрии и Германии на основе биопсихосоциальной модели психических расстройств. В книге подробно анализируются различные психодиагностические и терапевтические методики, описываются парадигмы и комментируются результаты классических и новейших экспериментов.

Издание предназначено для студентов и специалистов психологического и медицинского профилей.

В оформлении обложки использован фрагмент картины Э. Мунка.

ISBN 3-456-84241-4 (нем.)
ISBN 978-5-459-00482-3

ООО «Мир книг», 198206, Санкт-Петербург, Петергофское шоссе, 73, лит. А29.
Налоговая льгота — общероссийский классификатор продукции ОК 005-93, том 2; 95 3005 — литература учебная.
Подписано в печать 29.08.11. Формат 84×108/16. Усл. п. л. 99,120. Тираж 2000. Заказ 8101.
Отпечатано в соответствии с предоставленными материалами в ЗАО «ИПК Парето-Принт». Тверь, www.pareto-print.ru.

Оглавление

Раздел III. Эпидемиология

Раздел IV. Этиология / анализ условий развития

В. Расстройства

Раздел VI. Расстройства функций

Раздел VII. Расстройства паттернов функционирования

Предисловие к русскому изданию

Второе издание книги было опубликовано на русском языке в 2002 году под названием «Клиническая психология» и давно исчезло из продажи, так как выгодно отличалось высокопрофессиональным уровнем от многих подобных отечественных и зарубежных руководств и учебников, несмотря на сложности перевода.

Настоящее, третье издание подготовлено большой группой ведущих западноевропейских университетских психологов и психотерапевтов под общей редакцией профессоров Майнрада Перре (Университет г. Фрибурга, Швейцария) и Урса Бауманна (Университет г. Зальцбурга, Австрия). Это полностью переработанное издание. Изменения коснулись всех глав. Прежние авторы, которые не были готовы к внесению изменений в свои разделы и главы в соответствии с происшедшими научными открытиями и достижениями, были заменены новыми, более прогрессивными. Ряд глав предыдущего издания, которые отличались излишним теоретизированием, были исключены или сокращены. Появились новые главы, например «Транскультурные факторы» и «Расстройства личности», что сделало руководство соответствующим культурным и диагностическим переменам.

Книга отличается последовательной структурой. Первыми рассматриваются общетеоретические вопросы, касающиеся классификации, этиологии, диагностики, клинико-психологических вмешательств, этики и эпидемиологии в клинической психологии. Поскольку в Западной Европе основные научные центры клинической психологии сосредоточены в университетах, то авторы вышеприведенных глав не ограничиваются изложением уже известных материалов, а делятся с читателями проблемами и перспективами. Это касается и большинства последующих глав, что делает руководство не только учебником для студентов, но и хорошим пособием для последипломного образования. Подобное положение тем более обоснованно, что часто изложены лишь основные данные, понимание деталей которых требует дополнительного знания или изучения соответствующих научных дисциплин. Для этого издание снабжено подробным перечнем как цитированной, так и рекомендуемой к изучению дополнительной литературы.

Далее представлены частные этиологические факторы психических расстройств: генетические, биологические, психологические, социально-психологические, эволюционно-психологические и транскультурные. Такое изучение факторов является современным и более научным, чем это рассматривается в распространенном в нашей стране упрощенном биопсихосоциальном подходе.

Вмешательства при психических расстройствах не ограничиваются психотерапией, а включают также превентивные мероприятия, которые не носят формального характера, поскольку апробированы на практике и сопровождаются соответствующими примерами, что делает их доступными для воспроизведения (признак научности). Психотерапевтические вмешательства чрезвычайно многогранны. Однако они не являются бессистемным представлением как можно более широкого круга форм, методов и техник терапии (т. е. психотерапии), а основаны на четких критериях научного обоснования и выбора. Поэтому терапевты (= психотерапевты), как обучающиеся, так и имеющие практический опыт, могут осознанно изучать и использовать их, рассчитывая на максимальный эффект, доступный в настоящее время. Авторы анализируют различные иностранные источники и подчеркивают, что перевод с одного языка на другой (в частности, с английского на немецкий, их родной язык) яв-

ляется сложным процессом, не всегда точно передающим смысловые нюансы. Это с полным правом может быть отнесено и к переводу с немецкого на русский язык настоящего издания, особенно при представлении новых понятий и терминов, еще не принятых отечественным научным сообществом. Поэтому изучение книги требует внимательной и вдумчивой работы, прежде всего последовательного рассмотрения всех ее материалов.

Представленные расстройства многочисленны, относятся к расстройствам не только психических, но и других функций и рассматриваются с позиций специфики их диагностики, этиопатогенеза и рекомендуемых вмешательств. Последнее делает издание интересным и полезным не только клиническим психологам, социальным работникам, но и врачам различных специальностей, прежде всего психотерапевтам и психиатрам. Психиатрам нашей страны будет важно отметить, что современное лечение любых психических расстройств требует обязательного применения психотерапии если не как метода выбора, то как важного компонента вмешательств. Вместе с тем книга содержит и подробные материалы по психофармакотерапии.

Нестандартным и перспективным является изложение описания расстройств в межличностных, партнерских и семейных системах. Они рассматриваются по общепринятой в издании схеме, поэтому, несмотря на их комплексный характер, воспринимаются как понятное и логичное завершение руководства.

Книга содержит специальные разделы, относящиеся к разным уровням организации системы здравоохранения в области психического здоровья, сравнению их преимуществ и недостатков, поэтому она также будет способствовать улучшению психиатрического, психотерапевтического и психопрофилактического обслуживания в нашей стране.

Можно поздравить отечественных студентов психологических и медицинских факультетов, а также дипломированных специалистов, стремящихся к повышению профессионального уровня в рассматриваемых областях знаний, с выходом русского издания и поблагодарить многочисленный авторский коллектив (http://www.piter.com/book.phtml?978545900482), возглавляемый Майнрадом Перре и Урсом Бауманном, с профессиональным успехом.

В. А. Абабков,
доктор медицинских наук,
профессор кафедры медицинской психологии
и психофизиологии факультета психологии
Санкт-Петербургского государственного университета

* * *

Особенность третьего издания «Клинической психологии и психотерапии» мы видим в представленных концепциях. Учебник дает обзор не только общих положений, но и частных расстройств, относящихся к области клинической психологии и психиатрии. Приводится важная связь психологических основ со смежными дисциплинами. Психические расстройства можно лучше и глубже понять, если в их основу будут положены многофакторные подходы, а не единственная точка зрения. В книге приводятся не только результаты исследований по классификации, диагностике, эпидемиологии, этиологии и вмешательствам (профилактике, психотерапии), но и методические основы возникновения знаний. В отличие от предыдущих учебников по психическим расстройствам в этом рассматриваются три различных уровня: расстройства определенных функций (например, расстройства памяти), расстройства на синдромальном уровне, расстройства межличностных отношений (пары, семьи). В настоящем издании новой является глава о межкультурных факторах этиологии и психотерапии, кроме того, включены эволюционно-психологические перспективы (в гл. 12). Главы о посттравматических расстройствах, семейных и партнерских расстройствах, так же как и ряд других глав, представлены на новом уровне. Русские читатели, которые понимают немецкий язык, могут пользоваться в Интернете по адресу http://www.verlag-hanshuber.com/lkp/ бесплатным каталогом вопросов и онлайн-упражнений. Как редакторам нам доставляет большую радость, что книга издана на русском языке, поскольку у нас сохраняются многообразные отношения с Россией, ее культурой, традиционными исследованиями в психологии и психиатрии и особенно с друзьями, которые имеют большие заслуги в обмене профессиональными знаниями. Мы хотим отметить профессора Бориса Карвасарского, профессора Модеста Кабанова, сотрудников Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им В. М. Бехтерева, профессора Валентина Абабкова, профессора Валерия Краснова, директора Московского научно-исследовательского института психиатрии, экс-президента Российского общества психиатров. Благодаря интенсивному обмену мнений с ними состоялось это издание книги. Профессор Валентин Абабков заслуживает особой благодарности за вклад в тщательный анализ и редактирование текста на русском языке с преодоле-

нием препятствий при переводе терминов. Сердечное спасибо также заведующему редакцией Петру Алесову и сотрудникам издательства «Питер», которые обеспечили издание и распространение книги в Российской Федерации. Надеемся, что книга наведет новые мосты между западноевропейской и русской профессиональными культурами в области понимания психических расстройств и связанных с ними вмешательств.

Майнрад Перре,
доктор, профессор,
Университет г. Фрибурга, Швейцария
Урс Бауманн,
доктор, профессор,
Университет г. Зальцбурга, Австрия

А. ОБЗОРНАЯ ЧАСТЬ

ОБЩИЕ НАУЧНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Раздел I

ОБЩИЕ ОСНОВЫ

Глава 1

Основные понятия. Введение

Урс Бауманн, Майнрад Перре

1. Понятие клинической психологии

Понятие клинической психологии в разное время имело различные акценты. Зарождение научной клинической психологии датируется концом XIX века, когда американец Лайтнер Уитмер (1867–1956), учившийся у Вундта в Лейпциге, ввел понятие клинической психологии и основал первую психологическую клинику и первый специальный клинико-психологический журнал «The Psychological Clinic» («Психологическая клиника»). Начиная с 1917 года клиническая психология как организация исследователей и практиков представлена Американской ассоциацией клинической психологии (впоследствии интегрирована в Американскую психологическую ассоциацию — АПА). В немецкоязычных странах уже с начала XX века в психологии существовало большое количество научных и практических изысканий, которые можно отнести к сфере клинической психологии, но само это понятие сформировалось лишь в середине XX века Так, в 1946 году Вилли Гельпах издал труд по клинической психологии (Hellpach, 1946), однако под клинической психологией он понимал психологию соматической медицины. Шрамль (Schraml, 1970) одним из первых в немецкоязычных странах подчеркнул, что клиническую психологию следует понимать шире, чем просто как психологию в клинике: «Клиническая психология — это применение накопленного опыта, технических приемов и методов основных психологических специальностей и их смежных дисциплин — глубинной психологии, социологии и социальной педагогики в широком клиническом поле: от консультационных бюро и лечебно-воспитательных домов до больниц» (с. 21). В то время как в определении Шрамля акцент делается на учреждениях, мы определяем клиническую психологию исходя из предмета исследований — расстройств:

Клиническая психология — это психологическая дисциплина, предмет которой — психические расстройства и психические аспекты соматических расстройств/болезней. Сюда относятся в том числе: этиология/анализ условий, классификация, диагностика, эпидемиология, вмешательство (профилактика, психотерапия, реабилитация, оздоровление (укрепление здоровья, оценка).

Понятие клинической психологии встречается и в англоязычных странах. Наряду с ним в специальных журналах и учебниках применяется понятие *анормальная психология* (патологическая психология), при этом имеется в виду и сама клиническая психология (напр.: Davison, Neale, 2001), и частично меняется область психологического описания и этиологии психических расстройств (например, в компетентном руководстве Айзенка, впервые изданном в 1969 году: Eysenck, 1973)).

Психологические дисциплины многократно подразделяются на теоретические и прикладные, при этом клиническая психология рассматривается как прикладная. Но научно-теоретическая дискуссия показала, что такое подразделение отчасти произвольно, поскольку и в прикладных дисциплинах рассматриваются теоретические, фундаментальные вопросы, а теоретические дисциплины способствуют решению прикладных проблем. Так же обстоит дело в клинической психологии; например, при исследовании нарушенных функций составляются общие научные выводы, касающиеся ненарушенных функций. И это особенно верно для исследования этиологии, имеющего, с одной стороны, теоретический характер, а с другой — большое значение для вмешательства.

Если говорить о статусе клинической психологии с точки зрения представителей теории науки, то в этом вопросе разногласий не наблюдается — это эмпирическая наука (Baumann, 1995), или опытно-научная дисциплина. Но среди практиков подобного единодушия нет: деятельность значительного числа практикующих клинических психологов связана с глубинно-психологическими или гуманистическими психотерапевтическими методами, и потому они считают себя приверженцами «понимающего подхода» (феноменологическое, герменевтическое понимание науки), а эмпирическую концепцию рассматривают критически.

2. Понятия болезни, расстройства, здоровья

Определение клинической психологии содержит понятие расстройства. Вместо психических болезней сегодня большей частью говорят о психических расстройствах (ср. DSM-IV-TR, МКБ-10). Понятие болезни отчасти подразумевает единицы со специфическими паттернами симптомов и динамики, связанными с ними биологическими процессами и биологической причиной, как они часто встречаются при соматических болезнях. При расстроенных психических феноменах подобные причинные связи отчасти имеют спорный характер и частично оправданны другие концепции, поэтому применяется более открытое понятие психического расстройства. В дальнейшем нами используется понятие болезни, когда мы имеем в виду соматическую и психическую области, а понятие расстройства, когда подразумевается только психическая область.

2.1. Обоснование понятия болезни

Научное обоснование понятия болезни важно по причинам (см. вставку 1), приведенным ниже (о понятии болезни при психических расстройствах см.: Vollmoeller, 2001).

2.2. Общее понятие болезни и расстройства

Общее понятие болезни и расстройства можно отличить от *особого, специфического* понятия болезни. Первое содержит в себе определения того, что в общем случае составляет болезнь, расстройство; последнее характеризует специфические формы расстройства (расстройство X в отличие от Y). Согласно Хофнеру (Häfner, 1981, 1983), болезнь определяется следующими двумя компонентами:

- *поражение* функций, групп функций, межличностных систем;
- это состояние непроизвольно и не вызывается предумышленно; болезнь заключает в себе *бессилие, неспособность.*

Отягощенный, непроизвольный отказ от пищи (см. гл. 26) — это психическое расстройство (нервная анорексия); голодовка протеста, напротив, не является расстройством или болезнью, но представляет собой осознанное политическое действие.

По Хофнеру (1981, 1983; см. также: Schulte, 1998), понятие болезни в медицинской традиции имеет различные плоскости рассмотрения (табл. 1).

Таблица 1

Плоскости понятия болезни (Häfner, 1981; Schulte, 1998)

Плоскость	Критерии	Понятие
1	Форма проявления (синдромы, симптомы)	Нездоровье
2	Закономерность течения	
3	Пораженные органы (топология патологического процесса)	Болезнь
4	Описание патологической функциональной связи между плоскостями 1–3	
5	Причина п. 4	Причина болезни

Понятие *нездоровья* заключает в себе субъективную, пережитую сторону болезни, которая состоит из симптомов и синдромов (сочетания симптомов) и закономерностей их протекания. Понятие болезни более комплексное, оно включает также биологические процессы. Когда при болезни известны все пять плоскостей, т. е. также причина биологических процессов, то говорят о (естественной/натуральной) *нозологии*. Приведенная в табл. 1 концепция часто заменяется понятием *медицинской модели болезни*, в которой расстройства локализуются внутри человека, т. е. это индивидуальный процесс, вызванный биологическими причинами и в большинстве случаев также подлежащий медикаментозному лечению. Ей часто противопоставлялась *общественно-научная модель болезни*: болезни относятся не только к отдельным индивидуумам, но

Вставка 1

Причины для научного обоснования понятия болезни

Болезнь как повседневное понятие. Мы повседневно используем понятие болезни для различных целей; научное уточнение повседневных понятий рационально.

Болезнь как социально-правовое понятие. При болезнях общество выступает как институт оказания помощи (больничные кассы, страхование и т. д.); по причине болезней становятся допустимыми социально нежелательные способы поведения (например, невыход на работу).

Болезнь как социальное понятие. Больные пользуются сочувствием, вниманием, поддержкой. Социально нежелательное поведение (жалобы, отсутствие на мероприятиях и т. д.) становится допустимым вследствие болезни.

Болезнь как понятие для характеристики поступков. Согласие с термином «болезнь» приводит к поведению, определяемому болезнью (см. гл. 15) и обращением за лечением.

Болезнь как понятие для политики в области профессиональной деятельности. В большинстве обществ правом лечения больных обладают только определенные профессиональные группы (большей частью врачи, отчасти психологи и т. д.).

Болезнь как антропологическое понятие. Болезненное состояние (нездоровье), как и счастье, печаль, умирание, является формой жизненного опыта для каждого человека.

также к более крупным единицам (больная семья, нездоровый производственный климат и т. д.), бывают социально обусловленными и требуют в том числе социальных изменений (изменений в системе). Сегодня большей частью говорят о биопсихосоциальной модели болезни (Engel, 1980); иными словами, болезни следует концептуализировать на различных уровнях данных (см. гл. 5).

2.3. Психическое расстройство как отклонение от нормы

Расстройства представляют собой отклонения от нормы, т. е. подразумевают *отклоняющееся* поведение. Однако не всякое отклонение от нормы является расстройством или болезнью и не всякое отклонение от нормы расценивается отрицательно (например, гении). Расценивающиеся отрицательно отклонения от нормы — это прежде всего болезни, а также девиантность (криминальность), которые, как правило, не считаются болезнями.

Какие существуют виды норм и в какой мере они пригодны для дефиниции психических расстройств, болезней? Значение имеют прежде всего субъективные, статистические, функциональные, социальные нормы (Hofstätter, 1957; Bastine, 1998); идеальная норма здесь не играет большой роли.

1. **Субъективная норма.** Собственное хорошее самочувствие является критерием, нормой; отклонения от него констатируются и при известных условиях воспринимаются как нездоровье. По большей части субъективная норма имеет решающее значение для развития поведения, определяемого болезнью, т. е. пациенты обращаются за лечением только тогда, когда они плохо себя чувствуют. При этом собственное и независимое определение болезни (субъективная и объективная сторона) могут быть связаны между собой следующим образом:

- *совпадение* оценок в отношении нездоровья/болезни или здоровья;
- *несовпадение: собственная оценка — болен/независимая* (*сторонняя*) *— не болен.* В качестве примера можно назвать ипохондрическое расстройство, при котором существует расхождение между собственным и независимым (посторонним) восприятием. Собственное восприятие охватывает специфические болезни, которые при посторонней оценке не учитываются. С посторонней точки зрения расстройство имеется в «метаплоскости», т. е. жалобы на болезни, не установленные при посторонней оценке, составляют болезнь;
- *несовпадение: собственная оценка — не болен/сторонняя оценка — болен.* Имеет место при некоторых соматических заболеваниях, которые отчасти обнаруживаются только путем профилактических обследований (например, рак груди, высокое кровяное давление). Другой пример — отсутствие осознания болезни, как это иногда бывает при шизофренических расстройствах.

Несовпадения показывают, что субъективное понятие болезни не всегда ведет к цели.

2. **Статистическая норма.** Больное — это то, что отклоняется при частотном распределении и встречается редко. При этом необходимы частот-

ные распределения и величины (размеры) критерия для разграничения здорового и больного. Если применять статистическую норму в качестве критерия болезни, то возникает проблема, когда отклонения можно расценивать положительно (высокий коэффициент умственного развития — IQ в случае гениальности) и когда отрицательно (низкий IQ как снижение интеллекта). Для некоторых признаков часто встречающееся положение бывает нежелательным (кариес), в то время как редкое обстоятельство (все зубы здоровы) — желательно.

3. **Функциональная норма.** При различных соматических признаках понятие функциональной нормы рационально для выявления болезни (функция кисти руки: хватание и т. д.; боль при сгибании пальцев: хватание невозможно). В отношении психических функций функциональную норму часто бывает трудно установить. Это подтверждает пример гомосексуальности: гомосексуальность — болезнь, поскольку единственной функцией сексуальности считается размножение (продолжение рода); гомосексуальность — не болезнь по причине комплексной половой функции, которая охватывает также аспекты коммуникативности и либидо; в соответствии с МКБ-10 гомосексуальность больше не обозначается как болезнь.

4. **Социальная норма.** Расстройство, болезнь — это отклонение от социальных норм. В так называемой концепции этикетирования (определения «ярлыков»), данный подход был сформулирован особенно детально, при этом нарушение социальной нормы считалось существенным для дефиниции болезни (особенно при шизофрении) (Keupp, 1972). Постулировалась такая последовательность:

- *первичная девиантность* состоит в нарушении норм (резидуальное нарушение правил), которое может быть «нормализовано» с помощью терпимости, снисходительности, рационалистических объяснений или переговоров и тем самым приводится к позитивному результату или к нормализации. Если процесс нормализации не протекает позитивно, то приписывание вины (этикетирование/определение «ярлыка») может совершаться посредством особого внимания, диагноза или даже судебного приговора. В этом случае стигматизация может привести к вторичной девиантности;
- *вторичная девиантность* проявляется как реакция на этикетирование этикетированным субъектом, который начинает изменять свое поведение, принимая роль девиантных субъектов, усваивает новую роль, по-новому позиционирует себя, что также получило обозначение «церемония деградации». Диагностированный субъект ведет себя в соответствии с диагнозом.

Концепция этикетирования обоснованно указывает на стигматизацию, которая дополнительно отягощает течение болезни, но не объясняет причины в более узком значении расстройства.

- *Экспертные нормы* представляют собой особую категорию социальных норм.

Резюмируя сказанное, отметим, что психические болезни, расстройства зачастую одновременно обосновываются исходя из различных нормативных концепций, поэтому определения с помощью одного понятия нормы, как правило, бывает недостаточно.

2.4. Понятие здоровья

Декларированное в 1948 году Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) определение: «Здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не просто отсутствие болезни», было выражением политики в области здравоохранения. Внимание мировой общественности было обращено на то, что здоровье (здравоохранение) — это не только сфера медицины, имеют значение также психологические и социальные компоненты. ВОЗ попыталась дать позитивное определение здоровью; при этом определение содержит неявные утопические аспекты. Здоровье — прежде всего понятийное применение прилагательного «здоровый» («быть здоровым»), которое мы в повседневной речи применяем главным образом для обобщенного обозначения самочувствия, когда последнее не воспринимается как расстроенное. Под высказыванием «я здоров» мы подразумеваем, что, по нашей субъективной оценке, все возможные функциональные системы работают удовлетворительно; субъективно не ощущается каких-либо заметных нарушений. В психологии здоровья субъективно хорошее самочувствие также часто ассоциируется с понятием здоровья. Этот первый путь позитивного определения психического и соматического здоровья ведет к *субъективным* (лично пережитым) определениям здоровья. Они подразумевают возможность *дилеммы болезни* (человек чувствует себя больным, а объективно он здоров) и парадокса болезни (болезнь имеется, хотя человек чувствует себя здоровым) (Braun, 1994; Myrtek, 1998).

Объективное определение (дефиниция) болезни охватывает функциональную способность систем

органической/биологической или психической деятельности. Мы рассматриваем функциональные системы «здоровыми» тогда, когда они способны выполнять свои функции по сохранению всей системы в целом. При этом отдельные единицы (функции, группы функций, межличностные системы; см. ниже) могут быть нарушены, а другие одновременно нормально функционировать.

В то время как в нарушенной области делается различие между нездоровьем и болезнью, различие между *ощущением здоровья* и *здоровьем* большей частью не проводится. Но под ощущением здоровья (я здоров) можно также понимать субъективное, лично усвоенное мнение, а под термином «здоровье» — объективное, определенное извне состояние.

2.5. Психическое расстройство и здоровье: различные степени разрешения

2.5.1. Различные степени разрешения расстройств

Психические расстройства, часто рассматриваемые как конструкт, могут концептуализироваться с различной степенью разрешения, причем мы принимаем внутри- и межличностную перспективу (рис. 1):

внутриличностная — расстройства в психических функциях и паттернах функций;

межличностная — расстройства в системах, которые охватывают различные порядки величин (супружеская пара, семья, школа, предприятие, община и т. д.).

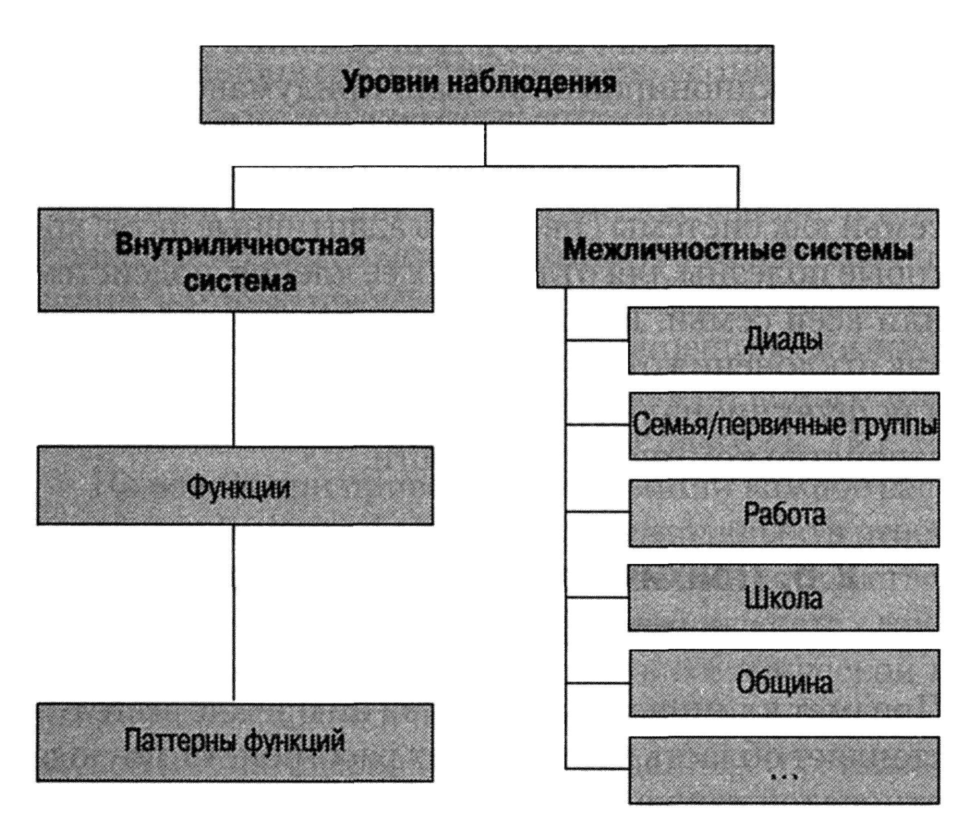


Рис. 1. Внутри- и межличностные плоскости рассмотрения

1. Наименьшей степенью разрешения обладают *расстройства отдельных психических функций* человека. В качестве систематизирующих аспектов психических функций прежде всего представляются удобными единицы общей психологии (мышление, научение, восприятие и т. д.). Но в зависимости от постановки вопроса, если на первом плане стоят психофизиологические аспекты, имеют значение также физиологические функции.
2. На более комплексной ступени можно видеть *расстройства паттернов функций*. В общей психологии все больше разрабатываются комплексные модели, охватывающие несколько отдельных функций. Поэтому в качестве систематизирующих единиц возможны расстройства при одном или нескольких паттернах функций. Поскольку в общей психологии разработки моделей паттернов функций продвинулись не так далеко, чтобы их можно было привлечь в качестве основы для моделей клинических расстройств, то эта плоскость (уровень) рассматривается в терминологии синдромов или диагнозов. В нашем учебнике рассматриваются психические расстройства, поэтому мы ориентируемся на МКБ (Международная классификация болезней) и DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — Руководство по диагностике и статистике психических расстройств) — например, депрессивное расстройство, шизофрения.
3. За пределами внутриличностной системы индивидуума мы обнаруживаем межличностные системы, т. е. объединения двух и более личностей (супружеская пара, семья, школа, предприятие, община и т. д.); расстройства могут исследоваться также и на этом уровне. Эти области тесно связаны с соответствующими дисциплинами психологии (например, педагогическая психология, трудовая и организационная психология), так что в клинической психологии они или вообще не рассматриваются, или рассматриваются мимоходом, поверхностно; в предлагаемом учебнике области школы, работы, общины хотя и упоминаются, но не рассматриваются как самостоятельные главы, поскольку это выходило бы за его рамки.

2.5.2. Функциональная способность и расстройство в плоскости психических функций

Системы психических функций связаны с действиями; например, изучаются навыки или содержимое памяти (ср.: Perrez, 2002). Так, при мнемонических

актах мы имеем необходимые частичные, отдельные процессы кодирования, накопления и установления ассоциаций. Критерии для функциональной способности психических функций базируются на научных выводах о функциональных или причинных связях способов поведения или процессов, которые обеспечивают функциональные способности рабочей системы или же организуют ее. Например, в случаях мнемонических актов часто исходят из того, что они складываются из компонентов действия — накопления, поисков и установления ассоциации. При работоспособной памяти эти компоненты функционируют, мы имеем *здоровые*, эффективные функции. *Расстроенные* психические функции можно рассматривать как значимые отклонения от этих критериев. Здесь имеет значение *функциональная норма*. Но дополнительно прибавляются также статистические и социальные нормы, когда, например, устанавливается соответствующее возрасту поведение или же расстроенное поведение. Для некоторых из этих рабочих систем психология располагает накопленным опытом, в том числе в отношении различных фаз развития, поэтому можно делать выводы касательно превентивных, соответствующих развитию оздоровительных мероприятий.

2.5.3. Функциональная способность и расстройство на уровне паттерна функций

На уровне *более комплексных адаптивных действий* для расстроенных единиц существует дифференцированная терминология (системы синдромов, системы диагнозов). Но существует ли соответствие (дополнение) к синдромам (например, депрессивное расстройство или тревожное расстройство) для здоровой области?

Беккер (Becker, 1982, 1986) в качестве критериев для психического здоровья на этом уровне предложил *компетентность регуляции* как способность преодоления внешних и внутренних требований. Эти вышестоящие компетентности интегрируют частные компоненты на различных уровнях, например способность к преодолению жизненных требований, способность настоять на своем или способность к удовлетворению собственных потребностей.

Райхертс и Перре (Reicherts, Perrez, 1992) уточняют *способность к преодолению жизненных требований* следующим образом. С одной стороны, они включают сюда компетентность оценки, т. е. способность адекватно распознавать существенные для адаптации признаки ситуаций (например, относительную контролируемость или непрозрачность), так как последние требуют различных актов адаптации (ср.: Reicherts, 1999). С другой стороны, сюда относится также компетентность копинга, т. е. компетентность в том, чтобы производить выборку адаптивных способов поведения и реализовывать их. Дефициты в способности распознавания существенных для адаптации признаков ситуации были названы патологией оценки (Scherer, 1994). Например, лица с *депрессивными расстройствами* ограничены в способности решать вполне определенные типы задач по преодолению.

Другая, не ориентированная на компетентность концепция определения психического здоровья или расстройств — *концепция стабильности—лабильности*, заимствована из исследований личности (эмоциональная лабильность, невротичность) (Amelang, Bartussek, 2001). Согласно ей, психически здоровые — это лица, которые описывают себя как относительно управляемых в зависимости от ситуации; контактных, спокойных, надежных, имеющих стабильное настроение и т. д. Хорошее самочувствие коррелирует со стабильностью и экстраверсией. Как лица с психическими расстройствами в этой концепции обозначаются те, у кого замеренные величины лежат вне статистической нормы.

2.5.4. Функциональная способность и расстройство межличностных систем

На межличностном уровне встает вопрос о том, какие признаки характеризуют функциональную способность социальных систем (диады, семьи, более комплексные единицы). По этому вопросу существует обширная литература в рамках исследования социальной компетентности (напр.: Clarke, 2003), а в последнее время также из исследований стресса, где тематизируется диадная компетентность копинга (ср.: Bodenmann, 2000). Для семейного социального функционирования было придумано понятие *семейной компетентности* (L'Abate, 1990). Под семейной компетентностью понимается способность семьи как системы совершать адаптивные акты, которые полезны для отдельных ее членов, подсистем или всей семьи. Расстройства здесь определяются как отклонения от критериев, которые существенны для функциональной способности, например расстройство коммуникабельности.

2.6. Психические или соматические расстройства, болезни

Предмет клинической психологии прежде всего составляет область психических расстройств, но сюда относятся также психические феномены соматических заболеваний, поскольку многие постанов-

Вставка 2

К проблеме связи разума и тела

Концепция комплементарности исходит из того, что обе плоскости данных (соматическая и психическая) на основе различных систем соотносительных понятий служат взаимодополняющим способом для описания высших жизненных процессов (Fahrenberg, 1981). Обе плоскости прибегают к собственным категориальным системам, теоретическим причинным связям обоснования и методологиям обоснования. Комплементарность заключается в перспективе «внутри–снаружи». Феномены переживания в обеих системах соотносительных понятий могут рассматриваться как два класса атрибутов (признаков) единого класса психофизических состояний ЦНС. Эта интерпретация может претендовать на онтологическую и эпистемологическую нейтральность.

В эмерджентном психонейрональном монизме Бунге (Bunge, 1984) также постулирует психические феномены и ментальные процессы как собственные категориальные состояния организма, которые, однако, без нейробиологических основ не существовали бы. Психические феномены рассматриваются как «эмерджентное (производное) качество»; они происходят из нейрональных процессов ЦНС и не позволяют сводить себя к лежащим в их основе клеточным компонентам головного мозга. Со своей стороны эмерджентные состояния могут также воздействовать на психические состояния. Тем самым этот системный подход отбрасывает онтологический редукционизм и – как в концепции комплементарности – в каждом случае постулирует самостоятельную роль для отдельных плоскостей данных.

ки вопросов при психических и соматических расстройствах сравнимы между собой. Психические феномены при соматических заболеваниях могут иметь большое значение в контексте этиологии/анализа условий (например, психические факторы риска при инфаркте миокарда) и описания (дескрипции); например, ощущение тела после ампутации и вмешательства (к примеру, улучшение преодоления болезни при расстройствах слуха).

Путем различения психического и соматического (как основных категорий понимания человека) рассматриваются принимаемые в соображение уровни данных (см. гл. 5). По большей части различия проводятся между биологическим/соматическим, психическим, социальным и экологическим уровнями данных. С помощью таких понятий, как психофизиология, психосоматика и т. д., подчеркивается, что имеет значение объединение различных уровней данных. Посредством понятий «психическое», «соматическое» затрагивается *проблема связи разума и тела*, для решения которой в философии дискутируются различные онтологические и эпистемологические варианты (ср.: Bunge, 1984). Здесь можно упомянуть только две позиции, которые представляются особенно связанными с клинической психологией: концепцию комплементарности Фаренберга (Fahrenberg) и концепцию эмерджентности Бунге (Bunge) (см. вставку 2).

На основании приведенных позиций каждое расстройство (каждая болезнь) мультимодально в отношении этиологии/анализа условий и вмешательства, т. е. должно осмысливаться в разных плоскостях данных — соматические заболевания в соматической *и* психической, а психические расстройства — в психической *и* соматической плоскости данных (ср. также: Melamed, 1995). Ограничение только биологической плоскостью следует отвергать.

В конце концов, подразделение на психические и соматические расстройства имеет произвольный характер и лишь выделяет кажущуюся в настоящее время господствующей плоскость данных. Несмотря на проблематику подразделения на психическое и соматическое, научная структура клинической психологии сохранилась — не в последнюю очередь потому, что клинико-психологические познания по вопросам соматических заболеваний стали настолько обширными, что теперь они вряд ли могут рассматриваться вместе с психическими расстройствами. Но в отношении многих аспектов общая часть данного учебника имеет значение также для понимания соматических заболеваний.

3. Клиническая психология и смежные области

Понятие «клиническая психология» представляет собой центр внимания для исследования и практики. Оно охватывает как область исследований и практики, так и обозначение специальности (клинический психолог); при этом понятие специальности может быть закреплено законом или применяться только в профессиональном аспекте (иногда как обозначение профессии после окончания высшего учебного заведения, специального высшего учебного заведения). Клиническая психология обнаруживает общее с другими понятиями; далее рассматриваются взаимосвязи с поведенческой медициной, медицинской психологией, клинической нейропсихологией, психологией здоровья, охраной здоровья населения и психиатрией (обзор см. в табл. 2), которые имеют значение для здравоохранения (ср. также: Schorr, 2003).

Таблица 2

Клиническая психология и смежные области: определения и обозначения специальности

	Определение	Обозначение специальности
Клиническая психология	Частная дисциплина психологии, занимающаяся психическими расстройствами и психическими аспектами соматических расстройств, болезней. Сюда относятся темы: этиология/анализ условий, классификация, диагностика, эпидемиология, вмешательство (профилактика, психотерапия, реабилитация, медицинское обслуживание, оценка)	В Австрии — законодательная регламентация для клинических психологов; в иных случаях — обозначение профессии
Поведенческая медицина	Междисциплинарная область исследований и практики, которая ориентируется на биопсихосоциальную модель проблем здоровья и болезни. Научные выводы поведенческих и биомедицинских наук должны использоваться для решения проблем здоровья и болезни; эти выводы должны найти применение в профилактике, вмешательстве и реабилитации (Ehlert, 2003)	Нет
Медицинская психология	Частная дисциплина психологии, которая занимается распознаванием и воздействием на индивидуальное переживание и поведение в процессе предъявления жалоб и в ходе жизни при нездоровье, включая психосоциальную структуру отношений медицинского работника и пациента (Strauß et al., 2004)	Нет
Клиническая нейропсихология	Клиническая нейропсихология — частная дисциплина психологии, которая в исследованиях и практике занимается воздействиями заболеваний и травм головного мозга на переживания и поведение (Dick et al., 1996)	Да
Психология здоровья	Наука, которая занимается человеческими переживаниями и поведением перед лицом рисков и ущерба для здоровья, а также оптимизацией здоровья (Schwarzer, 2002)	В Австрии — законодательная регламентация для психологов системы здравоохранения; в иных случаях — для психологов при дополнительной специализации (по смежной профессии)
Общественное здравоохранение	Междисциплинарная область исследований и практики для улучшения здоровья (профилактика болезней, продление жизни, содействие хорошему самочувствию) с помощью ориентированных на общину мероприятий или при воздействии на систему здравоохранения (Margraf, 1995)	Да (в том числе также для психологов)
Психиатрия	Частная медицинская дисциплина, которая занимается психическими болезнями (отчасти с биологическим акцентом). Сюда относятся темы: этиология/анализ условий, классификация, диагностика, эпидемиология, вмешательство (профилактика, психотерапия, реабилитация, медицинское обслуживание, оценка)	Да (только для медиков с квалификацией врача-специалиста)

Поведенческая (бихевиоральная) медицина. При ориентации на биопсихосоциальную модель научные выводы поведенческих и биомедицинских наук должны быть плодотворными для проблем здоровья и болезни; эмпирически проверенные знания должны найти себе применение в профилактике, диагностике, вмешательстве и реабилитации (Ehlert, 2003; Smith, Kendal, Keefe, 2002). Если даже на переднем плане стояли теоретические и терапевтические концепции поведенческой терапии, поведенческую медицину нельзя концептуально относить к одной отдельной профессио-

нальной группе, поэтому клинические психологи, психологи здоровья, медики и некоторые другие профессиональные группы признают свою принадлежность к этой области. В настоящее время понятие поведенческой медицины представляет скорее программу для исследований и практики, чем профессиональную идентичность.

Медицинская психология определяется как частная дисциплина психологии, которая занимается распознаванием и воздействием на индивидуальное переживание и поведение в процессе предъявления жалоб и в ходе жизни при нездоровье, включая психосоциальную структуру отношений между медицинским помощником и пациентом (Strauß, Berger, Troschke, Brähler, 2004). Медицинская психология включает учебный предмет «Психология для медиков» и не является профессиональной дисциплиной вне высших учебных заведений; этот предмет часто представляют психологи, но зачастую среди преподавателей вузов по медицинской психологии встречаются медики. В отношении тематики исследований между медицинской психологией, клинической психологией, поведенческой медициной и психологией здоровья существуют значительные совпадения; в медицинской психологии особое внимание уделяется врачебным действиям (отношения врача и пациента, обследование и беседа, составление мнения, принятие решения и т. д.).

Клиническая нейропсихология определяется как научная прикладная дисциплина, которая исследует воздействия заболеваний и травм головного мозга на переживания и поведение; на переднем плане стоят диагностика и вмешательство (Dick, Gauggel, Hättig, Wittlieb-Verport, 1996). Речь идет о прикладной дисциплине, имеющей значительные совпадения с клинической психологией, которая в Германии имеет собственное наименование специальности — «клинический нейропсихолог».

Психология здоровья определяется как наука, которая занимается человеческим переживанием и поведением перед лицом рисков и ущерба для здоровья, а также оптимизацией здоровья (в значении натренированности) (Schwarzer, 2002). Центральными темами являются: личность и болезнь, стресс и преодоление стресса, укрепление здоровья. Основные задачи — оптимизация здоровья и профилактика. Однако отчасти под понятие психологии здоровья подпадают также остальные темы клинической психологии и поведенческой медицины. Понятием «психология здоровья» в Австрии характеризуется законодательно установленная профессиональная идентичность; в Германии и Швейцарии понимается профессиональная идентичность при дополнительной специализации (по смежной профессии).

Общественное здравоохранение. Общественное здравоохранение касается здоровья междисциплинарно исходя из макроперспективы (система, община и т. д.); речь идет о концепции, ориентированной на население и систему. Гютсвиллер и Джаннерет (Gutzwiller, Jeanneret, 1996, с. 25) постулируют для общественного здравоохранения следующую задачу: выступать за создание общественных условий, условий окружающей среды и условий медицинского обслуживания, при которых люди смогут жить без опасности для здоровья. В понимании Трочке, Гоффман-Маквалда и Хюберлейна (Troschke, Hoffmann-Markwald & Häberlein 1993), общественное здравоохранение включает предотвращение болезни (профилактику), продление жизни и укрепление здоровья (см. также: Lee, Paxman, 1997). Для немецкоязычного понятия предлагались различные обозначения (в том числе медицина для населения, общественное здоровье), сегодня чаще применяется понятие «наука о здоровье». Всемирной организацией здравоохранения задаются существенные импульсы для развития общественного здравоохранения. Психология здоровья и клиническая психология также активируют общественное здравоохранение исходя из индивидуальной перспективы (микроперспективы) (Margraf, 1995). Медицинские концепции общественного здравоохранения обозначаются в том числе термином «участковая медицина». В области общественного здравоохранения работают различные профессиональные группы, среди которых клинические психологи и психологи здоровья. Общественное здравоохранение до сих пор представляет собой главным образом научно-исследовательскую и практическую сферу без собственной профессиональной идентичности. Но на основе специфических циклов обучения в общественном здравоохранении (например, последипломное обучение для лиц с законченным высшим образованием по различным специальностям) начинают развиваться собственные профессиональные специальности.

Психиатрия представляет собой медицинскую дисциплину, но обнаруживает сильные совпадения с клинической психологией (Freyberger, Schneider & Stieglitz, 2002). С научной точки зрения клиническая психология и психиатрия занимаются психическими расстройствами, причем клиническая психология охватывает в качестве области исследования также расстройства «без значения

болезни» (например, проблемы партнерства) и психические аспекты соматических расстройств. То есть клиническая психология и психиатрия имеют мало различий в плане предмета исследований, даже если по причине особенностей развития этих дисциплин можно констатировать различные центры тяжести в понимании исследования. В то время как психиатрия, будучи частной дисциплиной медицины, принимает во внимание в психических расстройствах прежде всего соматическую (биологическую) сторону, клиническая психология при их рассмотрении скорее подчеркивает психологическую плоскость данных. Однако в любом случае ясно, что всеобъемлющее понимание психических расстройств возможно только в комплексных биопсихосоциальных моделях. Поэтому зачастую концептуально не устанавливаются различия между моделями, разрабатываемыми в этих дисциплинах; часто речь идет даже о междисциплинарных научно-исследовательских работах.

В отношении профессиональной идентичности между клинической психологией и психиатрией существуют ясные различия. Психиатрия представляет ограниченную трудовым законодательством отрасль медицины с медицинским обучением и специфическим повышением квалификации, которое завершается присвоением звания врача-специалиста (невропатологи, врачи-специалисты по психиатрии и неврологии, по психиатрии и психотерапии, по психосоматической медицине и т. д.). Медики, в том числе и психиатры, получают право прописывать медикаменты и проводить психотерапию (Германия: врач — специалист по психиатрии и психотерапии).

Если мы сравним ситуацию в клинической психологии и в психиатрии, то увидим для представителей соответствующей профессии различия прежде всего в отношении структуры специальности и возможностей лечения (ср. также гл. 15):

- представители профессии — психологи имеют структурно сравнимый путь образования с психиатрами (обучение и последующая специализация). У психотерапевтов-психологов в Германии и Швейцарии существует форма усовершенствования (повышения квалификации) с последующим государственным экзаменом в Германии или аккредитацией в Швейцарии. В Австрии психотерапевт — самостоятельная специальность, тогда как клинические психологи — это лица с высшим образованием и с последующим углублением компетентности (один год).
- психологи не имеют права прописывать медикаменты, хотя в США это ограничение критически дискутируется психологами.

4. Клиническая психология и психотерапия

С точки зрения научной клинической психологии психотерапия рассматривается как область (раздел) клинической психологии; между психологией и психотерапией постулируется особенно близкая связь (ср. гл. 14 и 18.1; Baumann, 1995, 1996; Perrez, 1989, 1992). В категориях специальной науки психотерапия рассматривается как особый случай *клинико-психологического вмешательства*, которое прежде всего характеризуется специфичностью методов, причем эти методы имеют свою отправную точку в области психических данных, т. е. в переживании и поведении. Основы этих методов являются предметом психологии как науки о переживании и поведении. Клинико-психологические вмешательства характеризуются не этиологией расстройства или кругом целей, а своими методами. Поэтому клинико-психологические вмешательства могут быть также направлены на соматические признаки. Традиционное *понятие психотерапии* обозначает одну часть методов клинико-психологического вмешательства, а именно: тех, которые имеют отношение к терапии расстроенных паттернов функций (синдромов) и расстроенных межличностных систем при психических расстройствах (см. гл. 14). Отчасти понятие психотерапии расширяется (особенно терапевтическими обществами) и приравнивается к упомянутому выше понятию клинико-психологического вмешательства.

Постулируемая клинической психологией особо близкая связь психотерапии и психологии (Baumann, 1995, 1996; Perrez, 1992) нередко научно оспаривается медициной, которая видит психотерапию в близкой связи с медициной на основании следующих аргументов: 1) лечение больных является задачей медицины и 2) психотерапия — это лечение больных; следовательно, психотерапия — это задача медицины. Данная позиция обосновывается тем, что психотерапия в немецкоязычных странах рассматривается как *наука о лечении*, на которое в первую очередь имеют право медики.

Но близкая связь психотерапии и психологии также оспаривается, прежде всего глубиннопсихологически или гуманистически ориентированными психологами или немедицинскими психотерапевтами из других профессиональных групп,

видящих психотерапию как самостоятельную дисциплину, которая питается идеями психологии, медицины, философии, теологии (напр.: Pritz, 1996). При этой точке зрения в качестве целеустановки требуется особая подготовка по психотерапии (например, обучение в университете или в специальном высшем учебном заведении), причем отдельные терапевтические направления большей частью рассматриваются как существенные структурные элементы. В Австрии законодатели официально одобрили это положение, тогда как в Швейцарии в настоящее время оно представлено отчасти, а в Германии этот дискуссионный пункт со времени принятия нового законодательства больше остро не встает (см. гл. 15).

В профессиональном плане понятие психотерапии отчасти стало более важным, чем понятие клинической психологии, поскольку больничные кассы оплачивают психотерапию, но не клинико-психологическое лечение. В Германии и в немецкоязычной научной клинической психологии было произведено расширение понятия — *клиническая психология и психотерапия*. Это не означает новой ориентации, ведь психотерапия всегда рассматривалась как часть клинической психологии, но представляет собой необходимое в профессиональном плане уточнение.

С точки зрения научной психологии тесная связь психотерапии с психологией имеет большое значение; отделение повредило бы дальнейшему развитию и затруднило бы обеспечение качества в этом секторе (Baumann, 1995). Несмотря на тесную связь клинической психологии и психотерапии, первая не должна оставлять без внимания тот факт, что она имеет компетентность вмешательства, выходящую за рамки психотерапии, которую она должна поддерживать и развивать дальше (Humphreys, 1996).

5. История клинической психологии

История клинической психологии будет представлена вкратце (подробнее см.: Routh, 1994; Walker, 1991; Freedheim, 1992). Начало научной клинической психологии датируется концом XIX века. Как исходный пункт можно назвать основанный Вильгельмом Вундтом (Wilhelm Wundt) Институт экспериментальной психологии в Лейпциге. В этом же институте работали, еще будучи студентами и сотрудниками, психологи, которые считаются основателями клинической психологии.

Так, например, у Вундта учился американец Лайтнер Уитмер (Lightner Witmer), который и создал понятие клинической психологии. После получения степени доктора у Вундта он возвратился в США и работал на кафедре психологии Пенсильванского университета. В 1896 году он основал первую психологическую клинику при этом университете. В клинике, которую сегодня назвали бы консультацией по вопросам воспитания, обследовались и лечились дети с проблемами успеваемости. В 1907 году Уитмер основал журнал «Психологическая клиника» («The Psychological Clinic»), в первом номере которого он изложил свои основополагающие идеи. Уитмер заимствовал понятие «клиническая» из медицины, но при этом имел в виду не медицинскую психологию или клинику как место психологической деятельности, а работу с отдельным случаем. Хотя Лайтнер Уитмер считается крестным отцом клинической психологии, на дальнейшее развитие этой дисциплины он оказал лишь ограниченное воздействие. Отдельные историки считают влияние французской клинической школы на развитие клинической психологии в США более значительным.

В 1917 году была основана Американская ассоциация клинических психологов, которая в 1919 году вошла в Американскую психологическую ассоциацию (АПА) как клиническая секция. Помимо понятия клинической психологии «Журналом аномальной психологии», основанным в 1907 году, было введено понятие «аномальная психология» (психопатология), применяемое до настоящего времени в англоязычных странах отчасти как синоним клинической патологии, отчасти больше для психологических дефиниций и этиологических теорий психических расстройств. В 1919 году в США еще не было общепринятого курса обучения клинической психологии. Начиная с 1908 года действовал институт одногодичного клинического ассистирования (voluntary assistant — добровольный/неоплачиваемый ассистент), куда вначале допускались учителя и психологи, затем психологи со степенью бакалавра психологии и, наконец, только аспиранты и лица, защитившие докторскую диссертацию. Их должности «научный сотрудник» и «интерн-исследователь» позволяют понять, что научно-исследовательская деятельность также была связана с супервизией практической работы (Routh, 2000). Начиная с 1920-х годов период одногодичной практики — интернатура — вместе с докторатом стали в США стандартом клинико-психологического образования. Так, до середины XX века появилось более

чем полдюжины знаменитых университетов (среди них Стэнфордский, Колумбийский, Гарвардский), которые проводили подготовку по клинической психологии. Таким образом, эта концепция стала предтечей Боулдерской модели подготовки по клинической психологии. Данная модель обучения восходит к конференции в Колорадском университете в Боулдер-Сити, где в 1949 году американские университеты впервые пришли к национальному консенсусу в том, что клиническими психологами должны быть практики с научным образованием; к клинико-психологическим проблемам практики следует подходить научно (Baker, Benjamin, 2000).

Развитие клинической психологии в Германии также имеет корни в Лейпциге. Из лаборатории Вундта вышел германский психиатр Эмиль Крепелин (Emil Kraepelin) (1856–1939), который еще в 1890-х годах пробовал перенести экспериментальные подходы психологии на вопросы, поставленные в психиатрии, и тем самым дал значительный импульс развитию клинической психологии. Крепелин решительно выступал против умозрительных подходов тогдашней психопатологии и требовал для психиатрии экспериментальных исследований.

В развитие клинической психологии — особенно немецкоязычной — значительный вклад внес еще один медик, а именно Зигмунд Фрейд (Sygmund Freud) (1856–1939), давший существенные импульсы психологическим теориям возникновения психических расстройств. Его подход вначале был сравним с подходом Крепелина (он также чувствовал себя обязанным естественным наукам), но затем Фрейд обратился к истолковывающему, понимающему направлению.

Крепелин и Фрейд — оба медики, не психологи — могут считаться важными фигурами в становлении немецкоязычной и международной клинической психологии. Но этих исследователей характеризуют два различных понимания клинической психологии, которые в науке и практике часто рассматриваются как противоположные: Крепелин являлся сторонником эмпирической клинической психологии, Фрейд — представителем герменевтического понимания науки, которое нашло выражение прежде всего в глубинной психологии.

Как подчеркивают различные эксперты (ср.: Ash, Geuter, 1985; Geuter, 1984), в немецкоязычном пространстве понятие клинической психологии в более узком смысле как науки и как профессиональной сферы долгое время не имело большого значения. В первой половине XX века клиническая психология (в немецкоязычном пространстве) была косвенно представлена следующими областями:

- *психодиагностика* представляла собой основное поле деятельности, в котором давались ответы также и на клинико-психологические вопросы; например, работы Бине (Binet) по диагностике умственного развития. Весьма поощрявшаяся в период обеих мировых войн диагностика профессиональной пригодности внесла решающий вклад в распространение диагностики вообще, а также клинической диагностики;
- *консультация по вопросам воспитания* — на основе психодинамических концепций Фрейда и Адлера, а также клинико-психологических представлений Уитмера были организованы консультационные пункты по вопросам воспитания (Пенсильвания, 1896; Вена, 1919; Мюнхен, 1922). Наряду с глубинной психологически-ориентированной психотерапией эта деятельность долгое время оставалась единственной областью вмешательства для клинических психологов. Консультации по вопросам воспитания отчасти описывались понятием «психогогика», под которым понимались активные вмешательства ограниченной продолжительности, применяемые при психических расстройствах и поведенческих проблемах;
- *психологическое вмешательство (в особенности психотерапия) при психических расстройствах.* На рубеже XIX и XX веков подготовка по психотерапии стала доступна и для психологов глубинно-психологических школ, поэтому можно говорить, что для психологов была возможна терапевтическая идентичность. Однако глубинно-психологические учебные циклы были мало интегрированы в программы университетов. Как правило, после изучения наук в соответствующих учебных заведениях психологи проходили последипломное обучение (что и сегодня является обычным ходом обучения). Научная психология обращала мало внимания на учебную и профессиональную область глубинной психологии, а в некоторых случаях даже вела борьбу с ней (Fallend, Handlbauer, Kienreich, Reichmayr, Steiner, 1985); поэтому данные специалисты зачастую имели свою идентичность не в психологии, а в психоанализе или других глубинно-психологических школах, а психотерапия не могла рассматриваться для психологии как область применения в узком смысле.

Хотя в США понятие клинической психологии было введено с начала XX века, в немецкоязычном пространстве понятие клинической психологии

встречается только в середине этого века. Гельпах (Hellpach) написал в 1946 году книгу «Клиническая психология»; при этом он понимал под клинической психологией психологию соматических болезней (психическое поведение при физических заболеваниях). Начиная с 1950-х годов мы находим в немецкоязычном пространстве книги с таким же названием (Stern, Meyerhoff). Учебники клинической психологии, которые скорее соответствуют сегодняшнему пониманию клинической психологии и которые рассчитаны прежде всего на психологов и людей, изучающих психологию, мы находим со времени трудов Шрамля (Schraml, 1969, 1970; Schraml, Baumann, 1974, 1975). Эти учебники указывают на новое понимание клинической психологии, которое было отмечено *близкими к психологии способами психотерапии*: разговорная психотерапия (клиент-центрированная психотерапия) и поведенческая психотерапия. Так, в 1942 году Роджерс (Rogers) в своей книге «Консультирование и психотерапия» заложил основы клиент-центрированной психотерапии, которая начала бурно развиваться в США начиная с 1950-х годов. В немецкоязычном пространстве в конце 1950-х годов Р. и А. Тауш (Tausch) начали вводить разговорную психотерапию в Гамбургском университете в рамках изучения психологии. Бихевиоральная (поведенческая) терапия начала свой путь несколько позже, лишь с 1950-х годов, а в 1960-х она приобрела сильное влияние на практику.

С начала 1970-х годов возросло значение клинической психологии как научной дисциплины и профессиональной области. Благодаря различным способам психотерапии профессиональная идентичность (индивидуальность) клинических психологов сместилась от диагностики к терапии. Вследствие изменения концепций здравоохранения психологи с их широкой компетентностью получили доступ в различные учреждения здравоохранения (см. гл. 15), поэтому помимо терапевтической работы добавились также профилактические и реабилитационные аспекты.

С середины 1980-х годов сфера клинической психологии расширилась в плане соматической медицины. Отныне понятие «поведенческая (бихевиоральная) медицина» определяет научно-исследовательскую и профессиональную область, в которой психологи также вносят весьма важные вклады. Еще одно расширение клинической психологии произошло в конце 1980-х годов, когда добавилось понятие «психология здоровья».

Начиная с 1990-х годов клиническая психология в немецкоязычном пространстве получила законодательное признание. В Австрии был принят Закон о психологах и психотерапевтах, в Германии — Закон о психотерапевтах, в Швейцарии подготавливаются соответствующие законы. О клинической психологии как профессиональной области (включая обучение, повышение квалификации, переподготовку) подробно говорится в гл. 15.

На данный момент ситуация в клинической психологии характеризуется усиливающимся ее расслоением на разделы, что ведет к специализации в науке, а также в практике. Нехватка государственных средств и возрастающие расходы в здравоохранении с начала XXI века затруднили и отчасти приостановили намечающееся дальнейшее развитие клинической психологии. В ближайшем будущем необходимо доказать, что клинико-психологические услуги относятся к основному обслуживанию в здравоохранении и не должны рассматриваться как добавочная услуга, от которой при случае можно отказаться.

6. Структура клинической психологии

Клиническая психология может быть по-разному структурирована, причем можно принимать во внимание общие для различных расстройств и специфические для определенных расстройств аспекты клинической психологии:

- *общие для различных расстройств аспекты*: отдельные проблемные области клинической психологии обнаруживаются при самых различных расстройствах, поэтому часто структурирование возможно независимо от групп расстройств. В качестве разделов (Bastine, 1998) можно назвать патопсихологию (симптоматология, этиология, прогноз, классификация, эпидемиология), психодиагностику, психологическое вмешательство, психосоциальное здравоохранение. В нашем учебнике применяются следующие общие для различных расстройств разделы: общие основы, классификация, диагностика, эпидемиология, этиология/анализ условий, вмешательство;
- *специфические для расстройств аспекты*: помимо разделов, общих для различных расстройств, клиническая психология также может быть структурирована с учетом характера расстройств. Если на переднем плане стоят психические расстройства, то часто применяются единицы в соответствии с МКБ или DSM (см. гл. 4); при

Таблица 3

Структура клинической психологии

Аспекты, общие для различных расстройств	Специфические для расстройств аспекты													
	внутриличностные									межличностные				
	Расстроенная функция				Расстроенный паттерн функций					Расстроенная система				
	ощущение	память	обучение		депрессивное расстройство	тревожное расстройство		боль	нейродермит	пара (супружеская)	семья	предприятие	школа	.....
Основные понятия (дефиниции, здоровье/болезнь, история и т. д.)														
Теория науки														
Этика														
Классификация														
Диагностика														
Эпидемиология														
Этиология/анализ условий: – методические точки зрения; – общие детерминанты (генетика, биологические аспекты, влияния окружающей среды, социализация, стресс и т. д.)														
Вмешательство: – методические точки зрения; медицинское обслуживание; – вмешательства (профилактика, психотерапия, реабилитация)														

соматических болезнях используется подразделение на основные области медицины (например, гинекология, кожные болезни), синдромы (например, боль) или диагнозы (например, рак, сахарный диабет). В нашем учебнике представлено более широкое структурирование, поэтому наш подход выходит за рамки традиционных классификаций расстройств. Это нам кажется особенно важным, поскольку расстройства должны быть структурированы не только посредством синдромов или диагнозов (например, МКБ, DSM); напротив, в клинической психологии необходимо принимать во внимание данные из других областей психологии (в особенности общей психологии). Поэтому мы рассматриваем расстройства с различной степенью разрешения проблем (см. параграф 2.5.1).

В табл. 3 представлены общие аспекты для различных расстройств и специфические расстрой-

ства. Если ориентироваться на охват всех расстройств, то вырабатываются общие точки зрения без отрицания дифференциальных аспектов (различия для функций и т. д.). При этом отдельные области (например, этика, теория науки, понятия болезни) содержат дифференцированные аспекты в меньшем объеме, чем другие области (классификация, диагностика, эпидемиология, этиология, вмешательство). Напротив, при подходе *с ориентацией на отдельные расстройства* представления, приведенные в общем для различных расстройств аспекте, в каждом случае относятся к специфическому расстройству; поэтому, например, работа с тревожными расстройствами охватывает их классификацию, диагностику, эпидемиологию, этиологию/анализ условий и вмешательство.

7. Структура учебника

В большинстве имеющихся учебников внимание акцентируется на одной из двух рассмотренных выше точек зрения — общие аспекты для различных расстройств либо специфические для расстройств аспекты (ср.: Bastine, 1998; Ehlers, Hahlweg, 1996; Hahlweg, Ehlers, 1997; Reinecker, 2003; из англоязычных учебников в качестве примера можно назвать: Davison, Neale, 2001). В предлагаемом учебнике мы постараемся учесть обе точки зрения и отобразить их как равные. Причем, однако, нами рассматриваются психические, а не соматические расстройства, поскольку иначе это выходило бы за рамки книги. Комплексность этого плана ведет к тому, что разделение на два аспекта, спроецированное на одномерную последовательность книги, в некоторых случаях диктует компромиссы.

7.1. Общие для различных расстройств разделы учебника

В **части А** нашего учебника рассматриваются следующие разделы, общие для различных расстройств:

Раздел I. Общие основы

- Основные понятия. Введение (гл. 1).
- Основы теории науки (гл. 2).
- Этика (гл. 3).

Раздел II. Классификация, диагностика

- Классификация (в особенности МКБ и DSM; гл. 4), диагностика (гл. 5).

Раздел III. Эпидемиология

Эпидемиология (методические и содержательные результаты; гл. 6).

Раздел IV. Этиология/анализ условий развития: общие основы

В этой части книги представлены общие методические точки зрения (гл. 7) и различные детерминанты психических расстройств (гл. 8–13). Речь идет о пояснительных концепциях, которые могут быть привлечены как класс теорий для отличающихся расстройств:

- Генетические факторы (гл. 8);
- Биологические факторы (гл. 9); при этом биологические факторы представляют генетические и/или экзогенные влияния [воздействия].
- Главы 10–13 указывают на значение экзогенных влияний: психологические факторы: влияния социализации (гл. 10); концепции стресса (гл. 11); социально-психологические факторы (гл. 12); транскультурные факторы (гл. 13).

На переднем плане стоят точки зрения, охватывающие различные расстройства, но в каждом случае пояснительные концепции допускают вполне специфические высказывания для отдельных расстройств.

Раздел V. Вмешательство: общие основы

В этой части представлены общие для различных расстройств аспекты вмешательства: систематика вмешательства (гл. 14); медицинское обслуживание (вмешательство исходя из макроперспективы, включая управление качеством (гл. 15)); методика исследования вмешательства (в том числе оценка) (гл. 16).

Вслед за функциями клинико-психологического вмешательства представлены три функции вмешательства: профилактика (гл. 17), психотерапия (гл. 18) и реабилитация (гл. 19); дополнительно прилагается глава о психофармакотерапии (гл. 20).

Глава о психотерапии подразделяется на материалы по систематике (гл. 18.1) и трем основным ориентациям, которые в каждом случае отличаются в их отправной точке (детальное обоснование см. гл. 18.1):

- отправная точка — связь врач—пациент: психоаналитически ориентированная психотерапия (гл. 18.2); разговорно-ориентированная психотерапия (гл. 18.3);
- отправная точка — переживание — поведение: поведенчески ориентированная психотерапия (гл. 18.4).

- отправная точка — культура: транскультурно ориентированная психотерапия (гл. 18.5).

Во всех главах общей части также устанавливаются связи со специальной частью, причем отдельные расстройства приводятся в качестве примера.

7.2. Разделы учебника, относящиеся к конкретным расстройствам

Как ранее нами подчеркивалось, данный учебник выходит за рамки традиционных классификаций расстройств, поэтому **часть В**, касающаяся конкретных расстройств, разделена на три области (разделы V–VIII). Это кажется нам особенно важным, поскольку психические расстройства должны быть структурированы не только по МКБ и DSM; напротив, в клинической психологии необходимо принимать во внимание также данные из других областей психологии (особенно из общей).

1. На начальном уровне рассматриваются **расстройства отдельных психических функций человека (раздел VI)**. Тем самым наш учебник входит в серию классических учебников и монографий англоязычного пространства (напр.: Eysenck, 1973) и старается построить мост между клинической и общей психологией. По различным причинам здесь не могут быть рассмотрены все возможные функции, поэтому вынужденно пришлось сделать выбор важных функций: моторика (гл. 21), восприятие (гл. 22), память (гл. 23), обучение (гл. 24), сон (гл. 25), питание (гл. 26).

Каждая функция рассматривается в аспектах классификации, диагностики, этиологии/анализа условий и вмешательства. Таким образом, часть, относящаяся к конкретным расстройствам, связана с общими для всех расстройств главными вопросами. В соответствующих главах по этиологии/анализу условий речь идет об описании и анализе условий отдельных расстроенных функций на смоделированном языке этих функций. Насколько возможно, в качестве примера приводятся также версии для объяснения расстроенных паттернов функций (например, депрессии) на основе отдельных нарушенных функций (например, расстройство способности к научению как основа депрессии).

2. На более комплексной ступени следует рассматривать **расстройства паттернов функций (раздел VIII)**. Здесь рассматриваются расстройства вследствие приема психотропных веществ (гл. 27), шизофрения (гл. 28), депрессивные расстройства (гл. 29), тревожные расстройства (гл. 30), соматоформные и диссоциативные расстройства (гл. 31), посттравматические стрессовые расстройства (гл. 32), расстройства личности (гл. 33). Для случаев расстроенных паттернов функций также включены главы по классификации, диагностике, этиологии/анализу условий и вмешательству. Данные по эпидемиологии можно заимствовать из общей главы об эпидемиологии (гл. 6) или же отчасти они содержатся в соответствующих подглавах.

Версии относительно причин расстройств функций и паттернов функций, особенно в отношении теории этиологии, часто бывают независимы от возраста. Однако степени специализации секторов также соответствует необходимость лечения специфических для возраста расстройств. Поэтому изложение материала дополняется главой о детских и подростковых расстройствах (гл. 34) и расстройствах пожилого возраста (гл. 35) (в каждом случае глава с классификацией/диагностикой и вмешательством).

3. На уровне **межличностных систем (раздел VIII)**, т. е. союза двух и более личностей, аспект расстройства также актуален. Здесь интересуют прежде всего расстройства, значимые в малых системах, у супружеских пар (расстройства партнерства (гл. 36)) и в семьях (гл. 37). Диагностические аспекты, вопросы этиологии/анализа условий и вмешательства также рассматриваются в каждом случае в отдельных главах.

Принимая во внимание различные точки зрения, можно дать адекватное представление о комплексности клинической психологии. Особое значение придается сочетанию клинической психологии с общей психологией и принятию во внимание различных степеней разрешения вопроса (функция, паттерн функций, межличностные системы). Благодаря этому становится понятно, что клинические психологи обладают широкими и дифференцированными познаниями в области психических расстройств.

Глава 2

Основы теории науки

2.1. Научно-теоретические основы: классификация, этиология и диагностика

Ганс Вестмайер

1. Введение

Теория науки свидетельствует прежде всего о *целях* научного исследования. При этом необходимо как можно более точно описать в общей форме эти цели и выработать критерии для ответа на вопрос, насколько исследование в какой-либо дисциплине приблизилось к поставленным целям. Центральными темами являются структура и построение научных теорий, их проверка и подтверждение, их использование для объяснения, прогнозирования и контроля событий в намеченной области применения. С помощью научно-теоретических концепций и модельных представлений действия продукты отдельной науки могут быть рационально реконструированы, при этом исследование будет сильнее ориентировано на цели, которые легко упустить из виду в буднях определяемой ритуалами научной деятельности. Теория науки как раздел философии сама является научной дисциплиной с долгой традицией, обширной литературой и богатым научным опытом, который по объему не уступает клинической психологии. И как во всякой науке, в теории науки существуют различные представления почти обо всем, чем занимается эта дисциплина. Когда мы занимаемся классификацией, этиологией и диагностикой с научно-теоретических позиций, то можем принять во внимание лишь некоторые из концепций, обсуждаемых в теории науки, а многое только кратко упоминаем (для более интенсивного ознакомления с соответствующими научно-теоретическими представлениями можно обратиться к книгам: Balzer, 1997; Bartelborth, 1996; Herrmann, Tack, 1994; Kukla, 2001; Westermann, 2000).

2. Правила терапевтических действий

Для научно-теоретических реконструкций в области клинической психологии понятие «правила терапевтических действий» имеет центральное значение; с одной стороны, оно может пониматься как расширение, с другой — как уточнение понятия технологического правила (Bunge, 1967). *Правила терапевтических действий* — это рекомендации при определенных условиях предпринимать или не предпринимать определенные действия для того, чтобы достигнуть определенных целей или последствий действий (простым примером считающегося очень эффективным правила терапевтического действия служит следующая рекомендация действия: «При наличии агорафобии следует рекомендовать применение экспозиционной терапии, чтобы ликвидировать фобическое поведение избегания»).

Таким образом, правила действий устанавливают связь между определенными *исходными условиями* (в нашем примере — это наличие агорафобии), определенными лечебными мероприятиями (применение экспозиционной терапии) и определенными лечебными целями или последствиями действия (ликвидация фобического поведения избегания). Исходные условия правил лечебных действий могут сильно различаться по комплексности. Они могут (как в вышеприведенном примере) иметь общий характер и ограничиваться наименованием имеющегося психического расстройства (агорафобия).

В лечебной практике исходные условия правил действия, которые применяются в конкретном отдельном случае, будут более детальными и в идеальном случае помимо имеющегося психического

расстройства будут также охватывать полностью или по крайней мере частично результаты анализа *причин* этого расстройства, условий его появления и его сохранения. Решение о том, какое психическое расстройство имеется в данном случае, в клинической психологии может быть реконструировано как *классификационное решение*. Анализ причин для имеющегося расстройства имеет своей целью выяснение его этиологии. Информация для ответа на вопросы: «Какое имеется расстройство?» и «Чем оно вызвано?» имеет решающее значение для выбора адекватного лечебного мероприятия. И эта информация собирается с помощью диагностических способов. Психологическая диагностика в самом общем виде служит трем функциям: классификации, объяснению и помощи в принятии решения. В частности, в клинической психологии к *классификации* относится вопрос: «Какое имеется расстройство?» *Объяснение* как поиск этиологических факторов связан с вопросом: «Чем вызвано расстройство?» Для *помощи в принятии решения* следует задаться вопросом: «Какое лечение/вмешательство/лечебное мероприятие следует рекомендовать (показано) в этом случае?»

Таким образом, классификация, этиология и диагностика суть центральные понятия клинической психологии. В нашей книге они рассматриваются более подробно с научно-теоретических позиций.

Таблица 1

Некоторые типичные классификации в клинической психологии

Единицы	Классы
Личности	больной, здоровый расстроенный, нормальный лечившийся, нелечившийся
Ситуации	отягчающие, неотягчающие лечебные, внелечебные in vitro, in vivo искусственная, естественная
Раздражители	возбуждающие, поддерживающие позитивный усилитель, негативный усилитель нейтральный раздражитель
Реакции	отклоняющаяся, нормальная респондентная, оперантная скрытая, открытая элементы системы категорий
Диагностические инструменты	элементы подразделения (по Seidenstükker, Baumann (1978) или Brickenkamp (1996))
Лечебные методы	элементы подразделения (по Benesch (1995) или Corsini (1994))
Лечебные эффекты	главные действия, побочные действия желательные, нежелательные улучшение, без изменения, ухудшение
Психические расстройства	элементы DSM-IV-TR элементы МКБ-10

3. Классификация

Классификация в клинической психологии относится к центральным видам деятельности. Системы классификации имеются не только для психических расстройств, но также для личностей, ситуаций, реакций, диагностических инструментов, лечебных (терапевтических) методов и последствий лечебных вмешательств. Некоторые примеры для часто применяемых в этой связи классов представлены в табл. 1.

Приведенные в таблице понятия классов являются важными составными частями языка клинической психологии, структурными элементами, которые входят в формулировку *теорий* в области клинической психологии как *науки* и в формулировку правил *лечебных действий* в области клинической психологии как *технологии*.

С позиций теории науки *классификация* может пониматься как стратегия образования научных понятий, которая в результате ведет к системе понятий классов (качественных, категориальных понятий), к так называемой *классификационной системе*. *Идентификация* как отнесение единицы к классу такой системы соответствует констатации того, подпадает эта единица под соответствующее понятие класса или, как это обычно выражают в учении о понятиях, принадлежит к его расширению. Основы, принципы, методы и правила классификации рассматриваются в *таксономии* (Janke, 1982).

Значительным шагом при образовании классовых понятий является установление значения. *Значение* понятия (точнее, признака, который определяет это понятие) складывается из *объема* — экстенсии (расширения) понятия и *содержания* — интенции (целенаправленности) понятия. Экстенсия — это просто количество единиц (например, ситуаций, способов поведения, психических расстройств, личностей), которые подпадают под это понятие; интенция — это количество атрибутов или признаков, которое должна иметь единица, чтобы принадлежать к экстенсии. Все интересные классовые понятия в клинической психологии открыты/доступны в сво-

ей экстенсии, так что объемы понятий могут быть определены только через содержания понятий. Образование понятий классов и установление их интенций, т. е. *построение* (конструирование) классификационной системы, происходят в рамках социальных процессов построения. Поэтому представляется рациональным несколько точнее вникнуть в логику этих процессов.

Конструирование можно понятийно логически представить как четырехзначное отношение: x (субъект конструирования) конструирует [(искусственно) создает] y (объект конструирования) в период t (момент времени конструирования) как z (результат конструирования). Как субъект конструирования может выступать отдельная личность или группа лиц. Пример для первой альтернативы: «Врач (x) в начале терапии (t) конструирует (трактует) своих пациентов как страдающих генерализованным тревожным расстройством (z)»; пример для второй альтернативы: «Американская психиатрическая ассоциация (x) конструирует понятие психического расстройства (y) в 1994 году (t) как описанную в DSM-IV-TR иерархическую структуру классовых понятий (z)». Примеры единиц *объектов конструкций*, принятых в клинической психологии, представлены в табл. 1. Различие между субъектом, объектом и результатом конструирования следует всегда ставить в зависимость от соответствующего процесса конструирования. Объект в одном процессе конструирования может стать субъектом в другом процессе, результат одного процесса конструирования — объектом в другом.

Все люди — конструирующие существа (Kelly, 1955). Поэтому, например, в рамках психотерапии не только пациент в определенный момент времени определенным образом конструируется терапевтом, но и пациент также в ходе терапевтического процесса определенным образом конструирует своего врача. И справочник DSM-IV-TR как результат упомянутого выше процесса конструирования в ходе своего принятия и оценки в сообществе клинических психологов становится объектом конструирования: «Работающие в науке и практике клинические психологи (x) конструируют DSM-IV-TR (y) в настоящее время (t) как определенный прогресс в сравнении с прежними вариантами DSM, но все еще видят потребность изменений (z)». Указание момента времени конструирования очень важно — оно делает ясным, что конструкции изучаются не вне контекста, но во времени (ср.: Gergen, 2002). Если речь идет о социальных конструкциях, то они суть конвенции, которые действуют для определенного периода времени, но могут быть заменены новыми конвенциями. Это становится ясным как раз при классификационных системах психических расстройств, которые находят применение в клинической психологии. Аббревиатура «DSM-IV-TR» указывает, что речь идет о четвертой версии, а в названии «МКБ-10» ясно упоминается конкурирующая классификационная система ВОЗ и что она имеет девять предшествующих версий.

Социальные конструкции не содержат чего-либо произвольного или случайного. Это обнаруживается на примере классификации психических расстройств. Конструкции или их результаты могут быть оценены и вычислены. В классификационных системах АПА и ВОЗ это происходит непрестанно. При этом используется ряд критериев, с помощью которых можно оценивать пригодность, полезность или целесообразность классификационной системы. Среди прочих важными являются критерий интерсубъективно единой применимости и критерий продуктивности. Например, в DSM-IV-TR (1996) понятие психического расстройства интерпретируется как *иерархическая структура классовых понятий*. Рассмотрим небольшой фрагмент из структуры понятий классов в DSM-IV-TR. На самой верхней ступени стоит понятие *психического расстройства*, ступенью ниже, среди прочих, — понятие *расстройства личности*, далее под ним — понятие *навязчивого* (*обсессивного*) *расстройства личности*. Это понятие класса со своей стороны определенным образом интенционально, определяется через *диагностические критерии* (DSM-IV-TR, 1996, с. 759). С помощью подобной конструкции понятие психического расстройства переводится в интерсубъективно едино применимое понятие, если при всех классовых понятиях, для которых диагностические критерии были сформулированы в DSM-IV-TR, речь идет о таком применении понятий. Этот случай имеет место тогда, когда заключенные в диагностических критериях понятия интерсубъективно едино применимы. Но в критериях DSM-IV-TR ссылка делается на понятиях, которые, правда, менее абстрактны, чем соответствующие объекты конструирования, но при которых речь идет еще о диспозиционных понятиях, определяемых в своем значении только путем приведения примеров. Так, в критериях для навязчивого расстройства личности речь идет в числе прочего о чрезмерной добросовестности, перфекционизме, ригидности и упрямстве. Точных правил употребления для применения этих понятий в рамках DSM-IV-TR не существует. Поэтому выполнение условия интерсубъективно единой применимости результата конструирования затруднено. Решаю-

щее значение имеет продуктивность результата конструирования. Она зависит от того, удастся ли, основываясь на классовых понятиях DSM-IV-TR, сформулировать и успешно проконтролировать теоретические допущения касательно этиологии соответствующих расстройств и направленные на устранение этих расстройств правила терапевтических действий. Конструкторы DSM создали классификационную систему независимо от этиологических соображений, но все же с надеждой, что в ходе дальнейших исследований будут открыты специфические для расстройств причины (например, DSM-III-R, 1989, с. 11 и т. д.).

В остальном ничто не говорит против того, чтобы социально сконструированные классовые понятия обозначались как *конструкты*, а стремления к доказательству продуктивности этих конструктов понимались как *валидизация конструктов* (Skinner, 1981). То, что оценочные критерии, которые находят применение в рамках оценки результата конструирования, сами могут быть восприняты как результаты конструирования, а их применение — как процессы конструирования, должно быть ясным. Это обстоятельство еще раз подчеркивает решающее значение конструирования в сфере человеческой деятельности.

4. Этиология

Под этиологией в клинической психологии мы понимаем учение о причинах психических расстройств. В этиологии важны ответы на следующие вопросы: как появляются психические расстройства; чем они вызываются; с помощью чего они сохраняются? Старания найти ответы на эти вопросы можно с научно-теоретических позиций реконструировать (интерпретировать) как попытки объяснения. В теории науки, когда дело касается поисков объяснений, вопросы, подобные поставленным здесь, понимаются так: *на основе каких причин (антецедентные/предшествующие условия) и каких достоверных положений происходит так, что определенное психическое расстройство возникло, проявляется или сохраняется?*

Понятие объяснения принадлежит к центральным концепциям теории науки (Bartelborth, 1996; Schurz, 1988). Теоретики науки в различные времена по-разному конструировали понятие объяснения и связанное с ним понятие причины (ср.: Westmeyer, 1998). В зависимости от вида имеющихся законодательных допущений (детерминистские, вероятностные), предшествующих условий (конституциональные, предрасполагающие, возбуждающие, поддерживающие) и подлежащих объяснению обстоятельств (наличие психических расстройств вообще, наличие определенного психического расстройства у определенного лица и т. д.) релевантными будут различные варианты и модели научного объяснения. Мы подробно остановимся только на нескольких, особенно значимых для клинической психологии моделях, которые также и в научно-теоретической дискуссии играют главную роль.

4.1. Дедуктивно-номологические объяснения

Рассмотрим самую известную и наиболее разработанную пояснительную модель Хемпеля—Оппенгейма (Hempel, Oppenheim, 1948) (табл. 2), в которой отражена структура дедуктивно-номологических *объяснений событий*.

Таблица 2

Структура и составные части модели научного объяснения (по Hempel, Oppenheim) — модель Н—О

Структура	$G_1, G_2, \ldots$ $A_1, A_2, \ldots$ ——— E	Объясняющее Объясняемое
Составные части	$G_1, G_2, \ldots$ $A_1, A_2, \ldots$ E ———	Общие законы Гипотезы или теоретические допущения Тезисы (положения), описывающие предшествующие условия Описание подлежащего объяснению события Указывает, что E логически следует из $G_1, G_2, \ldots$ и $A_1, A_2, \ldots$, и символизирует шаг аргументации
$G_1, G_2, \ldots$ и $A_1, A_2, \ldots$ вместе образуют объясняющее		

Поскольку объяснения могут быть различного качества, Хемпель и Оппенгейм сформулировали условия, которым должны удовлетворять корректные объяснения. Этими *условиями адекватности* являются (Stegmüller, 1983):

- B_1 — аргумент, который ведет от объясняющего к объясняемому; должен быть логически корректным;
- B_2 — объясняющее должно содержать минимум один *общий закон* (или одно положение/

Вставка 1

Дедуктивно-номологическое объяснение

Шульте (Schulte, 1982) пробует в рамках теории оперантного поведения дать дедуктивно-номологическое объяснение тому, что подросток – он называет его Петер – проявляет очень частые агрессивные реакции на присутствие своей матери:

G_1: если непосредственно за демонстрацией подобного поведения предлагается позитивный усилитель, то интенсивность реакции этого поведения возрастает.

A_1: в зависимости от реакции на агрессивное поведение Петера следует внимание со стороны его матери.

A_2: внимание со стороны матери является позитивным усилителем для Петера.

E: Петер часто бывает агрессивным.

Для объяснения того, почему мать со своей стороны реагирует вниманием на поведение Петера и тем самым поддерживает агрессию, предлагается следующий аргумент:

G_2: если за демонстрацией поведения следует окончание предъявления негативного усилителя, то интенсивность реакции этого поведения возрастает.

A_3: за вниманием матери последовало окончание агрессивного поведения Петера.

A_4: агрессивное поведение Петера является для матери негативным усилителем.

E: мать часто обнаруживает поведение «Обращенность» на случаи агрессии Петера.

Хотя оба объяснительных аргумента соответствуют структуре модели Хемпеля–Оппенгейма, они содержат с G_1 и G_2 законные допущения, которые обладают валидностью только при определенных идеализированных условиях (см.: Westmeyer, 1978). Так, например, G_2 действительно только при условии:

B_1: нет другого поведения, на которое в той же самой ситуации следует предложение более эффективного позитивного усилителя.

Если это же условие отсутствует – а в A_3 и A_4 об этом ничего не сказано, – к объяснению должны были бы быть привлечены другие законные допущения (например, только параллельное подкрепление). Для более сложных отношений, как это бывает в клинической практике, хорошо доказанные закономерности нередко отсутствуют совсем.

высказывание, из которого можно вывести общий закон);

- B_3 — объясняющее должно иметь *эмпирическое содержание*;
- B_4 — положения (тезисы), из которых состоит объясняющее, должны *оправдывать себя*.

Оправдание этих условий адекватности получается для B_2 и B_3 непосредственно из интерпретации нуждающегося в объяснении вопроса, который имеет своей целью сообщение предшествующих условий (причин) и формулировок закона. B_1 обеспечивает, что вывод от объясняющего на объясняемое есть логически-дедуктивный вывод. При этом алогичная аргументация и логические ошибочные выводы исключены. B_4 гарантирует, что в расчет принимаются только хорошо оправдавшиеся законные допущения, и предшествующие условия в данном случае действительно соответствуют описанию. Без B_4 корректными были бы также такие объяснения, которые только формально имеют характер закона или состоят из чисто гипотетических предшествующих условий.

Модель Хемпеля—Оппенгейма с позиции дедуктивно-номологического объяснения — это *идеальная модель*, и ее бывает трудно найти в клинической психологии, психологии вообще или в разделах медицины, релевантных для клинической психологии, объяснительные аргументы которых не удовлетворяют требованиям этой модели во всех отношениях (см. вставку 1). И все же в научно-теоретических анализах попыток психологического объяснения эта модель все еще играет центральную роль (см.: Westermann, 2000).

Для этиологии психических расстройств особое значение имеют прежде всего следующие три варианта этой пояснительной модели.

4.2. Диспозиционные объяснения

При ответе на вопрос, почему у определенного индивидуума имеется определенное психическое расстройство, нужно выяснить, *какие условия вызывают или поддерживают это расстройство*. Например, в рамках поведенческо-терапевтического подхода желательно знать, когда при дезадаптивном поведении наблюдаются ответные реакции, какими условными раздражителями они вызываются. В случае оперантного поведения важно выяснить, какие раздражители контролируют это поведение, а какие — как, по какому плану усиливают. В рамках психоаналитической концепции, в кото-

Вставка 2

Диспозиционное объяснение

Клиент сообщает врачу о социальных страхах и трудностях в осуществлении планов. Врач, который придерживается когнитивно-бихевиорального направления, объясняет эти проблемы сильной склонностью к самоуничижению со стороны клиента. Тем самым он считает правильным следующее диспозиционное объяснение:

G: в сложных социальных ситуациях у лиц, которые склонны к сильному самоуничижению, появляются страхи и трудности в осуществлении планов.

A_1: данный клиент склонен к сильному самоуничижению.

A_2: данный клиент находится в сложной социальной ситуации.

E: у данного клиента возникают страхи и трудности в осуществлении планов.

G – закон манифестации, A_1 – высказывание, в котором клиенту приписывается диспозиция; A_2 – ссылка на ситуативные условия, при которых появляются описанные в E проблемы.

рой симптомы понимаются как реакция защитной системы на неосознанный невротический конфликт, последний рассматривается в зависимости от интенсивности внешних травматических ситуаций, невротического предрасположения со стороны инстинктов, Я как предрасполагающего фактора (силы Я) и предрасполагающего дополнительного отношения между Я, Оно и Сверх-Я.

Упомянутые в этих примерах объяснения в рамках теории науки обозначаются как *диспозиционные объяснения*. Расстроенное, или девиантное, поведение субъекта объясняется с помощью того, что ему атрибутируются определенные *диспозиции* (предрасположения). Диспозиционные понятия, обозначающие эти диспозиции, определены в своем значении через достаточные и/или необходимые кластеры симптомов — *законы манифестации*. Если к определенному диспозиционному понятию имеется только один достаточный и необходимый кластер симптомов, то он имеет определяющий характер. Напротив, если существуют несколько законов манифестации, речь идет об эмпирических закономерностях (см. вставку 2).

Помимо вышеприведенных примеров в клинической психологии приходится иметь дело с диспозиционными объяснениями, когда наличие психических расстройств объясняется физической конституцией данного субъекта, определенными нарушениями обмена веществ, генетическим дефектом, иррациональными убеждениями, отсутствием социальной компетентности, ошибочными познавательными возможностями, ошибочными восприятиями, несовпадениями между Я-концепцией и оценкой организма, социальным неблагополучием и т. п. В качестве законных формулировок в диспозиционном объяснении дополнительно встречаются соответствующие законы манифестации, где большей частью подробно рассматриваются определенные *ситуации* и определенные *способы поведения*, которых следует ожидать от *носителя диспозиции* в соответствующих ситуациях.

Во многих случаях набор симптомов не объединяет напрямую понятия диспозиции в клинической психологии с определенными взаимосвязями ситуации — поведения, а соотносит их с другими понятиями диспозиции. Это наблюдается, например, в рамках уже упоминавшихся классификационных систем для психических расстройств, состоящих из целой иерархии диспозиционных понятий. Для научной ценности подобных систем решающее значение имеет вопрос, существуют ли внутри такой системы диспозиционные понятия, для которых посредством законов манифестации устанавливается связь с ожиданиями поведения в зависимости от ситуации; там, где этого недостаточно, системы имеют ограниченную ценность. Естественно, это имеет последствия для возможности делать выводы о наличии психических расстройств. В остальном для диспозиционных объяснений действуют те же условия, что и для дедуктивно-номологических объяснений, когда законы манифестации имеют детерминистский характер.

При этом особого внимания заслуживает одно обстоятельство. Поскольку понятия психических расстройств сами по себе являются диспозиционными понятиями, в клинической психологии нередко происходит так, что наличие определенных симптомов у человека объясняется тем, что ему приписывается диспозиция (предрасположение) в виде психического расстройства. Такое объяснение приемлемо только когда закон манифестации, связывающий симптомы и предрасположение, не имеет определенного, окончательного характера, т. е., например, является в рамках DSM-IV-TR со-

ставной частью диагностических критериев для соответствующего психического расстройства. Там, где это так, предположительное объяснение становится порочным и замыкается в логический круг.

4.3. Историко-генетические объяснения

С помощью диспозиционного объяснения, путем ссылки, в частности, на определенные идеографические гипотезы, в которых субъекту атрибутируются определенные диспозиции, объясняется *наличие* у данного субъекта психического расстройства, его появление в данное время, его клиническая картина, его состояние (тяжесть). Кроме того, именно в рамках клинической психологии интересно выяснить, каким образом данный субъект *приобрел* это психическое расстройство или соответствующие диспозиции, при которых речь идет о соотнесенных с ситуацией готовностях (предрасположениях), склонностях, тенденциях к аномальному поведению, как они *возникли* или как они *развились*. При этом недостаточно *описывать* отдельные шаги процесса возникновения, надлежит ответить на вопрос о *причинах* на основе хорошо оправдавших себя законов последовательности. Подобные объяснения обозначаются как *историко-генетические объяснения*. Здесь наблюдается цепь отдельных пояснительных аргументов, в которой объяснение пояснительного аргумента содержится в прошлом — предшественнике последующего обстоятельства. Но этот предшественник, кроме того, охватывает целый ряд других сведений, без которых переход к следующему объяснению был бы невозможен. Эти *дополнительные данные* в рамках историко-генетического объяснения не объясняются сами, но только привлекаются для дополнения предшествующих условий, которые соответствуют предшествующему объяснению. Таким способом можно объяснить возникновение расстройств, связанных с вполне определенными закономерностями, но в своем течении и своем своеобразии зависящих от *окружающих условий*, которые в рамках историко-генетического объяснения сами остаются необъясненными.

В клинической психологии встречается большое количество попыток историко-генетических объяснений. Если за возникновение психического расстройства ответственность возлагается на историю обучения, на воспитание, наличие расстройства у родителей соответствующего лица, то сформулировать нечто подобное можно только в рамках историко-генетических объяснений. Например, если врач (психотерапевт) в рамках диспозиционного объяснения истолковал социальные страхи и трудности реализации планов у клиента его склонностью к сильному самоуничижению, то в рамках историко-генетического объяснения он должен был бы попытаться сделать понятным, почему у этого клиента вообще имеется такая диспозиция, т. е. как возникла эта склонность к сильному самоуничижению. Более точный анализ мог бы, например, показать, что эта склонность есть результат происходившей многими фазами генерализации, которая имеет свой исходный пункт в очень специфическом, ситуативно обусловленном самоуничижении, которое, в свою очередь, можно объяснить предположительным критическим отношением со стороны посторонних. Поводом послужила незначительная оплошность в работе, которую значимое лицо заметило, но даже не прокомментировало. Начиная с описания этого события разворачивается цепь объяснительных аргументов, с помощью которых в конце концов можно объяснить склонность клиента к сильному самоуничижению.

Перре (Perrez, 1979) на многих примерах доказал, что историко-генетический вариант объяснения преобладается также в рамках психоаналитической концепции, особенно ссылающейся на психосексуальное развитие. Немалое значение имеет историко-генетический тип объяснения для многих социологических и социопсихологических теорий аномального поведения, как, например, теория определения «ярлыков» или теория реагирования.

4.4. Объяснения «как могло случиться, что...»

В клинической психологии адекватные объяснения возникновения психического расстройства в конкретных случаях зачастую бывают трудны. В рамках большинства терапевтических подходов историко-генетическое объяснение предполагает знание всей истории ситуации и поведения индивидуума в соответствующие периоды. Поскольку реконструкция этой истории в необходимом объеме постфактум невозможна, исследователь не может задним числом восстановить предшествующие условия каждого аргумента историко-генетического объяснения. Если для объяснения событий берутся альтернативные множества достаточных условий, то для данного объяснения можно сконструировать несколько различных объяснительных цепей, причем мы не сможем выявить среди этих возможностей действительно подходящие

в данном случае. Вестмейер (Westmeyer, 1973, с. 27, и т. д.) обозначил эти конкурирующие историко-генетические объяснения фразой «как могло случиться, что...», поскольку объясняется только, как это было возможно, что произошло описанное в объясняемом событии, но остается открытым вопрос, не было ли других причин, которые находятся в соперничающем объяснении.

Это понятие объяснения вытекает из *четвертого условия адекватности* для дедуктивно-номологических объяснений. B_4 при этом заменяется на B'_4. Содержащиеся в объяснении законы G_1, G_2, ..., по-видимому, хорошо зарекомендовали себя.

В то время как B_4 требует, чтобы все положения, которые встречаются в объясняющем, т. е. также и предшествующие условия, хорошо зарекомендовали себя, B'_4 в обязательном порядке предписывает свойство реализации только для законных высказываний об объяснении.

Историко-генетические объяснения в клинической психологии, которые ориентируются на идеальную модель дедуктивно-номологического объяснения, — это *в лучшем случае* объяснения «как могло случиться, что...». Выделение «в лучшем случае» требуется, потому что такие объяснения предъявляют более высокие требования. Они требуют представления хорошо оправдавших себя законных высказываний об объяснении (объясняющем). Большинство объяснений в клинической психологии не соответствуют этим условиям адекватности.

4.5. Несовершенные объяснения

Если мы положим в основу оценки объяснений существования психических расстройств, имеющуюся до сих пор в клинической психологии идеальную модель дедуктивно-номологического объяснения, которую сконструировали Хемпель и Оппенгейм, и ее игровые разновидности, то, пожалуй, нам придется согласиться с ней. Однако, не считая нескольких исключений, мы будем должны отнести это не только к клинической психологии, но и к психологии вообще, а также медицине. Эта оценка ситуации находится в противоречии с широко распространенным в клинической психологии мнением, что по целому ряду психических расстройств мы очень хорошо осведомлены об их возникновении и сохранении (ср.: ч. В этого учебника). Как можно разрешить это противоречие?

Было бы уместно вспомнить, что в модели научного объяснения Хемпеля и Оппенгейма речь идет о результате (z) конструкции, которую они предложили (x), на определенный момент времени (t), чтобы уточнить представление о том, что составляет научное объяснение (y). Другие конструкции понятия научного объяснения возможны и были представлены в рамках теории науки (см., напр.: Kitcher, Salmon, 1989; Schurz, 1988; Westmeyer, 2001). Многие из этих конструкций не приводят к выводу о том, что все объяснения в клинической психологии суть неполные (несовершенные) объяснения (о понятии неполного/несовершенного объяснения см.: Stegmüller, 1983). Даже такие объяснения, которые высказываются в форме повествования — нарратива, истории, без каких-либо законодательных формулировок, не должны конструироваться как несовершенные продукты, которые нуждаются в улучшении, ведь в психологии некоторые исходят из того, что подобные нарративы и без того недостижимы (ср.: Murray, 1995). Но в общем и целом мы не должны отдаляться от идеальной модели Хемпеля и Оппенгейма. Хамфрейс (Humphreys, 1989) в 1980-х годах сконструировал модель причинного объяснения отдельных событий, которая, как кажется, очень хорошо подходит для научно-теоретической реконструкции истории объяснений в клинической психологии и психологии вообще.

4.6. Вероятностные объяснения причины отдельных событий

Какова исходная ситуация в клинической психологии? В клинической психологии не существует номологических гипотез или узаконенных представлений (формулировок), которые позволяют с уверенностью прогнозировать развитие психических расстройств при наличии определенных предшествующих условий. Причинные связи между предполагаемыми в качестве причин условиями и вызванными ими событиями (развитие определенного психического расстройства) имеют вероятностную природу: соответствующие события наступают не наверняка, но с большей или меньшей вероятностью. К тому же трудно представить себе нечто вроде полного, законченного списка причин появления какого-либо психического расстройства. Дальнейшие исследования могут привести к пополнению условий, расцениваемых в данный момент в качестве причин расстройства. Наконец, в клинической психологии, как правило, различаются два вида условий, имеющих значение для проявления психического расстройства. Перре и Ахнерт в гл. 10

Таблица 3

Модель вероятностного объяснения причины единичных событий

Необходимость объяснения
Каково объяснение появленияY у S в момент времени t?
Адекватное объяснение
Y у S в момент t (появилось) по причине F вопреки H.
Примечания:
Y — это положение, которое относится к свойству или изменению свойства [качества].
S — положение, которое относится к системе.
F — (неформальный) список положений, которые относятся к причинам, содействующим Y (способствующим условиям).
H — (при известных условиях формальный) список положений, которые относятся к причинам, противодействующим Y (препятствующим условиям).
Условия
Для того чтобы нечто стало причиной, оно должно неизменно оказывать свое действие.
Вероятностные причины производят изменения в величине вероятности (наступления) действия: способствующие Y причины вызывают увеличение, противодействующие Y причины — уменьшение величины вероятности (наступления)Y.
Примечание: списки F и H следует понимать как открытые списки. Они могут быть дополнены дальнейшими элементами. Если F есть частное множество от F′, а H — частное множество от H′, тогда объяснение относится к F′ и H′ объяснениям.

различают *патогенные* и *защитные* факторы, Перре, Лаирейтер и Бауманн в гл. 11 — *стрессоры* и *ресурсы*. Патогенные факторы, или стрессоры, — это такие условия либо, если мы их так назовем, причины, которые способствуют появлению психического расстройства; защитные факторы или ресурсы скорее препятствуют появлению психического расстройства. Поэтому объяснение появления психического расстройства должно учитывать существование обеих групп факторов.

Сравнимые представления о причинности и объяснение единичных событий лежат также в основе пояснительной модели Хамфрейса (Humphreys, 1989), которая представлена в табл. 3.

Проявление психического расстройства (Y) у субъекта (S) в момент времени (t) объясняется с помощью составления двух списков: списка F — списка причин, содействовавших появлению Y у S в момент t (способствующие условия), и списка H, списка причин, противодействовавших появлению Y у S в момент времени t (препятствующие условия). Таким образом, список F содержит патогенные факторы, имеющиеся налицо у S в момент t, а список H — сложившиеся у S в момент t защитные факторы. Для того чтобы такое объяснение могло считаться приемлемым или адекватным, требуется, чтобы патогенное или защитное действие перечисленных факторов было доказано в надлежащих эмпирических исследованиях. Должно подтвердиться, что эти факторы влияют на вероятность появления психического расстройства Y: патогенные факторы должны приводить к увеличению, а защитные факторы к уменьшению вероятности появления. Подобные эмпирические исследования имеются в клинической психологии для многих расстройств (см. ч. В этого учебника), так что адекватные вероятностные каузальные объяснения возникновения психического расстройства во многих случаях возможны уже сегодня (детальный пример см.: Weatmeyer, 2003, с. 89 и т. д.).

Объяснительная модель Хамфрейса также хорошо подходит для научно-теоретической реконструкции объяснений актуального поведения в клинической психологии. В рамках поведенческо-терапевтических подходов объяснения, как правило, прежде всего бывают нацелены на идентификацию актуальных условий, которые поддерживают определенное поведение, обозначаемое как дефицитарное, нарушенное или неподобающее. Такая идентификация представляет центральную цель поведенческого анализа (см. гл. 5). Как развилось подобное поведение, интересует при этом только во вторую очередь; решающими являются актуальные условия, которые его поддерживают и принимаются в расчет как отправные точки для модификации поведения. В качестве подобных условий, которые используют при объяснении актуального, т. е. наблюдаемого в данное время, поведения, следует назвать прежде всего предшествующие поведению и следующие за ним контролирующие события, т. е., например, наличие определенных дискриминативных раздражителей для наступления или

ненаступления сомнительного поведения или следующее за поведением применение или удаление позитивных или негативных усилителей.

В случае поведенческого анализа Y касалось бы определенных аспектов актуального поведения в момент t (реального выражения поведения), S относилось бы к соответствующему единичному случаю. Список F причин, способствующих появлению Y, содержал бы наличные дискриминативные раздражители для появления соответствующего поведения, так же как позитивные усилители, применение которых следует за поведением, или негативные усилители, которые по окончании поведения удаляются, и негативные усилители, применение которых следует за поведением. Из гипотез теории поведения следует, что события, приведенные в списках F и H, как раз выполняют условия, которые Хамфрейс требует для определения вероятных причин (ср.: Westmeyer, 1996).

Изменения в рамках процессов вмешательства также могут быть объяснены в контексте модели Хамфрейса. Совсем простым примером может служить школьник Дэрк (S), участие которого в учебе за 1 урок [учебный час] удвоилось (Y) благодаря селективной внимательности, которую он получает со стороны учителя (F) после своей школьно-психологической консультации (t) вопреки неизменным условиям в среде одноклассников (H), которые скорее поощряют мешающее учебе поведение Дэрка.

4.7. Психологические объяснения с содержательных позиций

Классификацией психологических объяснений по своеобразию имеющихся предшествующих условий, иначе говоря, способствующих и препятствующих условий, мы обязаны представителю философии науки Бунге (Bunge, 1985), который особенно интенсивно занимается фундаментальными проблемами психологии. Здесь мы их только упомянем, не вдаваясь в детали. Бунге различает: типичные предшествующие условия соответственно в скобках — *тавтологические* объяснения (умственные способности, возможности), *телеологические* объяснения (цели, надобности), *менталистские* объяснения (ментальные [умственные, мысленные] события), *метафорические* объяснения (аналогии к физическим или социальным процессам, к животным и компьютерам), *генетические* объяснения (генетический аппарат), *соотнесенные с развитием* объяснения (стадии биологического или когнитивного развития), *соотнесенные с окружающей средой объяснения* (внешние условия и факторы, раздражители, ситуации), *эволюционистские* объяснения (достоинства и недостатки селекции), *нейрофизиологические* объяснения (нейрофизиологические процессы и механизмы), *смешанные* объяснения (комбинации различных типов условий), Впрочем, вопреки их широкому распространению Бунге считает первые четыре типа объяснений как раз в клинической психологии научно неприемлемыми.

5. Диагностика

В этом разделе мы можем изложить данную тему вкратце и вернуться к тому, что мы сообщили в предыдущих разделах. С важными основными понятиями, которые требуются для научно-теоретического рассмотрения диагностики, мы уже познакомились. В этой связи диагностика может служить для трех целей: для отнесения субъекта (в более общей форме — единицы) к классу классификационной системы, для объяснения трудностей и проблем, которые возникают в конкретном, единичном случае и для подготовки терапевтического решения. В первом случае понятию диагностики предпослано понятие классификации, во втором случае — понятие этиологии (ср. гл. 5). Поэтому, отклоняясь от обычного образа действий, мы рассматриваем здесь понятие диагностики только после понятия этиологии.

Диагностика как отнесение субъекта к элементу классификационной системы в научно-теоретическом плане не скрывает никакой тайны. Ориентируясь на критерии, которые должны гарантировать межлично единообразное применение понятий классов, на основе наблюдаемых в релевантных ситуациях способов поведения субъекта предпринимается попытка отнесения последнего к классу. Проблемы, которые могут возникать при подобных *идентификациях*, прежде всего методического типа и рассматриваются в таксономии (Janke, 1982).

Рассмотрение диагностики как *объяснения* может опираться на уже введенные понятия объяснения. Вестмайер (Westmeyer (1972)) сконструировал понятие диагноза, ссылаясь на понятие научного объяснения. Поиски диагноза превращаются в усилия найти адекватное научное объяснение для проблем и трудностей, которые появляются в конкретном случае. Объяснительный аргумент соответствует диагностической систематизации, *предшествующие условия или списки F и H вклю-*

чаются в диагноз. Когда для единичного случая стремятся найти диспозиционное или историко-генетическое объяснение расстройства, установление предшествующих условий требует, чтобы был поставлен диагноз. И когда для единичного случая должно быть дано вероятностное каузальное объяснение, списки способствующих и препятствующих условий F и H могут быть составлены только в ходе диагностики. Через конструкцию понятия диагноза со ссылкой на понятие научного объяснения достигается точная характеристика структуры диагностических систематизаций и одновременно открывается возможность (на основе условий для адекватных научных объяснений) оценивать представленные диагнозы в отношении их точности. На этой основе становится возможным регулировать весь диагностический процесс в его структуре и динамике (см.: Westmeyer, Hageböck, 1992). Даже если в клинической области не в каждом отдельном случае удается достичь адекватных диагностических систематизаций, продуктивность этой конструкции стала явной уже в рамках компьютерной диагностики (см.: Hageböck, 1994).

В начале этого раздела было сказано, что диагностика не только добивается идентификации и объяснения, но служит также для *подготовки врачебных решений*. При анализе этой функции мы покинем область клинической психологии как науки и перейдем в область клинической психологии как технологии (см. гл. 2.2). Это не означает, что введенные до сих пор абстракции были бы неприменимы в этой новой области. Классификация производится здесь, как и там. Если, например, в результате сбора диагностических сведений должно быть принято решение, может ли планируемая лечебная процедура быть применена для пациента с достаточной перспективой на успех, то результатом этих усилий при позитивном исходе будет отнесение этого пациента к классу лиц, для которых применение этой лечебной процедуры показано. Предварительное выяснение этиологии расстройства также во многих случаях полезно для поисков обоснованного врачебного решения. В этом отношении сформулированные в ходе диагностических исследований этиологические объяснения подлежащего лечению расстройства могут быть чрезвычайно полезны при подготовке врачебных решений.

С другой стороны, в области клинической психологии как технологии возникают своеобразные научно-теоретические проблемы (ср.: Westmeyer, 2000), которые надлежит рассматривать особо. Они составляют предмет следующей главы.

2.2. Основы теории науки: клинико-психологическое вмешательство

Майнрад Перре

1. Введение

В предыдущей главе рассмотрены научно-теоретические основы классификации, этиологии и диагностики психических расстройств; далее будут представлены основы клинико-психологического вмешательства. Вопрос научной законности психотерапевтических методов сегодня дискутируется более активно, чем когда-либо. Он поднимается на фоне борьбы за распределение терапевтических предложений, которые должны будут финансироваться через общие платежи больничных касс. Общественность все больше требует, чтобы психотерапевтические предложения соответствовали научно доказанным критериям эффективности, целесообразности и экономичности, что также находит свое отражение в специальных законодательствах. Выяснение вопроса, что означает научная обоснованность, и необходимость найти приемлемые для всех критерии этого являются нелегкой задачей. Какой вклад вносят эмпирические исследования? А какой — теория науки? На первый вопрос ответы дает глава об оценке видов психотерапии (гл. 16), на второй — рассматриваемая глава.

Из множества психотерапевтических методов во вставке 1 представлены три примера в форме кратких описаний, на которые позже делаются ссылки.

Тексты, подобные тексту во вставке 1, встречаются в книгах по психотерапии. Научная дискуссия по таким описаниям может сначала развертываться на *внутреннем для психологии* уровне. Могут быть заданы следующие вопросы: какими методами исследовались ранее эти виды психотерапии? Имеются ли исследования их эффективности в группах; контролируемые исследования единичных случаев; исследования процессов, в которых исследовались гипотезы о действующих факторах? Можно спросить, из каких психологических фундаментальных теорий они были выведены, или, если верить в их эффективность, можно рассуждать, почему они эффективны?

Но дискуссия может происходить также на другом уровне. Можно ли вообще требовать доказательства эффективности методов психотерапии? Не является ли психотерапия слишком комплексным событием, чтобы быть доступной для научного анализа? Имеется ли дедуктивная связь между психотерапевтическими методами и психологическими фундаментальными теориями? Какие должны быть критерии для научного обоснования психотерапии? Это *научно-теоретические вопросы.*

Теория науки в общем смысле может пониматься как рефлексия об основах научной дисциплины. Последние, в частности, касаются целей научного исследования, критериев исследования, рациональной реконструкции процесса исследования, структур обоснования утверждений об исследуемой реальности, реконструкции отношения теорий и технологий и т. п. Такие метатеоретические рефлексии обосновывают более широкое самопонимание дисциплины. Они делают прозрачными логическую структуру вербально сформулированных результатов исследования. Они тематизируют наряду с этой дескриптивной постановкой цели также научные, методологические нормы, принимая во внимание цели исследования, которые неявно или определенно направляются отдельными науками, как, например, критерии интерсубъективности или логической последовательности систем высказываний. От таких вопросов следует отличать постановки вопросов о психологии науки, социологии науки и истории науки, которые занимаются процессами научного исследования в психологическом, социологическом или историческом аспекте.

Вставка 1

Психотерапевтические методы: примеры

Психотерапия с помощью моделирования

«Терапевтический процесс моделирования обозначается так же, как обучение имитацией или обучение наблюдением. В своей простейшей форме он состоит в том, что какой-либо субъект или символ, модель демонстрирует какое-либо поведение, а другой субъект, в свою очередь, наблюдает его. Наблюдатель должен очень точно наблюдать модельное поведение и выучивать его в смысле запоминания. Этот первый шаг обозначается как фаза усвоения. При благоприятных условиях в этой фазе усвоения изучается поведение. Затем наблюдатель должен претворять наблюдения в собственное поведение настолько, насколько он способен к этому, имеет предрасположение к этому, находится в соответствующем окружении и мотивирован к этому. Эта фаза проведения в жизнь есть вторая фаза обучения по модели.

Терапевтически моделирование применяется с различной целенаправленностью. Чаще всего с помощью обучения по модели приобретаются новые навыки. Типическим примером этого может служить демонстрация преподавателем студентам академических и социальных навыков. Обучение по модели применяется также для пациентов, которые испытывают дефицит социальных навыков и должны обучаться новому социальному поведению. Умственно отсталые субъекты также могут путем обучения по модели усвоить новое поведение» (Perry, 1996, с. 234–239).

Интуитивная терапия

«К интуитивной терапии я пришел через собственный опыт. Я осознал, что прежний путь следует рассматривать как ошибочный путь и отныне следует доверяться не другим, но моей собственной интуиции. Причиной многих психических недугов является ложная обязанность перед миром. Терапия, в сущности, проста: интуитивный терапевт, который испытал это на своем опыте, помогает пациенту, используя различные средства, слушать свой внутренний голос, осознать подавленную составляющую психики, серьезно воспринимать послание своего глубинного Я. Как важнейшие средства я рекомендую направленный внутрь себя взгляд, путь к отказу от мира и путь к тайне Я. Эти три пути являются ступенями. Человек должен их прожить, чтобы уметь предчувствовать их сущность. Цель интуитивной терапии состоит в прорыве к себе. Ни один терапевт не может предсказать, куда ведет путь в конкретном, единичном случае.

Кинезиологическое вмешательство

Кинезиологическое вмешательство исходит из того, что коммуникация между правым и левым полушариями головного мозга часто бывает нарушенной, заторможенной или нетренированной. Это ведет к нарушению равновесия энергетической системы тела. Кинезиологи обнаруживают это с помощью мышечного теста, который посредством легкого целенаправленного давления на различные мышцы или группы мышц позволяет выявить блокированные мышцы. Отсюда делаются выводы, какие методы вмешательства показаны: массаж рефлекторных точек, упражнения Brain Gym (гимнастика для мозга), двигательные упражнения и др. С их помощью предположительно могут быть разрешены психические, энергетические и семейно-динамические конфликтные ситуации» (www.gesund.co.at/ framgen.asp?url= /gesund/Alternativmedizin/Alternativmedizin_Kinesiologie.htm).

Ниже вводятся основные научно-теоретические понятия на фоне теории аналитической науки (ср.: Bunge, 1985; Westermann, 2000), которые имеют отношение к исследованию психотерапевтического вмешательства на основе номотетической [узаконенной] психологии.

2. Различные виды знания: номологическое, номопрагматическое и фактическое

«Когда врач практикует на пациенте метод дифференцированного внимания к аутоэксплоративному поведению, то при этом он достигает усиления такого поведения». В чем состоит сходство или несходство такого высказывания со следующим? «Если безусловный стимул (БУС) часто сочетается с нейтральным (НС), то в зависимости от вида и силы БУС, от латентного периода между НС и БУС (и дальнейших условий) из НС образуется условный раздражитель».

В обоих случаях здесь приводятся утверждения о наличии связи. В первом случае речь идет о *практической связи* действий, во втором — о *теоретической*, которая не обязательно сочетается с действиями.

Сочетание нейтральных раздражителей с безусловными может также осуществляться посредством случайных соединений с раздражителями физического мира. Первое высказывание имеет номопрагматический характер, второе — номологический. Оба типа высказываний происходят из различных исследовательских программ (ср.: Herr-

mann, 1994), которые ориентируются на различные виды знания, а именно: в одном случае относящееся к действию и вмешательству практическое (технологическое) знание, а в другом случае теоретическое (номологическое) знание о причинных связях этого мира, которое представляет собой основу для научных объяснений, как это описано в параграфе 2.1. Это различие может быть перенесено и на житейские знания. Оба вида знания можно дополнить знанием, которое относится не к практическим или теоретическим связям, но к отдельным фактам, обстоятельствам, единичным событиям и которое мы называем фактическим (знанием фактов) (ср.: Westmeyer, 1976).

Можно выделить другие типы знания, например определяющее или понятийное знание, которое состоит в знании значения понятий. Исследовательско-методическое знание можно охарактеризовать как форму технологического знания. В дальнейшем мы ограничимся первыми тремя видами. Эти различия полезны при выяснении связей знания основ и знания, ориентированного на применение. Что понимается более точно под этими тремя видами знания?

2.1. Номологическое знание

Номологическое знание охватывает познания [научные выводы] о подобных законам связях между переменными. Эти выводы формулируются как законодательные высказывания, и их можно разделить на детерминистские и вероятностные. Детерминистские закономерности в их простейшей форме обнаруживают следующую структуру:

«G.: (x) (Ax → Bx)»; т. е. «Для всех x действительно: если A касается x, то и B касается x» (ср.: Hempel, 1977).

Вероятностные законы ставят на первое место вероятность, т. е., например «Для всех x действительно: если A касается x, то с вероятностью p B касается x».

То, что в сфере переживания и поведения имеются каузальные законы, в прошлом многократно оспаривали прежде всего философы-герменевтики, педагоги и отдельные психологи. Они аргументировали это в том числе тем, что в человеческом переживании и поведении господствует неповторимость и историчность и что «предмет» гуманитарных наук составляют не подлежащие объяснению поведение и переживание, а подлежащий пониманию смысл. Эта постоянно возникающий вопрос в последние десятилетия стал предметом подробной дискуссии. Результаты этой дискуссии не в состоянии убедительно поколебать предположение о каузальных законах (ср.: Albert, 1977; Perrez, 1989). Между тем стало ясно, что в психологии существуют более комплексные предпосылки для проверки детерминистских гипотез, чем они принимаются в соображение в общей исследовательской практике. В этой связи критикуется (Gadenne, 2004) слишком быстрое возвращение к статистическим гипотезам, которые уже теоретически поддаются другим влияниям и тем самым освобождают от углубленного и более комплексного анализа дальнейших факторов условий.

В данном учебнике мы исходим из предпосылки, что существуют каузальные закономерности, открыть которые есть задача психологии и которые имеют значение также для клинической психологии. Гипотезы об обучении по моделям относятся, скажем, к номологическим связям, например к предположениям, что действие моделирования бывает сильнее, если моделируемое поведение получает позитивное подкрепление; или к этиологическому предположению, что дети педантичных родителей через педантичное, щепетильное моделируемое поведение научаются педантичному поведению. Номологический оттенок имеет также цитированное выше высказывание о том, что причины психической болезни заключаются в ложной обязанности перед миром, или путаное допущение кинезиологии, что расстройства равновесия между полушариями головного мозга являются причиной самых различных проблем (Limani, 2003). Мы не будем их обозначать как гипотезы, так как при такой неопределенности они недоступны никакому контролю.

Этиологическое знание вероятностного или детерминистского вида есть необходимая предпосылка для объяснения этиологии и динамики психических расстройств (см. выше в гл. 2.1).

2.2. Номопрагматическое (технологическое) знание

Наряду с теоретической целью приобрести подобное закону знание большинство наук стремится также к знанию для практического применения — номопрагматическому (технологическому) знанию. В психологии развитие методов вмешательства принадлежит к этой цели исследований. Если номологическое знание позволяет давать объяснение событий, то технологическое исследование направлено на выработку знания о возможности

создания феноменов и состояний и их подверженности влиянию. Оно определяется своим отношением к действию. Высказывания такого характера имеют прежде всего номопрагматическую форму, т. е. они описывают действия (T) и последствия этих действий (F) при определенных исходных условиях (A). Если кто-то совершает T при исходных условиях A, то с вероятностью p можно констатировать последствия F. Примером является констатация, что при наличии моносимптоматической фобии (A) в 70% случаев можно говорить о редукции фобических реакций (F), если фобический пациент по всем правилам психотерапевтического искусства подвергается воздействию вызывающей страх ситуации (T).

Подобные высказывания, базирующиеся на систематических исследованиях действия, образуют основу для формулирования технологических *правил*, которые *рекомендуют* определенные действия, если при определенных исходных условиях должны быть достигнуты намеченные цели: «Чтобы достичь F, при наличии исходных условий A рекомендуется делать T».

В контексте психотерапии технологические правила соответствуют структуре высказываний или рекомендаций в отношении показаний (ср.: Baumann, von Wedel, 1981).

В отличие от номологических высказываний для технологических правил как рекомендательных положений (но не как высказываний) в центре стоит не критерий правильности, но *критерий эффективности* (= действенности). Напротив, *критерий экономичности* оценивает эффективность в аспекте затрат (соотношение затрат и пользы). Методология технологических наук, к которым принадлежит исследование психотерапевтического воздействия, заботится главным образом об оценке эффективности (ср.: Lenk, 1980). Технологическое правило$_1$ признается более эффективным, чем правило$_2$, тогда, когда цель F при предпосылке A посредством правила$_1$ может быть достигнута с большей вероятностью, чем путем применения правила$_2$. Правда, для номопрагматического высказывания и для объяснения связи действия с его последствиями представляет интерес критерий истинности. Для утверждения о действенности критерий истинности в качестве высказывания также необходим. Этим занимается *технология* как прикладная наука. Она имеет своей целью (Agazzi, 1995) оценить и в заключение объяснить воздействия техники или методов вмешательства.

К характеристикам технологического знания принадлежит то, что оно информирует о возможностях действия в реальных условиях практики. Если номологическое знание, как правило, приобретается в идеальных лабораторных условиях, то классические исследования воздействия психотерапии обычно проводятся в условиях, которые локализуются между условиями идеального, высококонтролируемого экспериментального исследования и терапевтической повседневной практики. Они соответствуют критериям «методики фазы тестирования». Эти данные следует дополнять исследованиями по «методике фазы IV — контроль практики» (ср. гл. 16).

Мы исходим из того, что психотерапевтические методы могут быть реконструированы как технологические правила и системы правил (см. ниже). Если они относятся к числу клинико-психологических методов лечения, то их описания содержат данные об исходных условиях (диагностические категории), в которых они должны рекомендоваться, о надлежащих средствах для достижения целей терапии, а также информацию об их теоретическом обосновании и эмпирической оценке (Baumann, Perrez, 2000).

2.3. Фактическое знание

Фактическое знание образует третий вид знания, которое мы здесь различаем. Номологическое и технологическое виды знания связаны с более или менее широкими обобщениями, в первом случае теоретического, во втором случае практического характера. В противоположность этому знание фактов имеет индивидуальный характер и основывается на индивидуальных наблюдаемых фактах (Stöker, 1992), которые описываются индивидуальными высказываниями. Оно относится к фактическому состоянию определенных признаков популяции или индивидуумов в данный момент времени — без привязок типа «если... то» или «чем... тем» — или взаимоотношению различных признаков без обобщения через ситуации, место или время; признак приписывается основной совокупности на основании репрезентативной выборки. Таким образом, фактическое знание имеет значительно более низкую информативность, чем номологическое или технологическое знание.

О единичных фактах речь идет в таких высказываниях, как: «У Петера 10 октября 2004 года методом КАВТ был замерен IQ, равный 124», или «Наблюдения поведения учителей в течение времени T на выборках учителей начальных школ Гамбурга показали в исследованиях, что 40% вербальных высказываний имеют руководящий характер»,

или «60% психотерапевтов, практиковавших в Швейцарии в 2002 году, имеют психоаналитическое образование».

3. Различные стандарты знания

Кто на своем профессиональном опыте узнал, что определенное лечебное упражнение помогает многим пациентам говорить с большей открытостью на темы, угрожающие собственной значимости, тот знает, что это упражнение помогает. Тот, кто связывает колебания почвы или волнение моря с действиями Посейдона, тот знает, что Александрию потопил этот бог. Или: кто в контролируемом исследовании психотерапии наблюдает, что лечебная группа обнаруживает лучшие показатели эффективности, тот знает, что это можно объяснить действием лечебных методов, которые применялись при лечении этой группы.

Во всех трех случаях налицо «знание», которое, однако, на уровне эпистемологических стандартов обнаруживает различные характеристики. Эти характеристики можно применять для всех трех видов знания, которые были описаны выше. Важнейшая различительная характеристика — это *тип опыта*, который лежит в основе соответствующего знания.

Здесь можно различить три типа (Perrez, 1991): *научный опыт*, *повседневный опыт* и *идеологию* как основу «знания». Научный опыт, в частности, характеризуется тем, что такие предположения (гипотезы) он подвергает методически регламентированной проверке. Он доступен критике через опыт, что иногда в ограниченном виде имеет место при субъективных ожиданиях, которые мы «тестируем» в быту. Идеологические убеждения (а также мифы) не «сенситивны» ни к научному, ни к бытовому опыту. Они приобретают свой авторитет через риторику, а не через контролируемый опыт. Вторую характеристику представляет мера методического контроля. В то время как бытовой, повседневный опыт (в том числе и профессиональный) более или менее регулируется через психологические закономерности формирования наших впечатлений и характеризуется многочисленными источниками ошибок, ряд которых более точно исследовала социальная психология (как, например, эффект Пигмалиона или эффект первенства/главенства), научный опыт руководствуется методическими правилами, которые должны контролировать эти источники ошибок.

Таким образом, знание может быть организовано более или менее субъективно или же по-научному. Как научно обоснованное мы квалифицируем знание до той поры, пока оно выдерживает систематизированную проверку. Как бытовое или наивное знание мы рассматриваем его тогда, когда его возникновение опирается на субъективный, случайный и неконтролируемый опыт и не имеется какого-либо систематического научного пояснения.

О номопрагматических, номологических или единичных [сингулярных] *научных гипотезах* мы можем говорить тогда, когда дело касается теоретических или практических обобщающих допущений о связи или предположений об отдельных фактах, которые имеют поддающийся контролю характер, основываются на познании или согласуются с ним и которые семантически не являются пустыми (ср.: Bunge, 1967a, 1985). Например, предположение, что систематическая десенсибилизация может статистически и клинически значимо редуцировать специфические фобии, — пока номопрагматическая (технологическая) гипотеза. В той мере, в какой это предположение эмпирически подтвердится, его можно будет рассматривать как номопрагматическое (технологическое) знание, которое понимается как принципиально контролируемое.

О номопрагматическом (технологическом), номологическом или единичном *бытовом знании* можно говорить также тогда, когда речь идет о предположениях, о связях «приватного характера», т. е. о субъективных убеждениях, которые погружены не в научную теоретическую систему, но в систему бытовых теорий и опыта. Они часто недостаточно поддаются проверке, и лица, которые их представляют, придерживаются их с субъективной уверенностью, хотя научно они не защищены. Термином *идеологическое «знание»* мы обозначаем убеждения, которые резистентны к коррекции как научным, так и бытовым опытом. Оно пропагандируется с помощью авторитарных аргументов и риторики.

В табл. 1 систематизируются различные типы знания и источники оправдания или же стандарты знания.

4. Психотерапевтические методы как технологические правила

Под «психотерапией» в повседневной речи мы обычно понимаем либо набор *методов*, которые

Таблица 1

Матрица типов знания и источников оправдания с примерами

Типы знания	Источники оправдания (стандарты знания)		
	Контролируемый научный опыт (ведет к научному знанию)	Субъективный бытовой опыт (ведет к бытовому, повседневному знанию)	Идеологии/мифы (риторика/традиция)
Номологическое знание	Закон классического научения	«Как господин, так и слуга»	Учение о возрождении (повторном рождении)
Технологическое знание	Метод экспозиционной терапии	«Кто хочет достичь великого, должен собрать все свои силы» (Гете)	Метод терапии первобытным криком
Фактическое, единичное знание	Эпидемиологическое распределение расстройства в выборке	«В этом классе ученики сегодня очень рассеянные»	Миф о сотворении мира

описывают или рекомендуют психологические средства для устранения психических проблем, либо *практическую деятельность* людей, которые применяют такие методы. Это различие соответствует различию технологических правил и психологической практики. Психотерапевтические методы могут интерпретироваться как технологические правила тогда, когда описание метода содержит следующую информацию: (1) для какого исходного состояния проблемы и диагноза и (2) для каких терапевтических целей (3) какие психотерапевтические действия рекомендуются. К исходному состоянию проблемы и диагнозу могут относиться также различительные личностные характеристики, условия окружающей среды и т. д., которые имеют значение для выбора вмешательства. Рекомендации по применению элементарных терапевтических *субстратегий*, таких как фокусирование, толкование, конфронтация и т. д., также обнаруживают подобную структуру. Здесь мы ожидаем информацию о том, при каких исходных условиях в рамках терапевтического процесса, с какой целевой установкой какие действия следует выполнять. Рекомендации терапевтических действий [процедур] могут варьировать от простых до высококомплексных вмешательств. Они касаются также рекомендаций действий в процессе терапии. Какие терапевтические действия рекомендуются, при каких процессуальных условиях, с учетом каких целей?

В принципе, эти терапевтические правила должны оформляться в виде руководств, справочников, если под этим понимается не заранее определенная жесткая последовательность действий, а легко понятные принципы действий в смысле правил и эвристических методов (Beutler et al., 2004; Lambert, Ogles, 2004). Психотерапевтические руководства представляют собой системы описания терапевтических принципов действия для решения определенного круга проблем. Их центральный критерий качества состоит в обеспечении информацией, которая требуется для гарантии, что разные врачи при использовании одного и того же руководства применяют одинаковые принципы действия для разрешения одной определенной проблемы (Task Force, 1995).

Структуре технологических правил соответствует определение рекомендаций о показаниях: «Высказывания о показании — это общие правила действий, которые указывают, какие мероприятия (в том числе цели) являются оптимальными при заданных условиях. Сюда относятся предикторы, которые в единичном случае позволяют оценивать вероятность успеха (прогноз)» (Baumann, von Wedel, 1981, с. 13; ср. по этому вопросу также: Westmeyer, 1987). Во вставке 2 рассматриваются психотерапия обучением по модели и интуитивная психотерапия в аспекте структуры их правил.

При лечении психических расстройств (Grawe, 1982) часто приходится иметь дело с недостаточно определенными проблемами и методы вмешательства, которые направляют практические терапевтические действия, часто больше соответствуют природе эвристики, чем простым технологическим правилам. Эвристика — это поисковый метод для нахождения решений. Она состоит из последовательности определенных умственных операций (Dörner, 1987). Эвристические методы позволяют реконструировать себя как комплексные системы технологических правил (Perrez, 1982). Они также находят применение при наличии определенных исходных условий с точки зрения определенных целей. Один из признаков исходных условий мо-

Вставка 2

Структура правил терапии с помощью моделирования, интуитивной терапии и кинезиологии (ср. вставку 1)

Данное выше краткое описание терапии с помощью моделирования содержит информацию об исходных условиях, при которых, в частности, рекомендуется этот вид терапии (отсутствие социальных навыков), о целях (развитие социального поведения) и о подлежащих реализации терапевтических действиях (фаза усвоения, моделирование, фаза осуществления: проведение в жизнь наблюдаемого поведения). Дальнейший текст содержит также данные о действенности и о проведенных исследованиях.

При интуитивной терапии (Limani, 2003) отсутствуют точные данные о показаниях. Вероятно, имеется в виду, что эта терапия в значении функции обогащения может быть рекомендована не только при расстройствах, но также для психического обогащения.

Целевые данные настолько неопределенны (учиться доверять собственной интуиции, учиться воспринимать сигналы глубинного Я, прорыв к себе), что выяснение действенности этого метода уже по данной причине представляется маловероятным. Еще хуже обстоит дело с описанием стратегий терапевтических действий. Хотя они вкратце описываются, но подчеркивается, что их, собственно говоря, следует не описывать, а только испытывать на себе (претерпевать). Вопрос о действенности становится лишним уже потому, что к сущности этой терапии относится невозможность прогнозирования результата. Это означает, что терапия не может быть реконструирована как технологическое правило, так как ее описание не содержит ни информации о соответствующих областях проблем, ни целевых данных или достаточных уточнений о терапевтических мероприятиях.

Аналогичные проблемы возникают и для кинезиологии. Правила кинезиологических вмешательств основываются прежде всего на номологических предпосылках, которые не подтверждаются фундаментальными науками, а именно на том, что отсутствие равновесия между полушариями головного мозга может объяснить психические проблемы или семейнодинамические конфликты, а также что эти дисфункции можно идентифицировать с помощью «мышечного теста». Уже исходные условия научно не обоснованы для применения правил. Ведут ли тогда специальные методы к результатам и оказывают ли влияние, выходящее за пределы действия плацебо, неясно, так как контролируемые исследования воздействия отсутствуют.

жет, например, заключаться в том, что состояние проблемы вначале неясно. Тогда выбранная операция может быть сначала направлена на то, чтобы начинать не непосредственно с терапевтического действия, а прежде всего с установления границ проблемы. Логика действий по изменению поведения (Kaminski, 1970) или принципы диагностики поведения и планирования вмешательства (Schulte, 1996, 1999) суть примеры комплексных эвристических методов и рекомендаций процедурных действий, которые относятся не только к хорошо определенным проблемам. Эти стратегии решения проблем состоят, в частности, в том, чтобы попытаться найти или вчерне разработать подходящий метод для решения имеющейся проблемы в первой последовательности действий. Частью подобной системы правил могли бы быть процессуальные правила о том, каким образом можно установить границы диффузной или комплексной проблемы. Концепцию простого технологического правила можно также расширить технологическими правилами эвристического типа, кроме того, рядами (последовательностями) и системами или же иерархиями правил. Они в принципе обнаруживают структуру технологических правил; для них также встает вопрос о показателях действенности.

5. Психотерапия как применение теорий психологии?

5.1. Связь теорий общей психологии с концепциями психотерапевтического вмешательства

Требование лучшего психотерапевтического обслуживания населения, которое приходится оплачивать обществу, подразумевает, что такое обслуживание должно предлагать и применять психотерапевтические методы, действенность которых научно определена. Кроме того, эти методы должны быть теоретически научно обоснованы, т. е. в их теоретическом обосновании делаются ссылки на рациональный массив данных научной психологии и ее смежных областей (ср.: Baumann, 1996).

Не тайна, что многие из методов психотерапии, распространенные в настоящее время, возникли не под влиянием психологических теорий научной психологии, но основываются на личном опыте эффективно переданной интуиции. О научном обосновании во многих случаях не может быть и речи. Но все же, что такое «научное обоснование»? Будет ли метод научно обоснованным тогда, когда дело касается методических принципов, выведенных

Вставка 3

Номопрагматическое положение (Bunge, 1967b)

Перевод закона «Когда А, тогда В» (например, когда уровень реакции R усиливается/подкрепляется, тогда повышается вероятность ее проявления) в правило «Делай A*, чтобы получить B*!», по Бунге, требует промежуточного шага в виде номопрагматического положения, которое состоит в переводе теоретических понятий в понятия действия («прагматические понятия») и представляет собой новую гипотезу о прагматической связи: «Когда делается A*, можно констатировать B*» (например, «когда терапевт практикует метод дифференцированного внимания, тогда поведение пациента, на которое систематически обращается внимание, подкрепляется»).

из фундаментальной дисциплины? Так, клиническую психологию понимали как применение общей психологии (Witmer, Kraepelin) (ср. гл. 1). Однако Бунге (Bunge, 1983) показал, что практические методические принципы в обязательном значении никогда не могут быть выведены из фундаментальных теорий, потому что последние всегда относятся к идеализированным условиям, и переменные, связь которых теоретически описывается, обычно обеспечивают не действия, а более абстрактные теоретические конструкты. «Теоретическое знание (о предметах или процессах) не есть в то же время инструментальное ноу-хау (и не всегда необходимо для него)» (Lenk, 1980, с. 629), но оно в большинстве случаев облегчает концепцию и оценку воздействия технологических правил действий, с чем связывается усиливающееся проникновение науки в технику. Даже такие понятия, как «авторитарный стиль руководства», — прежде всего теоретические конструкты (ср.: Lukesch, 1979), которые не описывают прямо конкретные действия; поэтому из теории авторитарного стиля руководства нельзя вывести конкретные рекомендации действий. И все же терапевтические методы могут более или менее существенно основываться на накопленном опыте научной психологии.

Как же организована связь фундаментальнонаучных и прикладных высказываний или гипотез?

Бунге (Bunge, 1967b) видит между законодательными высказываниями и технологическими правилами лишь прагматическую связь. Мост о действиях между ними образуют номопрагматические высказывания о связях, в основе которых описываются действия, отсутствующие при теоретических высказываниях (см. вставку 3).

Если в эмпирических исследованиях это номопрагматическое предположение о связи подтвердилось, то обоснованное правило может быть сформулировано так: «Чтобы получить B*, сделай A*!» Бунге (Bunge, 1967b) называет полученное таким образом правило научно обоснованным.

Связь между знанием основ психологии и технологическим знанием обсуждалась более подробно: Brocke (1993), Patry, Perrez (2000), для клинической психологии: Westmeyer (1977).

То, что фундаментальные теории не могут немедленно дать адекватные объяснения терапевтических эффектов, для области некоторых поведенческих терапевтических методов показали: Breger, McGaugh (1965), Westmeyer (1977). Было доказано, что требуемая для этого убедительная логическая дедуктивная связь поведенческих терапевтических методов с теорией обучения отсутствует. И все же многие такие методы находятся в тесной связи с фундаментальными теориями и возникли благодаря им, а затем были исследованы на предмет своей эффективности.

Вольпе (Wolpe, 1958) разработал *систематическую десенсибилизацию* в тесной связи с теориями обусловливания и провел соответствующие опыты на животных. Перенос этих методов на фобии у людей для редукции тревоги показал удовлетворительные значения эффективности. Однако исследования процесса и теоретические соображения показали, что первоначальная теория взаимного торможения все более неудовлетворительна для объяснения лечебных эффектов. Поэтому за объяснениями с помощью теории взаимного торможения последовали объяснения с помощью теорий угашения и привыкания: Lader, Matthews (1968), и затем попытки различных когнитивных теоретических объяснений (напр.: Birbaumer, 1977; Ehlers, Lüer, 1996). *Терапия моделированием*, как она была кратко описана, также не представляет логически убедительной дедукции из теории социально-когнитивного научения (Bandura, 1986), хотя ее выведение явно ориентируется на эту теорию.

Теория социального научения дифференцирует предпосылки, имеющиеся у модели и находящиеся во взаимодействии с процессами внимания, памяти, двигательного воспроизведения и мотивации. Как и в примере систематической десенсибилизации, здесь для объяснения действий, которые яви-

лись результатом моделирования, были применены различные теории.

Таким образом, связь между теориями общей психологии и концепциями психотерапевтического вмешательства зависит от того, в какой мере терапевтические действия, предусмотренные в терапевтическом методе, могут считаться реализацией теоретических концепций фундаментальной теории. В зависимости от этого устанавливается бóльшая или меньшая связь.

5.2. Значение номологического знания для условий терапии

Эффективное разрешение проблем поведения и переживаний облегчается не только с помощью знания изменений, но также при помощи научных выводов об условиях и динамике проблем. Эти выводы, представляющие собой знание этиологических и поддерживающих условий, являются составной частью основ номологического знания. Тем самым успехи психотерапии зависимы от успехов этиологических и патофизиологических исследований, которые изучают процессы возникновения и сохранения психических проблем. Успехи медицины за последние 100 лет не были достигнуты только путем исследования эффективности отдельных лечебных методов; их добились посредством лучшего понимания функционирования биологических процессов, т. е. путем умножения номологического этиологического знания. Когда в единичном случае диагностики могут быть открыты этиологические детерминанты, прежде всего поддерживающие условия, то в терапии обычно пытаются воздействовать на них, что, однако, далеко не всегда возможно. Иногда их не удается идентифицировать и при соматических расстройствах. Тогда возникает другой тип проблем. Уместность стратегии действий зависит от типа проблем.

5.3. Стратегии терапевтических действий и типы проблем

Для применения номологического и технологического знания можно сформулировать элементарные терапевтические максимы, которые имеют отношение к специфическим, часто встречающимся в терапии проблемам (см. табл. 2). В качестве типов проблем или задач можно различить следующие:

1) рассматриваемая проблема (диагноз) достаточно ясна, релевантные действующие факторы также идентифицированы, имеется знание соответствующих изменений;
2) рассматриваемая проблема достаточно ясна, но детерминанты проблемы не могут быть идентифицированы;
3) нет знания релевантных изменений исходного положения и целей терапии;
4) рассматриваемая проблема неясна.

Конечно, психотерапевтический процесс состоит не только из таких максим. Он структурируется в своем течении более сложными процессами, которые обладают временнóй и содержательной структурой. Вначале на переднем плане стоит построение отношений врача и пациента как основы для терапевтической работы. Позже, при применении систем технологических правил (например, экспозиционной терапии), могут возникнуть субпроблемы или новые проблемы, которые требуют применения других правил (ср. показание к адаптации).

Психотерапия в принципе должна быть доступна технологической реконструкции как на вышестоящем процессуальном уровне, так и при применении терапевтических техник, например фокусирования или конфронтации (гл. 18.3). Если это не так, то она не может быть рационально обоснована, так как тогда проблемы, цели, или применение средств, или несколько из этих компонентов, требуемых для рациональных действий, неясны.

5.4. Психотерапия как действия, рациональные в целевом аспекте

Научно обоснованная психотерапия связывается с притязанием на приближение к критериям профессиональных, рациональных в целевом аспекте действий (Weber, 1988). Критерии рациональных действий включают интерсубъективную надежность средств для достижения желательных целей, этическую легитимность целей и средств (ср. гл. 3), оценку затрат (в том числе время, денежные затраты, негативные эффекты и т. д.), определение основных и побочных эффектов. По Веберу (Weber, 1988), рациональные в целевом аспекте действия основываются на «последовательной, планомерной ориентации» на эти показатели («отправные точки»). Научное обоснование технологических правил представляет собой часть научного обоснования таких показателей через субъективную надежность средств.

Для достижения идеала рациональных профессиональных действий приходится преодолевать

Таблица 2

Типы проблем и максимы терапевтических действий

Проблема 1-го типа: причина, цель, правило известны (этиологическая терапия)

Максима действий 1

Исследуй причину явления B: B является следствием явления A.

Цель: не-B через посредство не-A.

Примени правило R1, которое T1 рекомендует для этой ситуации. (Если T1, то с высокой вероятностью A к не-A.)

Первый тип проблемы представляет собой редкий «идеальный случай» психотерапии, а именно: когда причины могут быть выяснены и имеется технологическое знание о том, как на них можно оказывать влияние.

Проблема 2-го типа: проблемы (C), цели (Z) и правило (R2) известны, причины неизвестны (симптоматическая терапия)

Максима терапевтических действий 2

Применяй правило R2, которое T2 рекомендует для этой ситуации. (Если T2, то C в Z.)

Второй тип проблемы характеризуется тем, что детерминанты проблемы не могут быть идентифицированы, — это нередкий случай. Он связан, с одной стороны, с ограниченным уровнем патопсихологического, этиологического знания, а с другой — с границами диагностических возможностей распознавания причинных факторов в единичном случае. Однако этиологическое знание о возникновении и сохранении расстройства не является обязательной предпосылкой для обоснованного знания изменений, хотя в обычном случае оно полезно (ср. первую максиму). Будет достаточно — хотя когнитивно неудовлетворительно, — если имеется знание о том, как C может быть переведено в Z, даже если остается неизвестно, как возникло C.

Проблема 3-го типа: нет знания правила того, как C в D

Максима терапевтических действий 3

Применяй эвристические правила (HR1) для генерирования идей лечения (T). (Если T, то с достаточным основанием предположительно C в D.)

Контролируй терапевтические действия, чтобы можно было своевременно установить, идет ли терапевтическое изменение в направлении от E; если нет, то повторно HR1, чтобы можно было адаптировать лечение.

Этот нередкий для психотерапии случай, иногда связанный с четвертым вариантом проблемы, требует применения эвристических правил для генерирования идей о средствах. В рамках общей психологии для этого были описаны стратегии (Dörner, 1987). Согласно терминологии этого описания, при третьем и четвертом типах проблемы речь идет о проблемах в узком смысле. Наш первый и второй типы проблемы обозначены как задачи (задания), так как цели и средства известны. Систематическая оценка действий в значении контролируемой практики (Petermann, 1992) приобретает в этой связи особенное значение, чтобы можно было своевременно распознавать и скорректировать неэффективные или наносящие ущерб процессы вмешательства.

Проблема 4-го типа: проблема и/или цели неясны

Максима терапевтических действий 4

Применяй эвристические правила HR2 для прояснения проблемы и цели. (Если HR2, то с достаточным основанием предположительно прояснение проблемы. Если HR3, то с достаточным основанием предположительно прояснение цели.)

Когда/если проблема и цели выяснены, применяй максиму действий 1, если имеется знание релевантных правил.

Если в начале релевантные характеристики проблемы или сами цели неясны, то складывается особая исходная ситуация. Тогда рекомендуется сначала применение технологических правил эвристического типа, чтобы создать предпосылки для возможности применения первой максимы. Эта стратегия действий подробно дискутировалась в рамках диагностики поведения (ср.: Kaminski, 1970; Schulte, 1996).

много препятствий. С одной стороны, практика часто выдвигает проблемы, гораздо более комплексные, чем те, для решения которых эффективные средства уже были исследованы. С другой стороны, результаты исследований не являются определенными и единообразными, поэтому простая ссылка на обоснованные правила действий часто невозможна и приходится привлекать в помощь эвристические методы, в общих чертах обрисованные выше.

Учитывая это положение вещей, чтобы не оставлять рациональность в вышеописанном значении во власти произвола и случайностей, была предложена модель переговоров для обоснования терапевтических решений (Westmeyer, 1987). Эта модель предполагает, что практик, которому предстоит принять решение о выборе метода терапии, должен оправдать свое решение перед *проверяющим рациональность*. Обе стороны могут привлекать для консультации экспертов и поручать им

развитие и защиту своей аргументации. В качестве экспертов могут привлекаться специалисты по эмпирическим исследованиям терапии, методисты и теоретики науки, другие практики, заказчики и т. д. За процессом переговоров наблюдает эксперт по вопросам рациональности, который в заключение оценивает научную обоснованность решения по рациональным критериям. К этим критериям относится принятие во внимание научных выводов эмпирического исследования (воз)действия, эвристическое использование фундаментальных научных теорий и т. д. Были описаны приемлемые типы аргументации, которые отчасти выходят за рамки представленного выше обращения к эмпирически оправдавшим себя правилам терапевтических действий. Эта модель для снижения вероятности ошибки при терапевтических решениях вполне применима в (лечебных) учреждениях или при принятии важных решений, так как учитывает ограниченный уровень знания и пригодна для оптимизации решений. Она представляет собой интерсубъективный вариант описанной Вебером рациональной в отношении цели деятельности при неопределенных предпосылках, которая ориентируется на оправдавшуюся практику поиска истины в юридическом контексте, когда, как правило, также неясны исходные положения.

6. При каких предпосылках психотерапевтический метод должен рассматриваться как научно обоснованный?

Этот вопрос имеет не категориальный, а сравнительный характер: методы могут быть более или менее хорошо обоснованы. К существенным критериям принадлежит (1) доказательство их эффективности. Как еще один критерий мы предлагаем, чтобы они (2) не основывались на предпосылках, которые несовместимы с научными выводами. Например, этим критериям не удовлетворяют биоэнергетика, терапия первобытным криком, интуитивная терапия или кинезиологическая терапия, которые имеют характеристики технологических учебных (педагогических) мнений. Последний критерий, например, исключает экзорцизм из канона психологически обоснованных методов, даже если для лечения истерий он был бы эффективен, так как его сторонники приписывают действие силам, которые несовместимы с совокупностью рациональных данных психологии и других научных дисциплин. Правда, такие «терапевтические» ритуалы, представители которых поддерживают даже чуждые науке каузальные атрибуции, конечно, всегда доступны психологической реинтерпретации и эмпирическому исследованию. Поскольку такие методы эффективны, то при известных условиях приходится считаться с тем парадоксальным обстоятельством, что наивная каузальная атрибуция является возбуждающим ожидания фактором эффективности, но методы теряют свою эффективность, если врач и пациент отказываются от суеверных причинных атрибуций в пользу научных объяснений.

Помимо доказательства эффективности и констатации, что данный метод не основывается на предпосылках, которые несовместимы с совокупностью рациональных данных психологии или других научных дисциплин, мы в идеальном случае дополнительно располагаем правилами, номопрагматическая основа которых выведена из проверенных психологических законов. Уже названные критерии нужно дополнить новыми, которые перечислены во вставке 4.

Критерии (1), (7) и (8) ориентируются на технологический аспект эффективности, соотношение затрат и пользы, критерии (2), (3) и (4) — на эпистемологический аспект правильности, в то время как критерии (5) и (6) касаются этического аспекта обоснования технологических правил (ср.: Bunge, 1983, с. 142). Критерии (3) и (4) затрагивают проблему связи номологических и номопрагматических положений. Если, например, оперантные способы терапии могут быть воспроизводимо (повторяемо) выведены из оперантных принципов обучения (критерий 4), то это не в одинаковой мере действительно для десенсибилизации в ее связи с классическим обусловливанием, в частности потому, что весь процесс протекает на ментальном уровне и регулируется когнитивно. Но это не исключает того, что существуют воспроизводимые теоретические интерпретации, которые делают эффекты десенсибилизации понятными (критерий 3).

Главный вопрос касается соответствующих условий для проверки эффективности (ср. гл. 16). Трудно выполнить требование, чтобы эффективность (effectiveness — результат в клинических условиях. — *Примеч. перев.*) психотерапевтических методов предпочтительно проверялась бы в натуралистических условиях (Seligman, 1995), как при классических исследованиях эффекта (efficacy — результат в условиях эксперимента. — *Примеч. перев.*) с рандомизированным направлением пациентов в лечебные и контрольные группы. Также комплексность видов патологии и условия работы практиков

Вставка 4

Критерии для психотерапевтических методов (Perrez, 1983)

1. Их эффективность эмпирически доказана.
2. Они не основываются на предпосылках, которые несовместимы с научными выводами.
3. Их эффекты можно объяснить, прибегая к научно обоснованным психологическим теориям.
4. В идеальном случае они обосновываются с помощью номопрагматических высказываний, которые выводятся из проверенных законодательных положений.
5. Цели терапии, для которых метод обещает успех, этически узаконены.
6. Метод может быть этически оправдан.
7. Свойства и вероятность ожидаемых негативных побочных эффектов находятся в благоприятном соотношении с ожидаемыми позитивными основными эффектами.
8. Объем затрат, которые связаны с применением метода, находится в благоприятном соотношении с ожидаемой пользой.

несравнимы с условиями лаборатории в научно-исследовательских учреждениях. Точное знание о действии методов можно получить только в контролируемых условиях. Аналогично тому, что гравитацию лучше изучать в контролируемых условиях, чем под яблоней, где комплексные мешающие условия оказывают влияние на падение яблока, так же бывает легче идентифицировать рассеянность, вызванную терапевтическим методом, когда под контролем находится как можно большее число ее источников.

Для выяснения эффективности в полевых условиях, что должно следовать за фазой III (фаза испытания) (ср. гл. 16), было предложено (Leichsenring, 2004) не только проводить опросы пациентов, но так же, как при исследованиях фазы III, различать условия опыта. Последние позволяют, как при исследованиях в фазе испытания, определять различные степени доказательности. Эта дифференциация облегчает оценку практической пользы методов, которые подвергались оценке в контролируемых условиях, так как различные степени доказательности могут различаться по реальному подтверждению на практике.

Бауманн (Baumann, 2000) систематизировал и обобщил в положениях (тезисах) отношения научной психологии с научно обоснованной психотерапией и отразил важные точки зрения при оценке научности методов психотерапии (см. вставку 5). Эти тезисы ссылаются на описанные выше критерии для оценки психотерапевтических методов (ср. также гл. 16).

7. Как научное знание влияет на практические действия?

Этот вопрос — на стыке теории и практики — имеет не только научно-теоретический, но и практический психологический характер. Стремящийся к научному обоснованию практический психолог пытается применять при решении конкретных проблем номологическое и технологическое знание, которое складывается из научных и наивных компонентов. В эпистемиологической и эвристической когнитивной структуре практика представлены различные фонды знания. Под эпистемиологической структурой понимается организованное знание фактов и (причинных) связей (номологического или номопрагматического вида) в долговременной памяти, а под эвристической структурой — оперативное знание, которое мы отмечали выше под понятиями эвристических методов (ср.: Dörner, 1987). Эпистемиологического знания достаточно для решения задач тогда, когда при решении проблемы исходное состояние, цель и действия, требуемые для достижения цели, известны.

Если имеются ограничения в знании, то для решения проблемы потребуются дополнительно к знанию имеющихся технологических правил также эвристические правила, т. е. процедурные методы, которые могут считаться полезными для прояснения цели или для разработки идей о средствах и т. д., как это описывается в табл. 2 для третьего и четвертого вариантов проблем или в рамках модели переговоров.

Когда мы отличаем уровень совокупности номологического и технологического знания как составную часть научной культуры от совокупности знаний конкретного психолога, мы можем сказать, что искусство обоснованной психотерапевтической практики состоит в способности практического врача осознанно или опытно применять проверенные знания законов, оцененные правила и эвристические методы. Метафора «искусство» здесь не отсылает психотерапию в сферу неясного. Напротив, способность применять правила есть принципиально поддающийся исследованиям

Вставка 5

Выборка из положений (тезисов) (Baumann, 2000)

Тезис 4. Для технологических правил центральным является доказательство эффективности, а не богатство теории. Технологии научно обосновываются в первую очередь исходя из эффективности.

Тезис 7. В первую очередь могут оцениваться только отдельные технологии (формы вмешательства), а не объединения технологий в форме школ терапии.

Тезис 8. Технологии – это общие руководства к действию, которые обосновывают практические действия частично, а не в целом.

Тезис 9. Терапевтическая связь не может противопоставляться технологическому знанию; оба эти аспекта требуют раздельной оценки и обучения.

Тезис 11. Не существует эффекта (efficacy) в общем смысле. Эффект – это комплексный конструкт, который должен уточняться.

Тезис 22. Аналогично исследованию лекарства научное обоснование технологии требует расчлененной, составной концепции исследования, в которой в зависимости от фазы важны различные стандарты.

Тезис 23. Вмешательства следует оценивать не только в исследовательских, но и в практических условиях.

Тезис 27. Обобщающая оценка экономичности может иметь место только в научной дискуссии, при которой эксперты-оценщики (аналитики), не являющиеся «стороной вмешательства», также участвуют в принятии решения. По причине динамики полученных данных принятие решений следует ограничивать во времени.

результат процесса преподавания и учебы, при котором признаки (особенности) преподавания, особенности учебы и признаки подлежащего изучению номологического знания и подлежащих изучению правил сами оказывают влияние на результат учебы.

Соответственно этому научно обоснованная психотерапия возможна в той мере, в какой имеются в распоряжении проверенные номологическое и технологическое знания.

Руководства имеют функцию передавать этот уровень знания практическим врачам — психотерапевтам и психиатрам. Они резюмируют уровень эффективности различных терапевтических методов в отношении одного расстройства или группы расстройств и обычно дают рекомендации, какие методы следует применять в настоящее время на основе их научной (эмпирической) обоснованности при соответствующем расстройстве.

Несовпадение между имеющимися в наличии научно оцененными и фактически требуемыми запасами знаний практический врач преодолевает с помощью уникального знания, накопленного на основе его личного опыта. Его лично приобретенные правила, эвристические методы и причинные атрибуции, которые он привлекает для объяснения эффектов своих действий, могут быть терапевтически полезными, даже если они научно не обоснованы.

Таким образом, в идеальном случае эпистемиологическая и эвристическая база практического врача будет смесью психологически обоснованного, так сказать, публично оцененного и приватно оцененного знания (Herrmann, 1979). Эти различные компоненты знания он интегрирует характерным способом. По мере того как эпистемиологическая и эвристическая структуры практического врача обогащаются научно подтвержденным знанием, его способность к решению проблем становится научно обоснованной и обычно повышается. Но это не обязательно имеет место. Терапевт с ошибочными причинными атрибуциями, сформировавшимися на основе личного опыта, в отдельном случае также может достигнуть успеха. С подобными «особыми талантами» ассоциируется опасность того, что терапевты — если они также обладают харизматическим даром и их особое «предложение» как раз соответствует актуальному спросу — на основе своих личных причинных атрибуций создают терапевтическую школу. Распространение в будущем интуитивной терапии «изобретенного мною способа» (Limani, 2003) будет зависеть от таких факторов. С помощью пропаганды она повышается в статусе от личного технологического мнения до общественного идеологического авторитетного суждения. Притягательность таких индивидуальных концепций вытекает, помимо прочего, из их теоретической простоты, кажущейся убедительности и притязания на универсальную пригодность — свойства, которые идут навстречу человеческой потребности в открытости и принципам экономности действий. Напротив, как показывают тексты этого учебника, научные основы психологических действий бывают комплексными, разнородными, принципиально открытыми для дальнейшего развития и доступными контролю.

8. Нормативные аспекты терапевтических действий

Условная норма «Если требуется редуцировать страхи, то нужно конфронтировать пациента с вызывающими страх ситуациями!» имеет свое обоснование в доказательстве, что этот вид терапии оказался полезным (эффективность) для уменьшения страха и в сравнении с другими методами этот метод достигает цели в более короткое время (продуктивность). Но не обязательно, что он должен кому-то в конкретном случае помочь редуцировать страхи. Во многих случаях терапевтической практики вопрос о таком обосновании практически беспредметен, потому что «тяжесть проблем» достаточна для терапевта, чтобы проявлять активность в определенном направлении; в других случаях этот вопрос также и практически нетривиален.

Когда психолог выступает за достижение определенных целей терапии или профилактики, то он явно или неявно принимает оценочное решение, которое не может обосновать совокупностью рациональных данных психологии. Нужно иметь в виду, что «обосновать цель» не равнозначно «объяснить нахождение цели». Почему терапевты и/или клиенты выбирают ту или иную цель, принципиально можно объяснить путем выведения (дедукции) этого из релевантных психологических формулировок законности и исторических условий. Тем самым можно дать ответ на вопрос: «Почему была выбрана эта цель?» Аналогично дело обстоит с так называемой эволюционной этикой, которая может внести эмпирический вклад в происхождение норм и ценностей и которая с помощью историко-генетических объяснений пытается понять развитие норм в филогенезе и в обществах, не затрагивая вопросы оправдания в этике (ср.: Irrgang, 1993; Morscher, 1986). Однако при этом нельзя получить ответа на вопрос, какими общими или специальными нормами обоснованы цели. Это проблема обоснования, а не объяснения. Первая объясняет, почему терапевт действует так, а вторая обосновывает, почему он *должен* действовать так.

Характеристика поведения как расстройства и ориентированная на эту оценку цель терапии представляют собой оценочные суждения. Анализ условий как таковой не позволяет делать высказываний о том, какие реальные условия следует этикетировать как способствующие расстройству или как желательные, так как нужно различать дескриптивные и нормативные положения, а нормативные положения нельзя вывести из дескриптивных. Нормативные положения бывают не истинными или ложными, но действительными или недействительными. Их действительность определяется возможностью их дедукции из действительных посылок. Этим также утверждается, что в посылках, в свою очередь, должны содержаться нормы, с которыми связывается проблема обоснования.

Во вставке 6 показан пример структуры обоснования терапевтической цели с помощью деонтологической аргументации.

Этот принцип обоснования ведет к бесконечному регрессу. Для преодоления проблемы регресса в числе прочих выбираются перечисленные ниже решения.

Ссылка на высшие нормы. Этими высшими нормами могут быть такие всеобщие нормы, как права человека, принцип справедливости, государственные законы или нормы откровения религиозного сообщества, при которых существует определенный фактический консенсус в отношении законности некоторых всеобщих норм. Этот консенсус может основываться на вере в авторитеты или на общепринятых принципах действий, которыми была установлена норма. Другие концепции обоснования представляют в том числе этический натурализм, при котором считается возможным свести нормативные положения к дескриптивным; или этический интуиционизм, который постулирует собственный орган познания для осознания этических принципов (ср.: Morscher, 1981).

Такая же структура проблемы, как и при обосновании цели терапии, лежит в основе оценки терапевтических методов в плане их этической законности.

Аналогично *структуре знания* накопленные и организованные в долговременной памяти нормы можно обозначать как *структуру совести.*

9. Существует ли научное обоснование?

Исходя из социоисторической перспективы может появиться тенденция понимать научно обоснованную психотерапию как выражение духа времени. Вместе с коллективным менталитетом в истории видоизменялось понимание того, что такое психические расстройства и как с ними бороться в медицине. Даже в современных культурах мы можем наблюдать характерные, привязанные к культуре и субкультуре представления о возникновении и лечении психических расстройств, как это, в частности, показывают примеры ин-

Вставка 6

Пример структуры обоснования

Примером структуры обоснования цели терапии с помощью деонтологической аргументации могло бы быть: «Почему беспокоящий условно-рефлекторный страх у пациента Р. следует лечить методом конфронтации?»

Следующий аргумент содержит посылку, что людей с беспокоящими условно-рефлекторными страхами можно излечивать только путем конфронтации с вызывающей страх ситуацией. Для этого в поведенческой терапии были разработаны несколько методов (конфронтационные методы) (см. гл. 18.4):

1) для всех людей (х) неизбежно имеет силу: если х излечивается от беспокоящего условно-рефлекторного страха, значит, к нему применялся конфронтационный способ (эмпирические гипотезы);

2) для всех людей (х) имеет силу: если х обнаруживает беспокоящий условно-рефлекторный страх, то требуется, чтобы х вылечивался от беспокоящего условно-рефлекторного страха! (всеобщая норма; вторая посылка);

3) пациент Р. имеет беспокоящий условно-рефлекторный страх (краевое условие);

4) требуется, чтобы к пациенту Р. применялся конфронтационный способ (единичная/сингулярная норма).

Теперь можно спросить, как может быть обоснована вторая посылка. Эта проблема прежде всего разрешима, если посылка, в свою очередь, может быть выведена из других подобных посылок.

туитивной терапии и терапии моделированием. Не являются ли так называемые научные формы психотерапии также выражением духа времени? Психоанализ — система интерпретации, в которой сконцентрированы важные идейные течения XIX века? Бихевиоризм — позднее ответвление английского сенсуализма? «Когнитивный поворот» — явление «когнитивных наук», распускающихся в тени развития компьютеров? Не следует ли науке о психотерапии больше сосредоточиться на изучении коллективного менталитета? Приведенные выше соображения предполагают ясный ответ на эти вопросы. Научное знание отличается в важных критериях от повседневного, бытового знания, от личного знания и от идеологических убеждений. Его рациональное обоснование выходит за пределы личного опыта. Принятие в рациональной совокупности фактов какой-либо дисциплины зависит, помимо прочего, от их валидизации через посредство интерсубъективного опыта, приобретенного по правилам игры научной методологии. То, что в данный период времени признается «научным сообществом» как составная часть рациональной совокупности фактов, зависит не только от социологических феноменов, но также от фактически достигнутых, но постоянно пересматриваемых успехов познания. После открытия условных рефлексов или вариантов последовательности ДНК люди думают о некоторых психологических или генетических вопросах иначе, чем прежде. Таким образом, научное обоснование технологий подчинено динамике прогресса познания. Конечно, в этом значении даже научно обоснованная психотерапия является отражением духа времени, поскольку данный дух времени с отставанием по времени интегрирует динамику прогресса познания. Отношение общества или его подгрупп к психическим проблемам отражает повседневное и научное знание мира людьми. В Средние века это выглядело иначе, чем в период Возрождения. В одних и тех же культурах и культурных эпохах рядом сосуществовали различные «культуры знания». В XVI или XVII веках люди как занимались экзорцизмом, так и выполняли хирургические операции. В век научной психологии также сосуществуют различные культуры знания. Культура академической науки представляет собой составную часть сегодняшнего знания о мире. Культура академического знания установила строгие правила, и задача университетов состоит в том, чтобы умножать этот тип знания и на этой основе содействовать решению практических проблем. Это не означает, что научная оценка психотерапии может проводиться вне связи с культурой (ср.: Perrez, 1994), поскольку культуры и субкультуры оказывают влияние на то, что, судя по обстоятельствам, должно считаться желательными целями терапии, а также на оценку затрат. То обстоятельство, что виды терапии должны быть как можно более кратковременными, является следствием социальной государственной системы здравоохранения, которая должна обеспечивать услугами как можно больше нуждающихся (в психотерапии), имеющих ограниченные финансовые ресурсы.

Глава 3

Этика в клинической психологии

Стелла Рейтер-Тейл, Уве Фар

1. Введение

1.1. Систематическое место этики в учении: передача этической компетентности

Клиническая практика, психологическое исследование или консультация поднимают этические вопросы, на которые нельзя ответить без методических и понятийных инструментов. Мораль и этика имеют в психологии двойственную функцию. С одной стороны, моральные ценности составляют предмет психологического исследования, с другой — этические принципы устанавливают границы для психологического исследования и применения. Эти границы регулируют область, которая зачастую не регламентируется законами.

В дальнейшем за основу принимается широкое понимание этики. Вообще, под этикой понимается стремление методическим путем разработать и обосновать общепризнанные представления о хороших и справедливых (правильных) действиях. При этом участники дискуссии о хороших и правильных действиях (участники в «практическом дискурсе») не могут ссылаться на традиции и заученные способы поведения или на общественные авторитеты (будь то политические или религиозные) как на последние инстанции, так как не все в равной мере признают их. Этика в клинической психологии понимается как систематический анализ профессиональных действий в плане их предпосылок и последствий. При этом этический анализ относится только к вопросу, могут ли соответствующие (профессиональные) действия расцениваться как форма хороших и правильных действий в специфических условиях деятельности клинического психолога, исследователя или терапевта?

Такое широкое понимание этики в психологии допускает конструктивно-критическое рассмотрение этически релевантных вопросов в различных областях психологических исследований и практики. Этическая рефлексия имеет своим предметом главным образом критический пересмотр и легитимизацию целей клинической психологии и их применения, а также средств и методов, используемых для достижения этих целей.

Воспитание этики должно воздействовать на *общую* этическую установку психолога, а также придавать способность проникновения в *специальные* этические вопросы в определенных областях деятельности. Поэтому воспитание этики в клинической психологии — как в психологии и гуманитарных науках вообще — не может происходить одномерно, но должно интегрировать такие разносторонние методы, как моделирование, знание правил, тренировка эмпатии, убедительные выводы и др. (Kahlke, Reiter-Theil, 1995).

1.2. Общее и частное

Сам этический анализ в силу необходимости базируется на общих точках зрения и рассчитан на общепринятую ориентацию, которая в то же время обеспечивает принимающим решения большой простор для интерпретации. Это свободное пространство представляет собой область *практического рассудка* или компетентности для того, чтобы различать и соединять профессиональные и этические аспекты. Если при этом на переднем плане стоят индивидуальные и ситуационные особенности, это не означает попадания во власть «ситуационной этики» или неопределенности. В соответствии с прагматическим подходом прикладной этики нужно согласовать общую этиче-

скую ориентацию со специальными требованиями клинической практики или психологических исследований.

2. Вклады этики в клиническую психологию

Этика в клинической психологии не является самоцелью, но со своей стороны должна задавать вопросы о значении, ценности и пользе. Обзор функций этики в клинической психологии дает табл. 1 (Reiter-Theil, 1996).

Таблица 1

Функции этики в клинической психологии

1. Предпосылки этики:
1.1. Обзор выводов гуманитарных наук, имеющих отношение к этике
1.2. Специальные эмпирические основы
2. Этическая рефлексия практики:
2.1. Идентификация проблем
2.2. Критика
2.3. Легитимизация
3. Претворение в жизнь и внедрение этической ориентации в практику:
3.1. Учреждение ответственных органов и т. п.
3.2. Формулирование стандартов
3.3. Мероприятия для защиты от ущерба и злоупотреблений
4. Развитие этической компетентности: обучение, повышение квалификации и усовершенствование знаний
5. Следствия этики: оценка применения этических стандартов

2.1. Предпосылки этики

Специфические предпосылки этической рефлексии психологии не могут быть заложены в рамках самой рефлексии. Напротив, они должны быть специально обоснованы в пределах других дискурсов. К этим предпосылкам, например, относится допущение, что моральные суждения вообще могут быть реалистическими и поэтому имеют познавательное содержание. К предпосылкам этической рефлексии принадлежит также допущение, что в такой практической области, как психология, можно формулировать общепринятые высказывания.

При этом отношение к *эмпирическим* наукам должно быть комплексным. Как рефлексия практики, которая стремится к общепризнанным высказываниям, нормативная этика не может просто ссылаться на эмпирические высказывания. Именно как прескриптивная (предписывающая) рефлексия она будет постоянно рассматривать эмпирические результаты с точки зрения, играют ли эти нормы роль в практике или нет. Во-вторых, это исследование моральной практики будет служить в особенности тому, чтобы идентифицировать или «диагностировать» конкретные этические проблемы. В этом отношении, чтобы иметь возможность делать релевантные высказывания, этика научной области вместе со своим применением должна ссылаться на *релевантные результаты гуманитарных наук* и на специальные эмпирические основы. При этом упрек в отрыве этики от практики теряет свои основания. Путем целенаправленного использования этики для эмпирических результатов создается основа для близкой к реальности и связанной с практикой этической рефлексии.

С другой стороны, прежняя медлительность в установлении связи между этикой и гуманитарными науками объясняется тем, что одна из центральных проблем заключается в научности обоснования моральных или этических положений. Многие философы исходят из того, что выведение нормативных положений из дескриптивных положений невозможно (ср. гл. 2.2). Нарушение этого принципа обозначается как *натуралистическое, ошибочное заключение* (Moore, 1993). Но это заключение не будет ошибочным в том случае, когда для идентификации проблемы привлекаются результаты эмпирических наук, которые могут быть переработаны в практическом дискурсе. При этом в центре находится конкретная и практическая интерпретация этических норм и ценностей.

Области науки, выводы которых в целом имеют большое значение для этики, — это психология и социология морали для определенных групп лиц, которые представляют собой целевые группы клинико-психологических исследований или применения, а также исследования биологии человека, способствующие дальнейшему развитию представлений о человеке. Для развития профессиональной этики в области клинической психологии большой интерес представляют также результаты исследований, которые имеют фактическое отношение к этическим принципам психологов — исследователей, консультантов и врачей, а также пациентов и клиентов. Путеводным примером для таких исследований было применение *социальных* и *ценностных психологических* методов для ответа на вопрос о том, какая этическая ориентация имеется у психотерапевтов различных направлений (Reiter, 1975; Reiter, Steiner, 1976), или опрос психологов относительно важнейших этических проблем их практики, подобный предпринятому Американской психологической ассоциацией (Pope, Vetter, 1992).

Ряд конкретных этических проблем вырисовывается также в клинической практике, в судебном производстве и третейских судах профессиональных организаций. Это находит отражение в руководящих указаниях и профессиональных правилах. Последние дают хорошее представление о разнообразных этических проблемах, которые могут возникнуть в рамках профессиональной деятельности. В качестве примера можно указать на структуру указаний по вопросам этики Немецкого психологического общества (Deutschen Gesellschaft für Psychologie – DGPs) и Профессионального союза немецких психологов (Berufsverband Deutscher Psychologen – BDP) (см. параграф 9).

При этом особенное внимание уделяется исследованиям и теории в психологии, а также применению психологии в клинической практике, потому что в обеих областях лица, проходившие обследование или лечение, особенно уязвимы.

Обращение с данными (врачебная тайна, хранение информации), а также составление экспертного заключения также принимается во внимание, поскольку эти положения связаны с этичностью постановки вопроса. В области психотерапии для клиентов особенно важно, чтобы информация обрабатывалась с соблюдением врачебной тайны, сюда относится также факт использования психотерапии.

2.2. Этический анализ практики

В то время как сопоставление этики с выводами эмпирических гуманитарных наук требует необходимости устранения недостатков и особого внимания, сама этическая рефлексия практики является основой давней теории этики (Pieper, 1979). При этом на переднем плане стоят задачи *критики,* которая выходит за пределы той самокритики, на которую способна данная группа практиков. Чтобы представить такую критику специфически и конструктивно, нужна точность при идентификации проблем. Эти проблемы должны перерабатываться путем легитимизации конструктивных решений, причем другие принципы или методы также должны использоваться как прочно укоренившиеся.

Таким образом, становится ясно, что этический анализ практики в клинической психологии представляет собой междисциплинарное явление, которое должно включать такие области, как исследования, диагностика, консультирование и терапия. Описанная ниже казуистическая рефлексия в отношении этических основ терапии является примером такого предприятия (ср. также: Reiter-Theil, 1996). Оценку, супервизию, а также вопросы обучения, переподготовки и повышения квалификации тоже надлежит исследовать на основе этических критериев и целевых представлений.

2.3. Претворение в жизнь и внедрение этической ориентации в практику

В дополнение к восприятию и формулированию проблем этики в практической области встает вопрос о претворении в жизнь этических воззрений.

- *Германия.* В Германии в психологии были приняты меры, которые по существу основываются на влиянии ученых советов или на формулировке *стандартов.* При BDP организован комитет по этике, которым разработаны профессиональные правила, детально рассматривающие вопросы этики в секторе психологической деятельности (Schuler, 1982); учреждены третейский суд и суд чести, а также комиссия по этике DGPs. Комиссия по этике в сотрудничестве с комитетом по этике BDP разработала расширенный вариант руководящих указаний по этике, который принимает во внимание также области исследований и теории. Он были опубликованы в 1999 году (ср.: Patry, 2002).
- *Швейцария.* По поручению Швейцарского психологического общества были сформулированы «Рекомендации по вопросам этики», которые помимо общих принципов выделяют связь с клиентом, а также сферы деятельности исследований и теории. Федерация швейцарских психологов (Föderation der Schweizer Psychologen und Psychologinnen, FSP) в своих профессиональных правилах 1991 года (последний пересмотр 1 июня 2002 года) сформулировала ряд принципов профессиональной этики.
- *Австрия.* Здесь с 1992 года действуют соответствующие австрийские законы (Закон о психологах, Закон о психотерапии) (ср.: Kierein, Pritz, Sonneck, 1991), указания по этике Профессионального объединения австрийских психологов (Berufsverbandes Österreichischer Psychologen, BÖP), указания по этике для клинических психологов и профессиональный кодекс для психотерапевтов (Stemmberger, 2002). В Австрии на сегодняшний день были приняты самые энергичные меры по внедрению квалифицированного преподавания этики для работающих в области психологии и психотерапии.

Клинико-психологические исследования, которые институционально закреплены на медицинском факультете, как и биомедицинские исследования на людях, подлежат обязательной экспертизе соответствующей комиссии по этике данного факультета. Эти комиссии по этике на немецких медицинских факультетах были организованы с конца 1970-х годов по американскому образцу и не без внешнего (морального) нажима. При этом ключевую роль играло Немецкое научно-исследовательское объединение (Deutsche Forschungsgemeinschaft, DFG), которое реагировало на пересмотренную в 1975 году в Токио редакцию *Хельсинкской декларации* и ее требование об организации комиссий по этике (Helmchen, 1995). Между тем наименование «комиссия по этике» вводит в заблуждение и дает повод для критики. В англо-американском языковом пространстве эти органы, созданные исключительно для рассмотрения протоколов исследований, именуются *институциональными комиссиями по рассмотрению,* тогда как *комитеты по этике* в американских университетских больницах представляют собой консультационные пункты для лечащих врачей, а также для пациентов или их родственников, которые сталкиваются с трудными этическими вопросами (Reiter-Theil, 2001). Комиссии по этике на немецких медицинских факультетах часто подвергаются упрекам за то, что они не занимаются «этикой», а прежде всего удовлетворяют формальные и бюрократические аспекты и по возможности мешают свободе исследований. Но в действительности, обращаясь к опыту и документации председателей таких комиссий, можно констатировать, что заявки на исследования отклоняются только в редчайших случаях, тогда как в значительном их количестве возражения вызывают только лишь недостатки, которые можно устранить с помощью консультирования заявителя и исправления им своего протокола. Работа таких органов требует формулирования интерсубъективных стандартов или методических рекомендаций, которые должны создать возможность прозрачного и целесообразного действия.

Для психологии в Германии в области исследований до сих пор существует *профессиональный порядок,* но по причине многопрофессиональной и законодательно слабо структурированной ситуации в психотерапии Германии принципы психотерапевтического совершенствования в том виде, как их формулируют частные учреждения, имеют только ограниченную ценность. Сосуществование взаимно пересекающихся или противоречивых рекомендаций или стандартов в области клинической психологии и различных психотерапевтических школ в этическом плане можно расценить только как проблематичное, так как оно не устраняет, но скорее усиливает неопределенность и произвол. В настоящее время в Швейцарии наблюдается стремление вывести из компетенции учрежденных для медицины комиссий «этическую экспертизу» психологических исследований на людях. Другие стороны относятся к этому скорее с сомнением, и данный вопрос требует дальнейшего прояснения.

В качестве инструмента проведения в жизнь и внедрения этической ориентации можно назвать также *Этический кодекс,* который со времени формулировки Нюрнбергского кодекса после Нюрнбергских процессов врачей в 1947 году удостоился внимания в медицине и вообще в здравоохранении. В последние 50 лет во всем мире мы наблюдаем стремительное увеличение количества директив, деклараций и кодексов, которые служат цели обеспечения ответственного отношения исследователя, врача, терапевта или санитара к пациенту. Центральное место, особенно для области исследований на человеке, занимает *Хельсинкская декларация* в ее пересмотренном варианте от 2000 года (WMA, 2002). Важную веху в развитии представляет также так называемый Бельмонтский доклад (Belmont Report), который подчеркивает основополагающие этические принципы уважения автономии исследуемых, доброжелательности, а также принцип справедливости (National Commission, 1979).

Но и здесь мы находим описанную выше ситуацию одновременного существования, пересечения и противоречий, которая в международной перспективе еще более усиливается. Дополнительно к нерешенному вопросу политической и этической легитимизации компетентных органов мы сталкиваемся с проблемой того, что в настоящее время даже эксперты, ориентирующиеся по существующим сборникам правил, не имеют возможности получить общее представление о ситуации, не говоря уже о заинтересованных профессиональных группах или пациентах. Поэтому в области претворения в жизнь и внедрения нужно срочно требовать координации профессиональных групп, работающих в области здравоохранения, по вопросу широких и объединенных поисков общих типовых рекомендаций — по меньшей мере на национальном уровне.

В связи с *мерами по защите от ущерба и злоупотреблений* наряду с перечисленными выше учреждениями следует назвать организации пациентов

и организации самопомощи, которые занимаются соматическими и психосоматическими болезнями и их преодолением, а также области, в которых ответственную работу ведут клинические психологи (например, алкогольная зависимость, психические расстройства или боли).

2.4. Последствия учета этики: оценочный анализ применения этических стандартов

Этически легитимизированные целевые установки и стратегии, моральные намерения — «добрая воля» — и их последствия нередко находятся в напряженных отношениях. Однако сомнения и конфликты возникают не только вследствие разрыва между теорией и практикой или плюрализма ценностей. Часто причина заключается в недостаточной возможности предвидеть последствия комплексных методов лечения и заранее оценивать их. Последствия хорошо обоснованных намерений по проектам соблюдения этики могут не оправдать ожиданий или даже оказаться вредными. По этим причинам этика как нацеленная на практику нормативная наука ставит своей целью обязанность рассматривать последствия предметом научной дискуссии. Это означает, например, что работа комиссий по этике должна документироваться и обсуждаться. Резонанс преподавания этики должен оцениваться, а вышеописанное множество этических кодексов в здравоохранении также дает повод исследовать их в отношении потенциального воздействия на поведение.

3. Инструменты для этического анализа

Проблема этики в клинической психологии состоит в том, чтобы в конкретном контексте выяснить, в чем заключаются хорошие, справедливые, правильные действия. Даже если рекомендации, кодексы и сформулированные на абстрактном уровне максимы и правила известны, они все же должны применяться в конкретном случае, при специфических условиях и при необходимости в соответствии с этими конкретными обстоятельствами развиваться дальше. Для достижения этой цели были разработаны различные инструменты, которые, как этические концепции, главным образом дискутируются в области медицинской этики, но также имеют значение для этики в клинической психологии, тем более что эти концепции претендуют на актуальность для всей области здравоохранения. Из всего множества концепций мы выделяем здесь только концепцию четырех принципов и казуистику.

3.1. Концепция четырех принципов

В современную этику медицины и здравоохранения, находящуюся под сильным англо-американским влиянием, очень широко внедрилась так называемая *концепция четырех принципов*. Были введены четыре центральных принципа для этического анализа медицинской практики, которые плодотворны не только для соматической медицины, но и для всей области врачебно-медицинской и клинико-психологической деятельности (Beauchamp, Childress, 2001). Эти принципы касаются этической ориентации терапевтов, а также психологов, подвизающихся в области консультирования и исследований, в работе с пациентами и клиентами. В основе концепции лежат следующие четыре принципа:

1) уважение к автономии пациента (клиента);
2) недопущение ущерба;
3) оказание помощи (доброжелательность);
4) справедливость.

С помощью этих принципов была совершена попытка объединить несколько течений: традицию врачебной этики в соответствии с клятвой Гиппократа, которая прежде всего подчеркивает требование непричинения вреда и обязательство оказания помощи (Eckart, 1990); идеи философского просвещения и американского движения за гражданские права с подчеркиванием индивидуальной автономии, а также принцип справедливости распределения высокоэффективной медицины в системе здравоохранения. Эти четыре принципа рассматриваются как общепринятые и мировоззренчески являются почти нейтральными ориентирами для медицины и здравоохранения в целом. В зависимости от контекста применения надлежит ставить различные акценты и прежде всего конкретизировать обстоятельства.

Яркий пример для конкретизации первого принципа «Уважение автономии пациента/клиента» представляет собой правило *информированного согласия* (Faden, Beauchamp, 1986). Так, например, немецкие рекомендации недвусмысленно объясняют, что клиентов/пациентов следует информировать о всех важных мерах и ходе лечебного процесса. При медицинских консультациях им

следует указывать на существующие риски и альтернативные лечебные методы. Практикующий клинический психолог должен обеспечить себе согласие пациента/клиента прежде, чем он будет иметь право проводить лечение. Тем самым должен быть гарантирован осознанный выбор, делающийся самим пациентом.

Однако, во-первых, нужно помнить, что в широких областях психотерапии или психологического консультирования эти принципы еще недостаточно признаны или мало применяются (Reiter-Theil, Eich, Reiter, 1991, 1993; Reiter-Theil, 1996; Dsubanko-Obermayr, Baumann, 1999). Во-вторых, следует принимать во внимание, что комплексность информации и согласия может быть воспроизведена надлежащим образом только в процессуальной модели (Eich, Reiter, Reiter-Theil, 1997). Информированное согласие включает в себя несколько элементов (см. табл. 2). Эти элементы охватывают как определенные предварительные условия, например способность пациента/клиента к решениям, так и информационные элементы. К информационным элементам принадлежит главным образом подборка релевантной информации, с которой пациент должен быть ознакомлен. Пункт II.5 особенно подчеркивает, что должно быть обеспечено, чтобы пациент или клиент действительно понял данную информацию и мог надлежащим образом воспроизвести и принять ее во внимание. Только это гарантирует, что согласие (на испытание или план лечения) может считаться информированным и является этически релевантным и действительным.

Таблица 2

Элементы информированного согласия (Beauchamp & Childress, 2001, с. 80)

I. Предварительные условия
1. Способность на согласие, компетентность (понимать и решать)
2. Добровольность решения (отсутствие принуждения)
II. Информационные элементы
3. Раскрытие всей информации, реально необходимой для принятия решения
4. Рекомендация плана лечения или способа действий
5. Проверка понимания пациентами/клиентами 3 и 4 пунктов.
III. Элементы согласия
6. Решение (участие или неучастие, предпочтение определенного способа действия)
7. Авторизация (согласие на участие в испытании, согласие с планом лечения или со способом действий)

Следующее правило, вытекающее из первого принципа, — это *неразглашение*, или *врачебная тайна* лечащего специалиста по отношению к третьим лицам. Как представляется, это одна из наиболее частых и трудных этических проблем для психологов в различных областях практики, прежде всего в клинической психологии, если верить данным опроса по поручению Американского объединения психологов (Pope, Vetter, 1992). Сравнимых данных из немецкоязычных стран до сих пор нет. Тем не менее из примеров и недавних работ по этике в психотерапии и клинической психологии можно сделать вывод, что правило *информированного согласия* и *правило неразглашения* требуют особенно тщательного разъяснения для обеспечения их надлежащего соблюдения практическими психологами (Eich, Reiter, Reiter-Theil, 1997; Koch, Reiter-Theil, Helmchen, 1996).

Преобладание в широких международных сферах медицинско-этической дискуссии о концепции четырех принципов, по Beauchamp и Childress, делает понятными интенсивные поиски других моделей. Так, в течение ряда лет наблюдается усиленное внимание или возвращение к *этике добродетели*, которая, как кажется, импонирует кругам клинической медицины, которые хотели бы искать решение этических проблем путем формирования личности врача (напр.: Pellegrino, Thomasma, 1993). *Этика принципов* критикуется с позиций этики добродетели как слишком абстрактная и слишком далекая от реальности. Подобная критика выдвигается теоретиками, предлагающими *нарративную этику*, в которой исходят не из абстрактных принципов, а из конкретных историй о проблемных ситуациях.

3.2. Казуистическая концепция

Под казуистическим методом понимается направление, которое исходит из конкретных частных случаев. На основе описания как можно большего количества единичных случаев возможно получение важных выводов, которые как максимы или более общие нормы выходят за рамки конкретного единичного случая. Оба главных представителя казуистического метода, Альберт Йонсен и Стефан Тулмин, описывают этот метод следующим образом: «Анализ вопросов морали, использующий процедуры рассуждения, основанный на парадигмах и аналогиях, ведущий к формулированию экспертного мнения о существовании и необходимости особых моральных обязательств, облаченных в термины правил и максим, которые являются все-

общими, но не универсальными или неизменными, поскольку сохраняют силу только в типичных условиях действующего фактора и обстоятельств этого случая» (Jonsen, Toulmin, 1998, с. 257).

Казуистический метод традиционно имеет в медицине, психотерапии, а также в самой этике — во всяком случае, в теологической этике — высокую значимость как для познания, так и для передачи знаний. Так, например, для выработки гипотез и постановок вопроса — прежде всего для индивидуальных и социальных процессов обучения, что требуется в процессе переживания болезни, ее преодоления и для ответственности за обслуживание больных — неизбежен критический анализ отдельной судьбы, как собственной, так и других лиц. Помимо большого психолого-этического значения казуистике принадлежит роль в процессе решения проблемы практиком. Это проистекает из известного, но часто игнорируемого факта, что практики при решении проблем не прибегают в первую очередь к теории, но ищут отправные точки в своем репертуаре примеров (случаев) (Reiter, Steiner, 1996). Мост к технике принципов — или к другим концепциям — можно без труда навести, если при каждом обсуждении случаев принципы, правила, достоинства используются как регулятивные идеи, максимы или по меньшей мере как точки зрения (McCullough, Ashton, 1994; Ten Have, 1994; Thomasma, 1994; Tomlinson, 1994).

Для систематического анализа этических проблем в клинико-психологической и психотерапевтической практике полезным оказался представленный в табл. 3 обзор, в котором отмечено несколько перспектив (Reiter-Theil, 1996).

Таблица 3

Перспективы этической рефлексии

1.	Индивид: (A) пациент, клиент и (B) терапевт, консультант, врач
2.	Терапевтическая связь между (A и (B)
3.	Система отношений: (A) близкие, семья, социальное окружение и (B) институциональные рамки, терапевтическая группа
4.	Общественные отношения: юридические предпосылки, социальные аспекты, рамки системы здравоохранения
5.	Универсальные этические принципы врачебно-медицинских профессий

Эти перспективы пригодны как для индивидуальной обработки конкретных проблем в значении казуистического действия, так и для вовлечения в систематическую этическую рефлексию, в которой отражаются все релевантные области. Индивидуалистическая традиция философской этики Запада, а также сосредоточенные на индивидууме психология и психотерапия склоняют нас к тому, чтобы игнорировать социальную, институциональную, общественную и универсальную перспективу этики. Трудность этической рефлексии и особенно разрешения этических конфликтов и дилемм обнаруживается в том, что реконструкция проблемы различна в различных перспективах и поэтому может приводить к разным оценкам и выводам.

3.3. Проблема установления приоритетов

Эта основная проблема обнаруживается в уже представленной концепции четырех этических принципов. Пока не установлен и не обоснован ранговый порядок принципов или перспектив (это также относится к концепции добродетели или другим этическим концепциям), даже при тщательном этическом анализе может наступить «пат» и с ним неспособность к решению и действию. Попытка решения этой проблемы была предпринята посредством введения некоторых основополагающих указаний для применения правил. В соответствии с ними указанные четыре принципа должны действовать в первую очередь. Они считаются обязательными, пока не вступают в столкновение с одним из других принципов. Если возникает конфликт, то считается, что нарушение одного из этих принципов в данных обстоятельствах становится необходимым и что нет моральной альтернативы, которую можно было бы предпочесть. Кроме того, избранное нарушение принципов должно причинять как можно меньший вред (Beauchamp, 1999).

Таким образом, в целом можно констатировать, что при конфликте между этическими принципами речь идет не о конструкционной ошибке. Скорее для каждой области применения ответственными лицами и учреждениями должны быть определены (с соответствующим этическим обоснованием) приоритеты по отношению к установленным принципам или правилам для заранее определенных конфликтных ситуаций. Разумеется, это установление приоритетов, как и каждое конкретное разрешение проблемы, можно подвергнуть критике, так как в плюралистической системе не может быть абсолютно законной и защищенной от критики этики (Höffe, 1993). Однако при конфликтах между перспективами, принципами или правилами принято,

чтобы то решение, которое приводит к большему согласию («консенсусу») и вместе с тем вызывает меньше конфликтов, являлось преобладающим и поэтому предпочтительным. В следующем разделе это будет проанализировано для конкретных конфликтных областей клинической психологии.

4. Применение этики в конфликтных областях клинической психологии

4.1. Исследование

Психологическое исследование на человеке как биомедицинское исследование человека подчинено этическим принципам *добровольности* и *защиты* испытуемых от *негативных последствий*, как они определены в Хельсинкской декларации и разъясняются в Бельмонтском докладе в соответствии с принципом «уважения к личности» (National Commission, 1979). Благодаря введению этических рекомендаций по соблюдению прав человека, в особенности прав пациентов и обследуемых, некоторые этические проблемы принципиально могут быть разрешены, но другие — нет. К разрешимым проблемам в области психологических исследований могут относиться информирование и получение согласия исследуемого, если при предложениях исследования еще перед их рассмотрением будет получено решение комиссии по этике, которая проверяет как раз этот критерий и его соблюдение в предусмотренном проекте. В Германии это производится при предложениях, направляемых в Немецкое научно-исследовательское объединение, ранее — через комиссию по этике DGPs в ходе процесса, преимущественно основывающегося на письменной коммуникации, который не обязательно содействует дифференцированной дискуссии и отысканию консенсуса. Желательна унификация проверки этических критериев при предложениях исследований, в том числе направляемых в другие субсидирующие учреждения.

Клинико-психологические исследования на людях, которые проводятся на медицинских факультетах, независимо от отзыва компетентной комиссии по этике должны также отвечать принципам Хельсинкской декларации, даже если она не обладает компетенцией в отношении психологических аспектов исследования. Нерешенной остается практическая проблема соблюдения и осуществления принципов в самом процессе исследования. За это не несет ответственности ни один орган, данный вопрос входит в личную компетенцию ведущего исследователя. Не разрешена также проблема адекватного отражения результатов исследования в публикациях. Правда, по крайней мере в медицине, в ведущих журналах установилась практика принимать в печать только такие публикации, для которых доказано наличие отзыва комиссии по этике. Однако это не является защитой против умышленного искажения данных или выводов, как и против хищения интеллектуальной собственности (см. по этому вопросу также разд. «Опубликование результатов исследований» в этических установках DGPs и BDP).

К этическим проблемам, не решенным на принципиальном уровне, в психологии — как и в других гуманитарных научных дисциплинах — относятся и те, которые по-разному расцениваются в различных научных сообществах или в общественном мнении. Так происходит, потому что они не следуют описанным выше принципам добровольности на основе информированности, а также принципам защиты от вредных последствий и частично или полностью отодвигают на задний план их значимость в пользу других, более высоко оцениваемых целей.

В психологии это особенно проблематично при экспериментах, в которых существует конфликт между этическими требованиями информированного согласия, с одной стороны, и целями исследования — с другой. Наиболее интенсивно данный вопрос дискутировался при знаменитых экспериментах Милграма (Milgram, 1974; об этических проблемах в психологических исследованиях вообще см. также: Kruse, Kumpf, 1981; Schuler, 1982; Patry, 2002). Но это также относится к планам научных исследований, где пробанды подвергаются нагрузкам или рискам, величину и продолжительность которых не всегда можно полностью предвидеть, как, например, при исследовании паники. Во-первых, в подобных случаях действует принципиальное правило, что эксперименты с введением в заблуждение разрешаются только тогда, когда обман необходим и результаты нельзя получить иным путем. Во-вторых, должно быть обеспечено, что вследствие этого не будет причинен вред участникам, а затем будут даны достаточные разъяснения.

Особенно чувствительна область клинико-психологических исследований к наличию тех групп пробандов, у которых компетенция для информированного согласия временно или постоянно ограничена либо из-за когнитивных нарушений и связанных с этим трудностей понимания, либо

вследствие психического расстройства, которое затрагивает волевую компоненту принятия решения. Масштабы этических, внутрипрофессиональных и общественных разногласий по вопросу допустимости такого исследования, которое с других точек зрения вполне может представляться как «весьма важное» или «полезное», как, например, исследование деменции (Helmchen, Lauter, 1995), выявились при бурных дебатах вокруг Конвенции по биоэтике Совета Европы, в которых не обошлось без реанимации дискуссии о презрении к людям в исследованиях национал-социалистической медицины (Bockenheimer-Lucius, 1995).

4.2. Диагностика

Психологическая диагностика, как и психиатрическая диагностика, не только рассматривается как предмет прикладного исследования и опирающегося на науку планирования терапии, но, по меньшей мере со времени «Антипсихиатрического движения», также расценивается как потенциально вредоносный инструмент лиц, мотивированных на политику упорядочения и компетентных в принятии решений (Keupp, 1972). Недавняя дискуссия вокруг значения диагноза и диагностики была развязана движением *радикального конструктивизма*, в котором, насколько нам известно, родство идейного багажа с постулатами антипсихиатрии до сих пор не анализировалось. При переходе от семейной терапии к системной терапии радикальный конструктивизм имел следствием то, что разработанные семейная диагностика и диагностика [супружеских] пар были оттеснены и для обоснования терапии служили другие концепции, например разговорная модель (Goolishian & Anderson, 1988). Если в полемике о психиатрии и антипсихиатрии этический аспект затрагивался большей частью имплицитно, тогда как политические и институциональные аспекты стояли на переднем плане (Reiter-Theil, 1995), то дискуссия вокруг радикального конструктивизма также имплицитно поднимала этические вопросы, которые преимущественно вращались вокруг уважения к клиенту или «заказчику» (Ludewig, 1988; Krüll, 1991, критически по этому вопросу — Reiter-Theil, 1991). Проблематичным по интерсубъективным критериям, прежде всего с этической точки зрения, информирования клиента или пациента, предвидения рисков и обеспечения качества, представляется отказ от диагностики и ответственности терапевта за диагноз и прогноз, а также за планирование терапии.

Эту тенденцию следует также критиковать в профессионально-теоретических аспектах, так как радикально-конструктивистские изменения отношений между терапевтом и клиентом ставят под сомнение медицинскую идентичность (Reiter, Steiner, 1996). Но заслуга обоих течений критики психодиагностических систем состоит в том, что они делают широкий круг консультантов и терапевтов более понимающим в отношении предпосылок и последствий их обращения с диагностическими категориями. Может быть, разрешение этической проблематики следует искать в самокритичном, осторожном и терапевтически ориентированном подходе, который можно и нужно усвоить в процессе обучения и повышения квалификации клинических психологов.

4.3. Консультирование и терапия

Этические проблемы при консультировании и терапии в большинстве случаев отличаются сложностью, которая затрудняет целенаправленную и ориентированную на решение проблем рефлексию. Следствием — несмотря на добрую волю — может быть смешивание уровней этического анализа, с одной стороны, и моральных оценок — с другой, которое может закончиться поисками виновных, нагнетанием эмоций и даже эскалацией конфликта между участниками, например коллегами. При структуризации этической дискуссии для себя или окружающих — в групповом обсуждении, супервизии или при повышении квалификации — в психотерапии оправдали себя уже представленные инструменты этического анализа (ср. параграф 3). Ниже данная проблема проиллюстрирована клиническим примером (см. вставку 1). При этом используется изложение, которое относится к проекту, спонсируемому DFG. Тема проекта — критический анализ этики терапевта (психоаналитической, глубинно-психологической или семейно-терапевтической ориентации), который проводился с помощью связанных с данным случаем интервью с авторитетными представителями обеих школ.

В примере, представленном во вставке 1, поднимаются многочисленные этически релевантные вопросы. Ниже они будут рассматриваться по перспективам этической рефлексии, которые были представлены в параграфе 3 (см. также табл. 3).

Перспектива 1. Имеется ли требующее лечения и поддающееся лечению заболевание, если да, то какое? Эти вопросы затрагивают перспективу 1

Вставка 1

Клинический случай

После десяти лет супружества г-жа А. побудила своего мужа выехать на неопределенное время из их общего дома. Поводом для этого стали повторные жалобы ее 14-летней дочери от первого брака, что отчим тайно подсматривает за ней, когда она моется в ванной или находится в туалете, – в новом доме семьи еще не было дверных наличников, поэтому можно было смотреть в щели. Сначала г-жа А. не поверила жалобам дочери. Она убедилась в этом только тогда, когда застала мужа, который собирался снять одеяло со спящей падчерицы и дотронуться до нее. Поскольку эти попытки г-на А. к физическому контакту с девочкой были неоднократными, г-жа А. решила обратиться за терапевтической помощью.

При первом разговоре в медицинской консультации кроме терапевта присутствовали только мать и дочь. Девочка отказывалась разговаривать об этом деле в присутствии отчима. В разговоре с супружеской четой выяснилось, что г-н А. тоже очень заинтересован в терапевтических беседах и что он готов критически разобраться в своих действиях. Он желает снова возвратиться в семью, дочь же, напротив, не хотела бы больше видеть отчима в семье. Г-жа А. занимает промежуточную позицию. Ее трудности в принятии решения усиливаются тем, что она сама, как и ее собственная мать, в детстве была изнасилована отцом. Поэтому как женщина и как мать она испытывает противоречивые чувства, к тому же она в финансовом отношении зависит от супруга.

наблюдающего терапевта или консультанта; они отражают потребности и самочувствие отдельных участников беседы и потенциальных клиентов. Дальнейшие вопросы звучат так: «Кто из упомянутых лиц страдает, кто страдает больше всех?», «Кого, в сущности, следует рассматривать как клиента или пациента?», «Кто имеет право или даже привилегию на эмпатию, на помощь, на предложение терапии?» В перспективе 1 также циркулируют вопросы, которые терапевт или консультант задает самому себе: «Могу ли я работать с этой проблематикой или с этим или другим человеком?», «Компетентен ли я для принятия необходимых решений или мер?» Предшествующие решения имеют этические импликации для диагностики, метода или для условий лечения. Они касаются модели болезни, представлений о причинах страдания и связанной с этим атрибуции ответственности или оценки психических и моральных предпосылок, в которых клиент нуждается для активного сотрудничества в терапии, и многого другого.

Перспективы 2 и 3. Эти этические импликации ясно проявляются в качестве проблемы или дилеммы тогда, когда дополнительно учитываются перспективы 2 и 3. Конфликт интересов между членами семьи отражается в ключевом вопросе постановки показаний: индивидуальная, партнерская [супружеская] или семейная терапия; лечение, ориентированное на симптомы или прорабатывающее конфликты; активное кризисное вмешательство или терпеливые поиски возможностей понимания.

Эти вопросы достигают уровня терапевтической связи, когда дело касается решения, должна ли предлагаться терапевтическая связь отсутствующему при первом разговоре отчиму, «виновнику», или по меньшей мере об этом следует сообщить в письменном виде. В дискуссии о правильной терапии при сексуальном злоупотреблении (в отношении ребенка) поднимается этический вопрос: должна ли потребность потерпевшего в защите занимать такой высокий приоритет, должны ли оставаться без внимания и не включаться в терапевтическую ситуацию возможные потребности сексуального агрессора или не следует ли отказаться от дихотомии жертва — преступник, что при восприятии проблемы, ориентированной на связь, допускает возможность обоснования терапевтической работы?

В клиническом примере ничего не говорится о том, как выглядит терапевтический подход. Легко можно представить, какие трудности могут быть связаны с этим лечением, например, в случае, если терапевт чувствует себя терапевтически и морально обязанным одновременно перед всеми членами семьи, но при этом считает, что не может приглашать отчима, не затрагивая тем самым чувства и права девушки. С точки зрения терапевта, здесь можно представить конфликт не только с семьей клиентов, но также конфликт с собственной профессиональной системой отношений (перспектива 3).

Перспектива 4. Терапевтические установки соответствующего [медицинского] учреждения или бригады терапевтов могут ограничивать врача в выборе пути, который он сам считает правильным. Так, в случаях с сексуальным преступлением (в отношении ребенка) при отягчающих обстоятельствах встают вопросы об обязанности сообщать о таких фактах, об уголовном преследовании, а также об удалении члена семьи (например, ребенка или агрессора) из семьи. Все возможные шаги должны быть сознательно взвешены в отношении

их предвидимых позитивных, но прежде всего — негативных последствий. Тем самым рефлексия совершается уже в общественной перспективе (перспектива 4).

Перспектива 5. Заключенные здесь юридические рамочные, типовые условия могут поставить перед терапевтом дополнительные вопросы, которые подлежат анализу в свете этических принципов (перспектива 5). Этические проблемы и дилеммы могут быть разработаны более определенно, если с самого начала применяется концепция четырех принципов (Beauchamp, Childress, 2001) (ср. параграф 3). Прежде всего можно выделить два основных этических момента.

1. Один этический конфликт возможен между уважением, которое терапевт должен проявлять по отношению к автономии девушки и формам ее выражения (здесь это отказ вступать в контакт с отчимом), и вероятным терапевтическим ожиданием, что оказание помощи или польза терапии для девушки, возможно, была бы наибольшей тогда, когда контакт с отчимом можно было возобновить в интересах проработки проблемы.
2. Другой этический конфликт может возникнуть между желанием девушки избегать контакта с отчимом и его потребностью (которая здесь ставится ниже) быть понятым, не быть осужденным и изгнанным из семьи (а). Этот конфликт еще более расширяется, если все члены семьи — за исключением дочери — заинтересованы в сохранении семьи в ее прежней форме (б). Тем самым мы имеем дилемму между первым принципом (уважение к автономии отдельной личности) и четвертым принципом (справедливость): конфликт между интересами двух личностей, падчерицы и отчима (а), или же (б) — между интересами отдельной личности (девушки) и интересами остальных членов семьи. Эта констелляция не привела бы к дилемме только в том случае, если бы был введен дополнительный терапевтически-этический принцип, а именно: что интересы детей и подростков вообще должны получать защиту и приоритет перед интересами взрослых (ср.: Конвенция ООН о правах ребенка: Cohen, Naimark, 1991). В аналогичной по структуре, но различной по содержанию манере дополнительный принцип мог бы предполагать, чтобы в первую очередь учитывались потребности пострадавших от сексуальных преступлений — равно детей или взрослых — перед теми, кто это совершил.

5. Исследования вопросов этики в клинической психологии

Если требуется произвести аналитическую оценку этически обоснованных инноваций, например инструкций, ученых советов или курсов, в отношении их практической пользы и этической ценности, как это постулировалось в разделе «Функции», то необходимо соответствующее исследование этических последствий для области клинической психологии. Насколько нам известно, в немецкоязычных странах таких исследований не существует, в то время как исследования Американской психологической ассоциации можно воспринимать как многообещающее начинание в этом направлении.

Другая область исследования этики в клинической психологии, которая также не используется, — это исследование моральных ценностей работников сферы психотерапии. Однако имеется несколько образцовых исследований, которые, прежде всего с помощью известного в социальной психологии инструмента «value survey» («исследование ценностей») (Milton Rokeach), показали интересные данные (Reiter, 1975, 1976; Ermann, Janta, Riedel, 1985). К наиболее часто цитируемым результатам принадлежит утверждение, что в начале 1970-х годов психологические и психосоциальные консультанты, а также семейные психотерапевты часто обнаруживали общий стиль ценностей, который был наиболее близок модели хиппи (Reiter, Steiner, 1976). Принимая во внимание ставшую с тех пор интенсивной полемику по этическим вопросам, представляется уместной актуализация этих данных.

В интересах задачи по усиленному ознакомлению с этикой путем преподавания можно рекомендовать перечень, а также анализ недостатков в отношении основ знаний этики и соответствующих практических навыков ее распространения среди студентов и профессиональных клинических психологов. При этом встает вопрос, не требует ли усиливающееся разделение труда в обслуживании пациентов и становящееся все более необходимым сотрудничество различных профессиональных групп в учреждениях здравоохранения принятия совместных планов по сравнительным исследованиям и решениям. Со времени «этического бума», который с запозданием достиг немецкоязычных стран в 1980-х годах, мы констатируем тенденцию к возникновению отдельных видов этики у различных профессий и профессиональных групп — и не только в здравоохранении. В обслуживании и лече-

нии пациентов и клиентов следует непременно противодействовать партикуляризации в отношении принципиальных этических позиций. Не требуется большой силы воображения для понимания того, какая дополнительная неопределенность создалась бы для участвующих профессиональных групп — и особенно для заинтересованных пациентов и клиентов, если бы к экспоненциальному возрастанию количества отдельных этических кодексов добавились бы еще отличающиеся друг от друга учебные планы и, возможно, разнородные специальные терминологии, затрудняющие взаимопонимание и поиски консенсуса в многопрофессиональной бригаде, но прежде всего поставили бы под вопрос всеобщее действие этических принципов в врачебно-медицинских профессиях. Этика и ее рефлексия могут и должны функционировать путем обращения к основным моральным структурам и универсальным принципам скорее как средство интеграции. В интересах дальнейшего развития клинической психологии и ее применения для терапии этические вопросы и критерии должны целенаправленно и усиленно вовлекаться в исследования процесса и результатов психотерапии. Сюда относятся такие вопросы, как выполнение правила разъяснения и информированного согласия, прямые или косвенные нагрузки или вред/ущерб для пациентов (клиентов) и их родственников в результате вмешательства, адекватная постановка показаний или перевод больного, сотрудничество с другими медицинскими специалистами, например с врачами общего профиля, а также соблюдение врачебной тайны и положений о защите данных документации.

Наконец — и здесь, вероятно, заложен самый большой недочет (клинической) психологии, как и всей медицины, — настало время обратиться к исследованию этических вопросов, которые с точки зрения клиентов и пациентов имеют первостепенное значение. В последние годы возросло число публикаций, в которых бывшие пациенты обобщают свой опыт прохождения терапии, но как ни важна эта литература, она не может заменить систематические исследования по различным этическим вопросам. Упомянутый поток этических инструкций в здравоохранении должен — так, очевидно, следует понимать — служить пользе пациентов или пробандов и способствовать принципиальной этической позиции и надлежащему способу действий медицинских работников. Однако пока что ни «дух» этих инициатив не проникает к адресатам, ни их задачи не воспринимаются иначе, как *анекдотические*, и мы находимся далеко от прозрачности, честности и соучастия. Этика остается доброй волей тех, кто — неважно, на каком основании, — считает, что знают, что для других хорошо и правильно. Таким образом, в этом значении исследование этики опирается на необходимое просвещение и самокритику.

6. Итоги и перспективы

В клинической психологии этике принадлежит важная роль на нескольких уровнях. Как в клинических исследованиях, так и в клинической практике могут возникать этические проблемы и неопределенность. Разработка инструкций, как и этическая дискуссия по единичным случаям или развитие специфической теории этики для клинических исследований и практики, имеет целью получить ответы на эти вопросы.

Как в клинических исследованиях, так и в практике конфликты иногда неизбежны. Здесь требуется еще много исследований, которые обеспечат более точное представление об этих проблемах. Для проработки этических конфликтов оправдывает себя гипотеза о том, что ориентация на консенсус всех участников является полезным средством сохранить способность к действиям, если она окажется под угрозой. Основное значение принадлежит принципу уважения к автономии пациента или «исследуемого объекта». Концепция информированного согласия должна всегда приниматься во внимание, когда это требуется или уместно.

Студенты, изучающие клиническую психологию, путем обсуждения единичных случаев (это могут быть случаи лечения или отдельные научно-исследовательские проекты) могут развивать и усиливать свою способность к этическим умозаключениям, когда они анализируют конкретные обстоятельства. Нужно отметить, что в каждом клиническом случае следует дискутировать, в чем, собственно, заключается этическая проблема, необходимо различать возможные варианты действий, с этической точки зрения исследовать все «за» и «против». Таким путем у участников этической дискуссии развиваются интеллектуальные стратегии идентификации и решения проблемы, которые имеют большое значение для практики. Дальнейший шаг состоит в том, чтобы обсуждать проблематичные единичные случаи в свете этических инструкций, но в то же время спрашивать, будут ли нормы и способы действий, рекомендуемые

в инструкциях, осуществимыми и уместными для обсуждаемых случаев.

В период обучения бывает важно как можно раньше усвоить основные понятия этики в более приближенной к практике форме и ознакомиться с инструкциями. Таким способом студенты могут приобрести основные знания, а также возможность квалифицированно обсуждать этические вопросы. Это также помогает анализировать и развивать собственную этическую ориентацию, чтобы на этой основе более осознанно организовать учебу. Кроме того, было бы целесообразно поощрять этические *дискуссии* между членами профессорско-преподавательского состава, чтобы добиться возможности восприятия этических понятий и их значения в различных областях психологии, например в методологии или в экспериментальных практикумах.

Раздел II

КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА: ОБЩИЕ ОСНОВЫ

Глава 4

Классификация

Урс Бауманн, Рольф-Дитер Штиглиц

1. Методические замечания

Классификации – это стремление упорядочить разнообразие отдельных явлений по категориям *более высокого* порядка. Попытки создания классификаций прослеживаются во всех науках. Это основной принцип науки, потому что таким образом выявляются закономерности. Наряду с поиском категорий более высокого порядка под классификациями подразумевается и процесс *соотнесения* элемента с неизвестной принадлежностью с заданными классами; в данном случае в последний вопрос далее углубляться не будем. Научно-теоретические позиции относительно классификации приведены в гл. 2.

В психологии личности долгое время доминировала классификация признаков, создаваемая с помощью факторного анализа (R-техника); результатом таких попыток классификации является измерительная система свойств (напр.: Cattell, Eysenck). Менее значимыми были попытки классифицирования индивидов (Q′-, Q-техника). В ковариационной схеме Кеттела систематизированы различные возможности классификации (Amelang, Bartussek, 2001).

В клинической психологии и психиатрии различают классификации признаков и индивидов. При *классификации по признакам* на первом плане стоит определение на базе конфигураций симптомов или признаков более высоких категорий в форме синдромов. Индивиды описываются с помощью профилей синдромов (аналогично профилям свойств). Большинство исследовательских методов имплицитно представляет собой системы классификаций по признакам, например Фрайбургский личностный опросник (Freiburger Persönlichkeits-Inventar – FPI-R). Кроме классификаций по признакам в области медицины особенно важны *классификации индивидов* в форме диагнозов. Элементы классификационных систем, как правило, не определяются по необходимым и достаточным условиям принадлежности (например, класс национальностей); они скорее характеризуются достаточными условиями и тем самым представляют собой типы. Типы – это геометрические центры в пространстве признаков, причем между отдельными типами нет точных границ. Принадлежность к какому-либо типу может определяться различными конфигурациями данных (подбором признаков), что отличает типы от классов. Для ***оценки*** клинических классификационных систем важны представленные в табл. 1. формальные и содержательные аспекты.

В связи с комплексностью аспектов оценки невозможно ответить на вопрос, какая классификационная система *в общем* является лучшей (ср. также проблему оценки теорий). Различия, однако, касаются соразмерности отдельных критериев оценки (например, формальная точность, полезность) и валидности отдельных диагностических единиц.

2. Классификационные системы индивидов с психическими расстройствами

2.1. Общие аспекты

В клиническом секторе вплоть до последнего времени существовало множество конкурирующих систем классификации в области как общих, так и частных психических расстройств. Так, Бернер с соавт. (Berner et al., 1983) приводят 15 различных систем классификации для шизофрении (напри-

Таблица 1

Критерии оценки для систем классификации

- *Цель классификации*: средство коммуникации; инструмент исследования; терапевтические единицы (например, диагноз X лечится формой терапии T1, диагноз Y лечится формой T2); база для статистики в здравоохранении и т. д.
- *Сфера действия*: например, все расстройства/болезни, как в МКБ-10; только психические расстройства, как в DSM-IV-TR; личность в целом (например, система «большой пятерки», big-five); отдельные области (например, контрольное убеждение).
- *Логика классификации*: типы; классы; измерения.
- *Свойства классов*: возможно отнесение к одной или нескольким категориям, т. е. индивид может относиться лишь к *одной* или нескольким категориям (ср. концепцию коморбидности, см. текст).
- *Единицы классификации*: индивиды (например, диагнозы); признаки (например, свойства, синдромы); ситуации и т. п.
- *Основа классификации* (какие аспекты привлекаются для классификации): выбор уровней данных (см. гл. 5): биологический/соматический, психический, социальный, экологический уровень. Для отдельных уровней данных можно, в свою очередь, проводить подразделения; например, на психическом уровне данных: переживание, поведение (включая действие). В диагностических системах часто различаются следующие аспекты: симптоматика; степень тяжести расстройства; этиология (например, МКБ-10: F0 — органические, в том числе симптоматические — психические расстройства); течение (например, различие между биполярным аффективным расстройством и депрессивным эпизодом в МКБ-10); терапия. Классификация в этом случае представляет собой *нозологию*, когда ее элементы одновременно включают определения клинической картины, течения, патогенеза, этиологии и возможной терапии.
- *Источник данных классификационной системы*: самонаблюдение; стороннее наблюдение; аппаратные методы (ср. гл. 5). Использование *одного* или нескольких источников данных.
- *Формирование категорий*: клинически-комбинаторное (т. е. система возникает из совокупности науки и практики; но в конечном итоге представляет собой результат соглашений объединений экспертов); теоретическое (т. е. единицы выводят из теории; например, психоаналитическое учение о неврозах); алгоритмическое (т. е. единицы представляют собой результат математически-статистического метода, например факторного анализа, кластерного анализа).
- *Определение категорий*: отсутствует; текстуальное описание категорий (обычно называемое глоссарием или руководством, manual); каталог критериев с правилами связи критериев (операциональная диагностика, см. текст).
- *Правила отнесения неклассифицируемых объектов к единицам классификации*: отсутствуют; имплицитные правила для глоссария (в описании косвенно даются правила подчинения); эксплицитные правила (на основе установленных условий принадлежности); математически-статистические алгоритмы (ср. компьютерную диагностику с помощью коэффициентов подобия, вероятностных данных и т. п.).
- *Формальная точность*: достоверность, особенно межэкспертная надежность (согласие экспертов; объективность; см. текст).
- *Критерии оценки теории*: точность; логичность; польза и т. д. Классификационные системы являются конструктными системами и потому подчиняются критериям создания теории. Хотя диагностические системы не могут быть признаны как тесты, тем не менее можно говорить о законности или валидности диагнозов (ср.: Robins, Barrett, 1989).

мер, критерии St. Louis, критерии RDC, МКБ-9). Это привело к развитию *полидиагностического* подхода, при котором одновременно принимаются во внимание различные системы (Philipp, 1994). Однако множество классификационных систем уже утратило значение, потому что в международной классификации психических расстройств доминируют две системы: Международная классификация болезней, МКБ (International Classification of Disease, ICD), и Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM).

В части В данной книги будут представлены классификации по отдельным областям — функциям, паттернам функций (синдромы, психические расстройства), межличностным системам. В данной главе приводится общий обзор основных систем для классификации индивида — МКБ и DSM; в части В в разных главах будут встречаться ссылки на эти системы и приводиться подробности. В соответствующих главах включение МКБ-10 и DSM-IV-TR в список литературы дается только при наличии цитат.

В дискуссии о новейших системах классификации присутствует несколько основных понятий, релевантных для МКБ и DSM и потому рассматриваемых ниже (Stieglitz, Mombour, Freybeger, 2002).

Коморбидность

Под этим понимается появление различных психических расстройств у одного лица. Как правило, речь

идет об их одновременном появлении (профиле); но иногда их появление у одного индивида наблюдается в течение определенного периода времени или в течение жизни (периода жизни). Если кроме психических расстройств имеются соматические заболевания, то обычно говорится о *мультиморбидности*. Свидетельства коморбидности имеют значение для терапии, а также для гипотез относительно этиологии/анализа условий развития. Так, например, коморбидность расстройств S1 и S2 может указывать на общность причин; однако возможны и другие модели условий: например, S1 может привести к S2 (ср.: Frances, Widiger, Fyer, 1990).

Мультиаксиальность (многоосевая диагностика)

Под этим понимается описание индивида с использованием нескольких осей, причем каждая ось характеризуется специфическим содержанием. В то время как при многомерных — полученных с помощью факторного анализа — моделях личности (например, Айзенка) отдельные измерения представляют собой замкнутую по содержанию систему, многоосевые системы обычно содержат комплекс аспектов, которые отчасти объединены по принципу дополнения и без теоретического обоснования (см. ниже). В качестве положительного момента следует отметить, что многоосевой подход допускает дифференцированное описание индивида в одномерном наблюдении; это действительно в том случае, если индивид X, например, описывается в классическом смысле только *одним* диагнозом. Для исследовательских целей, однако, предлагаемые оси недостаточно дифференцированны, поэтому обычно приходится прибегать к дополнительным инструментам.

Операциональная диагностика

Диагноз определяется с помощью каталога критериев (критерии включения и исключения) с правилами связи критериев. Отдельные критерии часто имеют следующую структуру (примеры правил: см. отдельные главы по классификации и диагностике расстройств паттернов функционирования):

- симптом(ы) должен (должны) быть в наличии;
- симптом(ы) не должен (должны) быть в наличии;
- должно присутствовать по меньшей мере x симптомов.

Правила обычно включают симптомы; дополнительно часто указывается время (например, наличие в течение более чем 1 месяца) и отчасти течение (например, непрерывное течение).

Операциональная диагностика, как показывают исследования, приводит к лучшей межэкспертной надежности. Однако относительно операциональной диагностики следует сказать, что заданные критерии (тип симптомов, частота, временные аспекты и т. д.) в конечном итоге являются соглашениями, которые не обязательно гарантируют гомогенные и осмысленные по содержанию группы (надежность не обеспечивает валидность). Другая проблема возникает в связи с тем, что множество критериев симптомов (в МКБ-10 более 100) часто не определены, из-за чего допускается относительно большой диапазон интерпретаций.

Факторы влияния в диагностическом процессе

Диагнозы определяются в рамках диагностического процесса, на который могут влиять различные факторы (Stieglitz, Mormour, Freyberger, 2002). Эти факторы, как правило, определяются при ревизии диагностических систем как дисперсия ошибок, что редуцирует степень согласования экспертов (межэкспертная надежность, объективность); однако факторы не всегда содержат истинную дисперсию ошибок.

1. **Вариативность пациента или субъекта.** В два разных момента времени пациенты могут находиться в различных состояниях (болезни), что может сказываться на частоте ошибок, но в конечном итоге исключать их.
   - *Долговременная перспектива.* Из-за изменений расстройства в течение длительного времени — недель или месяцев — возможны разные диагнозы (например, переход эпизода мании в депрессивный при биполярном аффективном расстройстве).
   - *Кратковременная перспектива.* Из-за кратковременных изменений (дни, недели) пациенты могут иметь различную выраженность расстройства (например, при лечении).
2. **Информационная дисперсия.** Из-за различной информации о больном индивиде разные исследователи могут прийти к разным диагнозам. Часто, например в случае многократных госпитализаций, при более поздних приемах в стационар присутствует больше информации, чем при первых направлениях. Вариативность информации возникает и из-за того, что разные исследователи по-разному проводят свои наблюдения. Тем самым диагностические решения принимаются при неравных базах данных (ср. также определение объективности проведения тестирования: в какой степени два исследо-

вателя получают идентичную информацию при проведении теста).

3. **Дисперсия наблюдения**. Разные исследователи по-своему оценивают полученную информацию, т. е. они придают разное значение полученным сведениям (демонстрируемое поведение, например, по-разному оценивается по отношению к степени тяжести симптоматики; ср. объективность оценки тестирования).
4. **Дисперсия критериев.** Разные исследователи на основании оцениваемого материала приходят к отличающимся диагнозам, так как используют разные критерии для принятия диагностического решения. Дисперсия критериев может возникнуть и при неточно определяемых диагнозах (ср. объективность интерпретации тестов).

Если при вариативности пациентов речь идет об истинном источнике дисперсии, не связанном с исследователем или диагностической системой, то остальные три источника (со 2-го по 4-й) следует рассматривать как дисперсию ошибок в узком смысле. По этой причине разработки по диагностике психических расстройств в прошлые десятилетия были нацелены на ее редукцию. Дисперсия критериев в значительной степени снизилась после введения и широкого принятия операциональных систем классификации МКБ-10 и DSM-IV-TR (см. ниже). Дисперсия сбора информации и наблюдения может быть уменьшена тренингом и использованием метода интервью (см. параграф 2.5).

2.2. МКБ-10 — система классификации ВОЗ

Всемирная организация здравоохранения издала классификационную систему для всех болезней, в том числе и соматических, — Международную классификацию болезней, МКБ (International Classification of Disease, ICD). Цифра после сокращения (например, МКБ-10) указывает на ревизию данной версии; до сих пор ревизии проводились каждые 10–15 лет. В настоящее время действует МКБ-10, т. е. 10-й ревизии (Dilling, Mombour, Schmidt, 2004).

До 1990-х годов использовалась версия МКБ-9, в которой психические расстройства были подразделены на четыре области: 1) органические психозы; 2) прочие психозы; 3) неврозы, расстройства личности (психопатии) и другие непсихотические расстройства; 4) олигофрении. Каждая область подразделялась на главные категории и подкатегории. Главные категории указывались трехзначным числом (области 290–319), подкатегории — четырьмя цифрами (например, 300.2 — фобия). На основе МКБ-9 *Американская психиатрическая ассоциация* (American Psychiatric Association, APA) ввела в США модифицированную версию, получившую название клинической модификации ICD-9-CM (clinical modification); в отличие от МКБ-9 она содержит пятый элемент классификации (например, 300.21 — паническое расстройство с агорафобией). Классификация МКБ в версии МКБ-9 приводится вместе с DSM-IV-TR (см. ниже) с целью сравнения; можно предположить, что в настоящее время в США ICD-9-CM заменила МКБ-10.

С МКБ-10 связана широкая ревизия, в ходе которой система МКБ относительно психических расстройств во многих положениях была приближена к системе DSM (вопрос о различиях будет рассмотрен ниже). МКБ-10 как единая система для всех болезней имеет двойное разделение:

- распределение по 21 главе с римскими цифрами I–XXI, причем глава V включает только психические расстройства;
- дополнительное разделение *всех* болезней на области A–Z, причем к некоторым главам I-XXI отнесено более одной области (психические расстройства относятся к области F).

Психические расстройства в МКБ-10 включены в главу V (F), что отражено даже в названии немецкой версии руководства: *Международная классификация психических расстройств. МКБ-10 глава* V (F) (Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)).

Если нет указаний на психические расстройства, то, согласно приведенным в табл. 1 критериям, система МКБ-10 может быть описана так:

- *цель классификации* — статистика в здравоохранении, исследование, коммуникация; терапевтические категории и т. д.;
- *сфера действия* — все болезни (не только психические расстройства);
- *логика классов* — типы (диагнозы);
- *свойства классов* — допускается коморбидность;
- *единицы классификации* — индивиды;
- *основа классификации* — не унифицирована (этиология, течение, синдромы, степень тяжести и т. д.); атеоретичная, дескриптивная;

- *источник данных* — использование всех источников данных;
- *процесс подбора единиц (категорий)* — клинически-комбинаторный, основанный на договоре с согласованием между странами — членами ВОЗ;
- *определение единиц при психических расстройствах* — глоссарий и каталог критериев;
- *правила отнесения при психических расстройствах* — отчасти имплицитные, отчасти эксплицитные;
- *формальная точность при психических расстройствах* — многократно проверена в международных исследованиях (ср., напр.: Freyberger, Stieglitz, Dilling, 1996).

В части V (F) психические расстройства разделены на 10 основных групп (F0–F9; обзор см. в табл. 2), причем каждое психическое расстройство, кроме буквы F, кодируется четырьмя цифрами (иногда пятью), так что с учетом буквы F речь идет о пяти- или шестизначной классификации: *Fab.cd, Fab.cde.* Точка при этом не считается, потому что она служит лишь большей четкости. Для международной статистики, как правило, используют трехзначную классификацию *Fab.* В клинической практике должны приводиться четырехзначные кодировки. Отдельные позиции имеют значения, указанные в табл. 3.

Если необходимо уточнить, что при классифицируемой соматической болезни присутствуют психические компоненты, то наряду с соматической кодировкой нужно дополнительно использовать категорию F54 (психологические и поведенческие факторы при классифицируемых в других разделах заболеваниях).

МКБ-10 V (F) появилась в различных версиях, адресованных различным целевым группам, причем кодировка во всех версиях одинакова.

- *Клинико-диагностическое руководство* (Dilling et al., 2004) составлено для клинической практики. Каждая единица расстройства снабжена соответствующим кодом и детально описана (глоссарий). Для отдельных единиц имеется дополнительный каталог критериев с различными уточнениями (операциональная диагностика, см. выше).
- *Диагностические критерии для исследования и практики* (ранее обозначались как исследова-

Таблица 2

Основные категории МКБ-10 (Клинико-диагностическое руководство, Dilling et al., 2004) и DSM-IV-TR (Американская психиатрическая ассоциация)

МКБ-10	DSM-IV-TR
F0 Органические, включая симптоматические психические расстройства	Делирий, деменция, амнестические и другие когнитивные расстройства
F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ	Расстройства в связи с приемом психоактивных веществ
F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	Шизофрения и другие психотические расстройства
F3 Аффективные расстройства	Аффективные расстройства
F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	Тревожные расстройства; соматоформные расстройства; диссоциативные расстройства; нарушения адаптации
F5 Расстройства поведения, связанные с физическими нарушениями и факторами[1]	Расстройства приема пищи; расстройства сна; расстройства сексуального характера и половой идентичности (также F6)
F6 Расстройства личности и поведения	Расстройства личности; симулируемые расстройства; расстройства контроля влечений, не классифицируемые в ином месте
F7 Умственная отсталость	
F8 Расстройства развития	Расстройства, обычно диагностируемые в дошкольном возрасте, а также в детском или подростковом возрасте
F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детстве и юности	
	Психические расстройства в связи с медицинским (соматическим) случаем заболевания
	Другие клинически релевантные проблемы (также F5)

[1] Формулировка согласно исследовательским критериям МКБ-10 (Dilling et al., 2004): особенности поведения в связи с физическими нарушениями и факторами.

Таблица 3

МКБ-10 классификация (Fab.cde)

Код	Уровень классификации	Значение	Пример
F	Однозначный	Указание на психическое расстройство	
Fa	Двухзначный: главная категория	Объединяет различные расстройства, наблюдаемые как взаимосвязанные	F4 — невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства
Fab	Трехзначный: категория	Отдельные единицы расстройств	F40 — фобические расстройства F14 — психические и поведенческие расстройства в связи с употреблением кокаина
Fab.c	Четырехзначный: подкатегория	Спецификация, в том числе на основе содержательного определения (например, род фобии) или степени тяжести	F40.0 — агорафобия F32.0 — легкий депрессивный эпизод F14.2 — синдром зависимости от кокаина
Fab.cd	Пятизначный: дополнительная спецификация	Спецификация, в том числе на основе течения, соматической синдромологии, содержательного определения	F40.00 — агорафобия без панического расстройства F40.01 — с паническим расстройством F14.24 — синдром зависимости от кокаина при актуальном употреблении вещества
Fab.cde	Шестизначный: дополнительная спецификация	Используется только для некоторых групп расстройств (например, синдром зависимости, биполярные аффективные расстройства) для дополнительной спецификации	F14.241 — синдром зависимости от кокаина при актуальном употреблении вещества с наличием физических симптомов

тельские критерии) (Dilling, Mombour, Schmidt, Schulte-Markwort, 2004). Для получения гомогенных выборок пациентов при исследовании каждая единица расстройства описывается на основании каталога критериев. Версия *исследовательских критериев* содержит более точные критерии, чем версия *клинико-диагностического руководства*. Поэтому для исследовательских проектов, прежде всего для получения возможно высокой межэкспертной надежности, следует использовать исследовательские критерии. Эта версия ближе всего к DSM-IV-TR относительно точности определения групп расстройств.

- *Руководство по диагностике и терапии при первичном обслуживании согласно главе* V (F) МКБ-10 (Müßigbrodt, Kleinschmidt, Schürmann, Freyberger, Dilling, 2000). Эта версия предназначена пользователям-непсихиатрам (первичное обслуживание). Кроме диагностических критериев (в сокращенной форме) она также включает указания по терапии.

Имеются дополнительные сопроводительные материалы официального характера:

- карманный справочник (Dilling, Freyberger, 2001);
- компьютерное средство обучения (Computer-Tutorial, Malchow, Dilling, 2001);
- книги по конкретным случаям (Freyberger, Dilling, 1999; Dilling, 2000; Zaudig, Wittchen, Saß, 2000);
- перечень признаков МКБ-10 (Dittmann, Freyberger, Stieglitz, Zaudig, 1990);
- лексикон основных психопатологических понятий (Dilling, 2002);
- правила для перевода МКБ-10 в DSM-IV-TR (Schulte-Markwort, Marutt, Riedesser, 2002);
- краткая версия (DIMDI, 1994a, b).

По образцу DSM-IV была разработана *многоосевая* концепция (Siebel et al., 1997; также: Kastrup, 2002), которая, однако, не является официальной системой:

- *ось I* — психические расстройства (включая расстройства личности) и соматические расстройства/заболевания;
- *ось II* — социальные ограничения функций (глобальная оценка и подшкалы, например семейная или профессиональная функциональная способность);

- *ось III* — зависящие от окружения и ситуации воздействия/проблемы образа жизни и преодоления (так называемые Z-кодировки; например, Z63.0 — проблемы в отношении (супруга) партнера, Z73.1 — акцентуированные черты личности); различные возможности кодировки приводятся в приложении — *Клинико-диагностическом руководстве и карманном справочнике.*

По сравнению с МКБ-9 версия МКБ-10 отличается многими моментами (Dilling, Schulte-Markwort, Freyberger, 1994; Stieglitz, 2000); достойным отдельного упоминания является отказ от определения невроза в качестве классификационной единицы, хотя определение «невротический» в отдельных случаях используется описательно. Сюда же можно добавить такие формальные изменения, как введение операционализированной диагностики или принципа коморбидности.

Наряду с подходом МКБ мы обнаруживаем и другие системы классификации, которые ориентируются на МКБ, но содержат иные аспекты. Можно назвать подход, относящийся к детям и подросткам, который рассматривается ниже. Другим примером является разработанная Рабочим союзом OPD (2004) *операциональная психодинамическая диагностика* (operationale psychodynamische Diagnostik, OPD), ориентированная на глубинную психологию. На оси V мы находим диагнозы МКБ, а оси I–IV содержат переживание болезни и предпосылки для лечения, отношение, конфликт, структуру.

Важным дополнением к МКБ-10 является изданная ВОЗ система *Международной классификации функционирования, нетрудоспособности и здоровья* (International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF; World Health Organization, 2001; DIMDI, 2002). Эта система является пересмотренной версией *Международной классификации повреждений, нетрудоспособности и увечий* (International Classification for Impairments, Disabilities and Handicaps, ICIDH; Matthesius, Jochheim, Barolin, Hein, 1995). ICF будет подробно рассмотрена в гл. 19.

2.3. DSM, классификационная система Американской психиатрической ассоциации (APA)

Изданная Американской психиатрической ассоциацией система *«Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам»* (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) представляет собой классификационную систему для психических расстройств, конкурирующую с МКБ. Актуальная версия включает 4-ю ревизию, или издание, причем оригинальная американская версия появилась в 1994 году (American Psychiatric Association, 1994; немецкая версия: American Psychiatric Association, 1996); DSM-IV создавалась на основе обширных отчетов экспертов и полевых исследований. Недавно вступила в действие версия DSM-IV-TR; римская цифра указывает номер ревизии, а TR означает ревизию текста (American Psychiatric Association, 2000a; немецкая версия: American Psychiatric Association, 2003). DSM-IV-TR может рассматриваться как промежуточная стадия к DSM-V. По сравнению с DSM-IV принципиальных нововведений нет, были проведены лишь исправления ошибок или сделаны дополнения.

DSM-IV-TR разделена на 17 основных групп (включая главную группу *Других клинически релевантных проблем,* см. табл. 2), каждая из которых содержит прочие единицы (расстройства). Так, например, в главной группе тревожных расстройств мы находим 12 различных форм (например, паническое расстройство без агорафобии; другие примеры можно найти в главах по классификации и диагностике расстройств и паттернов функционирования). Отдельные единицы описываются в форме систематизированного краткого *учебного текста,* как правило, включающего следующие положения: диагностические признаки (общее описание картины расстройства), подтипы и/или дополнительные кодировки, правила кодирования, соответствующие признаки и расстройства, особые культурные, возрастные и половые признаки; распространенность; течение; семейный паттерн распределения; дифференциальный диагноз. Данные по лечению не приводятся. Расстройства определяются с помощью операциональной диагностики. Единицы расстройств в англоязычной версии (American Psychiatric Association, 2000a) указываются с кодами ICD-9-CM и вербальным описанием (например, 300.20 — специфическая фобия), а в немецкоязычной версии (American Psychiatric Association, 2003) — с кодами ICD-9-CM, МКБ-10 и вербальным описанием, как, например, *300.29 (F40.2) — специфическая фобия.*

DSM-IV-TR далее сравнивается с МКБ-10 по приведенным в табл. 1 пунктам: цель классификации, логика, свойства классов, единица классификации, основа классификации, источник данных, формальная точность.

Ниже приводятся отличия от МКБ-10 (подробнее ср. также: Drimmelen-Knabbe, Bertelsen, Pull, 1999).

- *Авторство*: DSM-IV-TR создавалась в одной стране (США), но получила очень широкое распространение во всем мире; МКБ-10 была разработана ВОЗ, и для стран-членов вменено в обязанность ее использование в качестве классификации.
- *Количество версий*: DSM-IV-TR имеет единственную версию, а МКБ-10 включает несколько версий (см. выше).
- *Форма*: DSM-IV-TR представлена в форме учебника (см. выше), а МКБ-10 содержит лишь общие описания.
- *Сфера действия*: в DSM-IV-TR только психические расстройства; в МКБ-10 все болезни.
- *Подбор единиц*: более сильная ориентация на эмпирические исследования (ср. материал источников в Sourcebooks; Widinger et al., 1994; 1996).
- *Определение единиц*: относительно дефиниций DSM-IV-TR сходна с исследовательскими критериями МКБ-10 последовательной реализацией операциональной диагностики. МКБ-10 по сравнению с DSM-IV-TR менее точно учитывает то, что симптоматика может привести к нарушениям в области различных функций.
- *Правила отнесения*: на основании операциональной диагностики правила отнесения эксплицитные (в МКБ-10 отчасти имплицитные, отчасти эксплицитные). Дополнительно следует назвать *древо решений*, демонстрируемое DSM-IV-TR, но не МКБ-10. Тем самым исследователю задаются графические схемы для различных областей, позволяющие включать и исключать расстройства.
- *Мультиаксиальность*: если в МКБ-10 многоосевая диагностика используется факультативно, то в DSM-IV-TR она является эксплицитной составной частью, хотя часто не находит применения на практике. В DSM-IV-TR постулируются следующие оси (обзор категорий осей I и II см. в табл. 2):
  - *ось I* — клинические расстройства, другие клинические релевантные проблемы (состояния, которые не могут быть приписаны психическому расстройству, но дают повод для наблюдения или лечения);
  - *ось II* — расстройства личности, задержка умственного развития (в категории расстройств, обычно диагностируемых в дошкольном возрасте, а также в детском или подростковом возрасте);
  - *ось III* — медицинские факторы болезни (соматические болезни);
  - *ось IV* — психосоциальные и обусловленные окружением проблемы (девять главных разделов: например, жилищные или экономические проблемы);
  - *ось V* — глобальное понимание уровня функционирования (шкала с 10 градациями; исходный период — актуальная ситуация или же, например, максимальный уровень в течение по меньшей мере двух месяцев в прошедшем году).

  Оси I, II и III включают официальные диагнозы DSM-IV-TR, а оси IV и V являются дополнительными, используемыми для клинических и исследовательских целей. На осях от I до IV возможны многократные градации. Наличие нескольких осей (мультиаксиальность) должно привести пользователя к комплексной диагностике, учитывающей также и психосоциальные аспекты. Однако с психологической точки зрения оси IV и V представляются слишком общими и односторонними, чтобы дифференцированно отражать психосоциальные условия. Так, например, стрессовые факторы без понимания возможности их преодоления имеют лишь ограниченную значимость. Как в клиническом использовании, так и в исследовательских проектах эти оси до сих пор не получили распространения.
- *Диагностические различия*: при некоторых диагнозах проявляются детальные различия, так что идентичные определения МКБ-10 и DSM-IV-TR не всегда содержат идентичные концепции. Поэтому нужно точно указывать, по какой системе ведется диагностика.

При всех различиях между МКБ-10 и DSM-IV-TR наблюдается отчетливая конвергенция. Представленные в параграфе 2.5 исследовательские методы позволяют иногда ставить диагноз одновременно по МКБ и DSM, поэтому возможно сравнение результатов в разных системах.

2.4. Многоосевая система для детей и подростков

В МКБ-10 и DSM-IV-TR области, относящиеся к детям и подросткам, представлены имплицитно (различные диагнозы не ограничены возрастом)

и эксплицитно (специфические диагнозы для детей и подростков, как, например, в МКБ-10 F94.1 — реактивное расстройство привязанности в детском возрасте); тем не менее детские психиатры (Remschmidt, Schmidt, Poustka, 2001) выпустили для этой возрастной группы отдельную *многоосевую схему классификации психических расстройств детского и подросткового возраста в соответствии с МКБ-10 ВОЗ*. Система включает следующие оси:

- *ось I* — клинико-психиатрический синдром (МКБ-10: F0–F6, F8.4, F9);
- *ось II* — описанные расстройства развития (МКБ-10: F8);
- *ось III* — уровень интеллекта (расширение F7 из МКБ-10);
- *ось IV* — болезни из других глав (другие, непсихиатрические заболевания);
- *ось V* — ассоциированные актуальные аномальные психосоциальные обстоятельства (9 разделов с подразделами по структуре, но не по содержанию, сходно с осью IV DSM-IV-TR; пример — расстройство у одного из родителей; чрезмерная опека родителей);
- *ось VI* — глобальная оценка психосоциального уровня функционирования (адаптация, нарушение; аналогично оси V в DSM-IV-TR).

Многоосевая система для детей и подростков по сравнению с МКБ-10 и DSM-IV-TR с особенным значением и подробностями учитывает связанные с расстройством психические аспекты.

2.5. Исследовательские методы

Главным элементом дальнейших разработок систем МКБ и DSM являются исследовательские методы, которые наряду с операциональной диагностикой способствуют дальнейшему повышению надежности при постановке диагноза. Новейшие версии МКБ-10 и DSM-IV-TR тесно связаны с этими методами. Для диагностики используется две группы методов: методы скрининга и методы детального понимания расстройства.

Методы *скрининга* служат для более простого способа идентификации индивидов с подозрением на психические расстройства. Так, существуют методы для домашних врачей, например *оценка психических расстройств при первой помощи — Primary Care Evaluation of Mental Disorders* (Prime-MD) (Spitzer et al.; American Psychiatric Association, 2000b). Такого рода методы ограничиваются краткими опросниками или интервью. Более затратные структурированные и стандартизированные интервью (см. ниже) иногда также содержат возможность предварительного использования скринингового опросника, относящегося к основному интервью. Скрининг обладает тем преимуществом, что значительно сокращает время проведения иногда весьма затратных инструментов; используются только те части инструмента, которые на основе скрининга выявляют признаки расстройства. Такую возможность дает *структурированное клиническое интервью для* DSM-V (SKID) или *экспертная система* (Expertensystem, DIA-X), но также и метод скрининга для специфических групп расстройств, например тревожных и панических (ср.: Stieglitz, Baumann, Freyberger, 2001).

Для *точного определения психических расстройств* согласно МКБ или DSM имеются различные методы, которые помечены курсивом (табл. 4; подробности см.: Stieglitz et al., 2001). В зависимости от степени формализованности различают опросники, структурированные интервью, стандартизированные интервью.

1. **Опросники** содержат подборку релевантных критериев (обычно в форме симптомов), при этом получение информации открытое и происходит в форме свободного интервью, т. е. правила получения информации отсутствуют. Дополнительно приводится древо решений, с помощью которого можно ставить диагнозы. В качестве примера приведем отрывок из *Международной шкалы диагнозов для DSM-IV* (Internationale Diagnosen Checklisten IDCL für DSM-IV; Hiller, Zaudig, Mombour, 1997): «Депрессивный эпизод: снижение влечений или повышенная утомляемость — *да, подозрение, нет*».

Опросники разработаны для практиков. Наряду с клиническим опытом они предполагают хорошее знание соответствующей диагностической системы. Сохраняется проблема дисперсии информации и наблюдения, т. е. то, как собирается и оценивается информация и что может быть оптимизировано лишь путем достаточного тренинга.

2. В **структурированных интервью** определены последовательность, содержание и формулировка вопросов, чем редуцируется дисперсия информации. Точно так же установлена оценка диагнозов, нередко проводимая на компьютере. В отличие от стандартизированных методов в структурированных интервью решение о соответствии симптома критерию принимается на основе клинического суждения исследователя, основанного на имеющейся информации. Поэтому проблема дисперсии наблюдения решается лишь отчасти.

Таблица 4

Обзор основных международных или немецкоязычных методов сбора анамнеза для МКБ-10 и DSM-IV

Область	Метод	Диагностическая система
Общая		
Опросники	*Международный опросник диагнозов для МКБ-10* (Internationale Diagnosen Checklisten, IDCL для МКБ-10; Hiller et al., 1995)	МКБ-10
	Опросник симптомов психических расстройств для МКБ-10 (ICD-10 Symptom Checkliste für psychische Störungen, SCL; WHO, 1995)	МКБ-10
	Шкала признаков МКБ-10 (ICD-10 Merkmalsliste, ICDML; Dittmann et al., 1990)	МКБ-10
	Международный опросник диагнозов для DSM-IV (Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV, IDCL für DSM-IV; Hiller et al., 1997)	DSM-IV
Структурированные интервью	*Анкета для клинической оценки в нейропсихиатрии* (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN; Gülick-Bailer et al., 1995)	МКБ-10
	Структурированное клиническое интервью для оси I DSM-IV: психические расстройства (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I: Psychische Störungen, SKID-I; Wittchen et al., 1997)	DSM-IV
	Диагностическое интервью при психических расстройствах (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, DIPS; Margraf et al., 1994)	DSM-III-R
	Диагностическое интервью при психических расстройствах в детском и подростковом возрасте (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter, Kinder DIPS; Unnewehr et al., 1995)	DSM-III-R, МКБ-10
Стандартизированные интервью	*Комбинированное международное диагностическое интервью* (Composite International Diagnostic Interview, CIDI; Wittchen, Sempler, 1990)	DSM-III-R
	Диагностическая система оценки психических расстройств (Diagnostisches Beurteilungssystem psychischer Störungen: – DIA-X Interview (Wittchen, Pfister, 1997) – DIA-X Interview PC-Version (Wittchen, Weigel, Pfister, 1997)	 DSM-IV, МКБ-10 DSM-IV, МКБ-10
Отдельные области		
Расстройства личности		
Опросники	*Международный диагностический опросник расстройств личности по МКБ-10 и DSM-IV* (Internationale Diagnosen Checkliste für Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV, IDCL-P для МКБ-10; Bronisch et al., 1995)	МКБ-10, DSM-IV
	Аахенский интегрированный перечень признаков для выявления расстройств личности (Aachen Integrierte Merkmalsliste zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen, AMPS; Saß et al., 1995)	МКБ-10, DSM-IV
Структурированные интервью	*Структурированное клиническое интервью для оси II DSM-IV: расстройства личности* (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse II: Persönlichkeitsstörungen, SKID-II; Fydrich et al., 1997)	DSM-IV
	Международное исследование расстройств личности — модуль МКБ-10 (International Personality Disorder Examination ICD-Modul, IPDE; Mombour et al., 1996)	МКБ-10
Деменции		
Структурированные интервью	*Структурированное интервью для диагностики деменции при болезни Альцгеймера, мультиинфарктной (или сосудистой) деменции и деменций иной этиологии по DSM-III-R, DSM-IV и МКБ-10* (Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz von Alzheimer-Typ, der Multiinfarkt-(oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10, SIDAM; Zaudig et al., 1996)	МКБ-10, DSM-III-R, DSM-IV

3. В **стандартизированных методах**, в дополнение к структурированным, эксплицитно задается то, как нужно оценивать ответ пациента. По этой причине клинический опыт не требуется, за исключением интерпретации данных. Благодаря определенности вопросов, оценке информации и стратегий обобщения редуцируется дисперсия информации, наблюдения и критериев, так что эти методы дают максимальную формальную точность. Во вставке 1 приведен конкретный пример такого метода.

В исследовательских проектах в настоящее время обычно используются структурированные или стандартизированные методы; частично они дают возможность определения диагнозов согласно МКБ-10 и DSM-IV (полидиагностический метод, см. выше). За исключением *Диагностического интервью при психических расстройствах* (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, DIPS; Margraf, Schneider, Ehlers, 1994), методы не содержат четких указаний относительно терапии. В первую очередь структурированные и стандартизированные методы требуют для применения стадии тренинга, которая в зависимости от метода продолжается, как правило, от трех до шести дней. Некоторые методы включают наряду с актуальным диагнозом (диагнозами) и *диагнозы в течения жизни* (life-time-diagnose), т. е диагнозы, которые имелись ранее.

Недостатком категориальных подходов является то, что возможны лишь дихотомические решения (расстройство в наличии / отсутствует), отчего утрачивается важная информация (например, относительно степени тяжести). Попытки устранить этот недостаток в основном сводятся к тому, чтобы разработать метод, сочетающий в едином инструменте категориальный и синдромальный подходы. Это осуществляется, например, в методе регистрации посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), который дифференцированно выявляет диагностические критерии (категориальный подход) и прочие клинически релевантные признаки (в том числе признаки травмы, начальных реакций на травму, ущерба). В качестве примера можно привести метод самооценки — *Шкалу симптомов ПТСР (PTSD Symptom Scale, PSS)* (Foa et al., Brähler, Schumacher, Strauß, 2002) или метод сторонней оценки — *Клиническую диагностическую шкалу (Clinician Diagnostic Scale, CAPS)* (Blacke et al., American Psychiatric Association, 2000b). Для депрессивных расстройств заслуживает упоминания метод самооценки — *Перечень для диагностики депрессии* (*Inventory to Diagnose Depression — IDD)* (Zimmerman, Coryell) (в немецкоязычной адаптации: Kühner, Stieglitz, Freyberger, 2001), который сориентирован на определение большой депрессии согласно DSM-IV и одновременно позволяет количественно выразить степень тяжести депрессивной симптоматики. Сходные исследовательские методы имеются для диссоциативных расстройств, соматизированных расстройств и расстройств личности.

2.6. Оценка диагностических систем при психических расстройствах

Диагнозы как единицы классификации подвергаются критике с использованием разных аргументов. К настоящему времени эти критические замечания утратили силу.

1. **Феноменологическая критика.** Диагнозы представляют собой обобщения, не соответствующие индивидуальности. В этой связи можно заметить, что наука всегда содержит общие положения, которые должны быть соотнесены с конкретным индивидом.

2. **Классическая критика с позиции поведенческой терапии.** Диагнозы не дают плана лечения и потому имеют малое значение для практической сферы. Такая неоднократно высказывавшаяся критика с позиции поведенческой терапии в настоящее время едва ли возможна (Follette, 1996); между диагнозами (по МКБ или DSM) и специфическими вмешательствами постулируются тесные связи (например, терапевтическая программа для панических расстройств, см. гл. 18.4).

3. **Социально-психологическая критика.** Диагнозы ведут к стигматизации (подход labeling — «навешивания ярлыков») и осложняют реабилитацию. В настоящее время уровень знания этиологии едва ли приведет к подобному возражению, потому что пациенты с психическими расстройствами зачастую находятся в невыгодном положении не из-за диагноза, а из-за характеристик расстройства или знаний о госпитализации.

4. **Методическая критика (надежность).** Диагнозы не слишком надежны и потому мало употребимы. Как показывает современный уровень исследований, приведенные в разд. 2.1 источники дисперсии, нарушающие надежность, отчетливо редуцируются операциональной диагностикой, стандартизированными и структурированными методами. Недостаточная надежность диагнозов в настоящее время не может использоваться в качестве контраргумента относительно систем МКБ и DSM.

Вставка 1

Пример стандартизированного метода: точечное исследование DIA-X

(Wittchen, Pfister, 1997, с. 9; компьютеризированная версия, см.: Wittchen, Weigel, Pfister, 1997)

Буклет-интервью диагностической экспертной системы (для испытуемых), версия 1.1,5/96

Раздел С: соматоформные и диссоциативные расстройства

Откройте, пожалуйста, страницу С. Здесь вы видите перечень жалоб. Появлялись ли у вас какие-нибудь из них **в течение последних 12 месяцев?** Если да, то укажите номера!

......

С2. Возникали ли серьезные проблемы **из-за болей в спине**? PRB 1 2 3 4 5
ONS 1 2 3 4 5 6
Возраст ONS – / –

Доктор .... Испытуемый.................

......

С5. Случались ли **боли в грудной клетке**? PRB 1 2 3 4 5
ONS 1 2 3 4 5 6
Возраст ONS – / –

Доктор .... Испытуемый.................

Примечания

Метод ограничивается частыми формами психических расстройств. Предпосылкой его применения является то, что опрашиваемый индивид по меньшей мере в течение часа способен к коммуникации.

Списки, которые предлагаются испытуемым, составлены только для некоторых разделов.

На первом этапе проводящий интервью должен определить по ответам пациента, соответствует ли это наличию психиатрического диагноза. Отдельные кодировки **PRB** («Probe»: проверить) при этом означают:

1) симптом отсутствует либо пациент не помнит об этом;
2) симптом слабо выражен, профессиональная помощь не требуется;
3) симптом всегда объясняется приемом медикаментов, наркотиков и алкоголя;
4) симптом всегда объясняется соматическими болезнями или повреждениями;
5) возможно, что это психиатрически релевантный симптом.

В диагноз входят только кодировки «5». При **стандартизированных** методах благодаря вариантам 3 и 4 вводятся четкие критерии исключения, при структурированных методах – нет. При **структурированных** методах проводящий интервью должен клинически определить, как следует оценивать высказывания пациента по поводу действия медикаментов и пр. (ср. кодировку 3) или заболеваний и пр. (ср. кодировку 4).

При следующем вопросе («Сколько вам было тогда лет?») определяется, когда симптом появился впервые, — **Onset** (ONS 1: в течение последних двух недель; ...; 6: более чем 12 месяцев тому назад), возраст **ONS** (возраст в тот момент).

Доктор: данные по PRB основаны на высказывании врача. Испытуемый: данные **испытуемого по** PRB 3,4

Однако важно указать на то, что надежность диагнозов является необходимым, но не достаточным условием их законности. Диагноз X может быть надежно поставлен, но при определенных обстоятельствах не является целесообразной, «валидной» единицей расстройства (см. ниже). Достоверность диагнозов может проверяться различным образом:

- **Межэкспертная надежность** как соглашение различных экспертов. Обычно это проверяется с помощью видеосъемок, где экспертам (судьям) предъявляется экспертное интервью, и им необходимо поставить диагноз (проверка объективности оценивания и интерпретации или проверка дисперсии наблюдения и критериев). Для расчета согласования существуют различные коэффициенты (Wirtz, Caspar, 2002). Часто используется коэффициент каппа, включающий краевые вероятности. Если сравнить получение данных двумя экспертами, то мы определим их объективность, т. е. контроль дисперсии информации и ситуации.
- **Стабильность** (ретестовый метод). Соответствия экспертов в разные моменты времени, но промежутки должны быть относительно короткими (максимально 1 день), иначе добавляется вариативность ситуации.

5. **Содержательная критика (валидность).** Если речь идет о законности или валидности диагноза, то нужно заранее отметить, что при диагностике — в противоположность психологическим тестам —

законность не может рассчитываться в форме коэффициентов валидности. Диагнозы не являются тестами; они скорее представляют собой собрание конструктных систем, которые могут оцениваться лишь в широкой теоретической дискуссии. Определенный диагноз X является осмысленным по содержанию (т. е. законным) тогда, когда с ним увязываются точные мнения относительно синдромов и/или течения, и/или этиологии, и/или терапии. Поэтому диагнозы нельзя рассматривать как единое целое, а можно лишь с научной точки зрения критиковать или ставить под сомнение некоторые из них. Диагностические системы охватывают конструкты, которые сохраняют свою законность до тех пор, пока не выявляется, что конкурирующие конструкты их превосходят. Некоторые содержательные аргументы адресуются ко всей диагностической системе МКБ-10 или DSM-IV-TR, потому что они могут считаться верными лишь для большей части отдельных диагнозов.

- Диагнозы часто представляют собой *соглашения* объединений экспертов (ср. гл. 1, нормы экспертов), поэтому с исследовательской точки зрения результат следует считать спорным; прогресс познания в исследовании лишь в ограниченной степени определяется соглашениями. Так, например, объединениями экспертов гомосексуальность в МКБ-9 классифицировалась как расстройство, что исчезает в МКБ-10. Все в большей степени результаты исследований оказывают влияние на развитие классификационных систем (ср. развитие DSM-III-R до DSM-IV).
- Диагнозы *гомогенизируют* то, что иногда гетерогенно. Так, например, только для диагноза пограничного расстройства личности, согласно DSM-IV-TR, существует 151 возможность различных комбинаций. Биологические исследовательские подходы также критиковали диагностические единицы в связи с недостаточным учетом биологических признаков, так как гетерогенные феномены неправомерно относятся к одному диагностическому определению.
- Диагностические системы типа МКБ и DSM имеют отчасти очень высокую степень *разрешения* их единиц (например, множество классификационных обозначений для депрессивных расстройств), причем вопрос о наличии действительных различий остается открытым.

Связь между диагнозом и *вмешательством* слишком неопределенная (см. критическое замечание 2).

Приведенные критические замечания указывают на содержательные аспекты. Но при всей критике содержания по сей день не было представлено ни одной классификационной системы, которая структурировала бы исследовательский сектор лучше, чем МКБ-10 или DSM-IV-TR. Это относится и к поведенческим подходам, которые представляют в качестве альтернативы (ср.: Follette, 1996).

6. **Критика с позиций психологии личности.** Современные диагностические системы отдают предпочтение типологическому подходу, пренебрегая концепциями измерения, которые в исследовании личности оказались более плодотворными по сравнению с типологическими подходами. Но в последнее время и эта критика вызывает сомнения, поскольку появились подходы, объединяющие типологический подход с измерительным (в первую очередь при расстройствах личности, а также при других расстройствах, депрессиях или ПТСР, см. выше).

7. **Критика политики обслуживания.** Критика категориальной диагностики исходит из исследований, показывающих, что не полностью соответствующие всем диагностическим критериям расстройства по симптомам и/или времени пациенты могут быть очень сильно ущемлены, так как нуждаются в терапевтической помощи. Определения, которые за это время утвердились в данном контексте, — *субкатегориальные, субсиндромные, субдиагностические, субклинические* или *подпороговые* расстройства (ср.: Helmchen, 2001; Pincus, Wakefield, McQueen, 1999). В настоящее время существуют различные попытки концептуализации. На примере депрессии Хельмхен (Helmchen, 2001) в своем обзоре указывает на основные аспекты концепций такого рода: высокая частота подпороговых расстройств (в том числе от двух- до четырехкратной по сравнению со специфичными расстройствами), коморбидность с другими подпороговыми расстройствами (в том числе с тревогой), осложнения из-за комбинации с другими психическими или соматическими расстройствами (в том числе в плане течения, хронизации, качества жизни, суицидальности), общественные издержки. Однако и без коморбидности эти подпороговые расстройства являются релевантными (в том числе из-за редукции качества жизни, социальной изоляции, ограничений, повышенных требований услуг).

8. **Критика политики в отношении профессии.** Диагнозы служат для описания сфер ответствен-

ности медицины; для других профессиональных групп, особенно психологов, этим осложняется или закрывается доступ в здравоохранение. Поскольку в немецкоязычных странах деятельность психологов не везде удовлетворительно урегулирована в правовом и социальном плане, то это критическое замечание сохраняет свое значение.

Приведенные замечания указывают на проблемные аспекты диагноза, но не должны абсолютизироваться до той степени, чтобы в принципе отказаться от диагнозов. Отдельные критические замечания благодаря новым данным действительны лишь отчасти. Относительно МКБ и DSM следует критически отметить, что в настоящее время по-прежнему противостоят две большие системы классификации, поэтому для области исследований единство отсутствует. Зачастую исследования вынуждены использовать диагнозы обеих систем, что в конечном итоге проблематично для планирования опытов и представления результатов. Этот критический момент имеет лишь относительное значение из-за общей, относительно большой согласованности обеих систем или большого совпадения для отдельных групп расстройств.

3. Классификации признаков

В психологии личности типологический подход, соответствующий классификации индивидов, был заменен подходом к свойствам; тем самым стало возможным дифференцированное описание личностей. В клиническом секторе, напротив, для описания пациентов применяются обе формы классификации (индивиды: диагнозы; признаки: симптомы, синдромы). Для измерительного подхода используются системы нормальной психологии и клинические системы. Из области нормальной психологии предлагается множество концепций свойств личности для классификации признаков и описания индивидов на основе этих признаков. Системы нормальной психологии обладают тем преимуществом, что они хорошо дифференцируют области нормы; в клиническом секторе, наоборот, возможность дифференцирования зачастую невелика, так что различие можно провести только между областями нормы и патологии (= клинический сектор). Функцию моста между областью нормы и клиническим сектором образует система Айзенка (Eysenck), который с помощью факторов экстраверсии, невротизма и психотизма искал связь между нормой, неврозами и психозами. С позиции новейших концепций МКБ-10 и DSM-IV, которые поставили под сомнение различие между неврозами и психозами, этот подход следует рассматривать критически.

Гораздо больший интерес для клинического сектора представляют клинические системы, обычно хорошо дифференцирующие клинические группы (например, *система AMDP*; AMDP, 2005; Haug, Stieglitz, 1996) и/или позволяющие отобразить изменения (например, *Шкала депрессии Гамильтона*; CIPS, 2005; см. также гл. 5). Различные исследования смогли единодушно продемонстрировать то, что методы сторонней оценки, как правило, позволяют лучше, чем методы самооценки, разделить (диагностические) группы, более чувствительны к изменениям, а кроме того, могут применяться к пациентам с тяжелыми нарушениями (ср.: Stieglitz, 1998, 2000). В немецкоязычном пространстве в исследовании и на практике в качестве метода сторонней оценки чаще всего применяется система AMDP (AMDP, 2005). Она обеспечивает наряду со сбором анамнестической информации широкое документирование, в первую очередь с помощью 100 психопатологических и 40 соматических симптомов. Эти симптомы группируются по девяти первичным шкалам (например, депрессивный синдром, маниакальный синдром, параноидно-галлюцинаторный синдром) (ср.: Baumann, Stieglitz, 1983). С помощью синдромов могут описываться группы расстройств; точно так же на основании норм могут быть оценены отдельные пациенты. В то время как при классификации индивидов по расстройствам наблюдается конвергенция двух схожих систем (МКБ-10 и DSM-IV-TR), это не касается нормально-психологической и клинической классификаций признаков. В нормальной психологии стремление к конвергенции проявляется в концепции факторов *большой пятерки* (big-five-Faktoren; Costa, McCrea) (ср.: Amelang, Bartussek, 2001). С оговоркой можно сказать, что эти попытки иногда спорны и в конечном итоге включают лишь часть психологии личности (концепции признаков на основе факторного анализа в понимании Кеттела, Айзенка).

Относительно проблем, связанных с классификацией признаков (подход, основанный на свойствах), следует указать на учебник по психологии личности (Amelang, Bartussek, 2001; Asendorpf, 2004). В данной главе по причинам технического характера на передний план были выведены классификации индивидов; классификации признаков подробно описываются в разных главах в параграфах по диагностике (см. часть В).

Глава 5

Клиническая психологическая диагностика: общие аспекты

Криста Райнекер-Хехт, Урс Бауманн

1. Функции клинико-психологической диагностики

Психологическая диагностика (Jäger, Petermann, 1999) включает выявление с помощью различных методов обследования психологически релевантных признаков у их носителей (обычно отдельных индивидов, но также и в межличностных системах, организациях, ситуациях и пр.). Эти признаки интегрируются в процессе переработки информации и тем самым составляют базу для решений. Хотя психологические тесты занимают важное положение при психологической диагностике, не следует отождествлять психологическую диагностику с психологическими тестами; многие поставленные задачи решаются различными методами (см. ниже). Предметом психологической диагностики являются вопросы, *охватывающие все аспекты* диагностики (Amelang, Zelinski, 2002; Fisseni, 2004; Jäger, Petermann, 1999; Kubinger, Jäger, 2003). Однако для отдельных дисциплин психологии возникают также специфические проблемы. В данной главе будут рассмотрены аспекты клинической психологической диагностики, для чего вначале представлены ее функции и цели (обзорная литература по клинической психодиагностике: Laireiter, 2000; Stieglitz, Baumann, Freyberger, 2001; Rogers, 2001; Wood, Garb, Lilienfeld, Nezworski, 2002).

Согласно Перре (Perrez, 1985), к клинической психодиагностике могут быть отнесены следующие *функции*: описание, классификация, объяснение, прогноз, оценка. Эти функции могут относиться к отдельному индивиду, но также к межличностным системам (партнерам, семьям, группам, организациям); они действительны как для исследований, так и для практики. Функции и цели определяют различные диагностические концепции и процессы и не в последнюю очередь — различные методы исследования.

- **Описание.** Точное описание переживаний и поведения на разных уровнях создает основу и предпосылку для прочих функций (классификация и т. п.). Регистрируются проблемы или расстройства индивида или межличностной системы по их виду, выраженности и т. д. При этом в клинической практике дилетантские высказывания (недомогания и жалобы) должны быть отражены в специфически диагностических терминах. В зависимости от теоретической направленности и целей диагноста формируется модус понимания и описания проблем; в относящейся к расстройствам части В данной книге (в главах по классификации, диагностике) приводятся диагностические методы, служащие для описания психических расстройств в разных сферах. Следует различать описание актуального состояния и описание изменений (см. параграф 3).
- **Классификация.** При описании пациентов в клинической сфере обычно проводят их отнесение к системам классификации (например, МКБ-10; DSM-IV-TR; тему классификации см. в гл. 2 и 4). Хотя в клинической сфере под классификацией обычно понимается соотнесение пациента с диагностической единицей, процесс классификации не ограничивается только этим вариантом (см. определение вмешательства). В медицине диагностика часто отождествляется с классификацией (постановка диагноза); однако эта задача является лишь *одной* из функций диагностики.
- **Объяснение.** Как говорилось в главе о научной теории (гл. 2), существуют разные подходы к

объяснению. Клиническая психодиагностика стремится способствовать объяснению психических расстройств тем, что она как можно более широко и точно предоставляет необходимые для этого данные. Эти данные могут помочь подтвердить или исключить возможные объяснения (по теме объяснения см. также гл. 7).

- **Прогноз.** Клиническая психодиагностика вносит свой вклад в предсказание течения психических расстройств, при этом речь может идти о течении с учетом вмешательств или при их отсутствии. Прогноз динамики течения содержит свидетельства вероятности успеха терапии (Perrez, 1985), области исследования, известной также под ключевым названием *исследование прогнозирования*. Теоретические рамки для прогнозирования задаются теориями возникновения, поддержания и изменения психических расстройств. Принимаемыми во внимание переменными прогнозирования являются характеристики пациентов, терапевтов (включая переменные терапии), ситуации (временной план, переменные установки) и взаимодействия. Диагностика признаков прогнозирования требует комплексной исследовательской стратегии.
- **Оценка.** В клинической сфере оценки играют особенно важную роль и проводятся для отдельных вмешательств, но также и для систем обеспечения (см. гл. 16). Оценка является главным элементом процесса управления качеством. Обычно оценки при исследовании вмешательств базируются на измерениях изменений (анализ процесса). *Показания* (при определенном условии X целесообразно вмешательство Y) представляют оцененные свидетельства изменений (ср. ниже: контроль течения, измерения изменений).

Если в немецкоязычном пространстве принято определение диагностики, то в англоязычной литературе в отношении клинической диагностики мы чаще встречаем термин *assessment* (*оценка*) или *behavioral assessment* (*оценка поведения*), а определением *assessment centers* (*оценка центров*) в немецкоязычной литературе описывается специфическая форма комплексной диагностики, проводимой специалистами (определенного учреждения). Определение *behavioral assessment* подразумевает диагностику поведения. Хотя она может также относиться и к аналогичным общей клинической диагностике целям (описание, классификация, объяснение, прогноз, оценка), в диагностике поведения сильнее выражается ориентирование на конкретное поведение и связь с вмешательством (Reinecker, 1994; Schulte, 1999).

2. Диагностические концепции

2.1. Диагностический процесс

Целью диагностического процесса являются ответ на психологические вопросы и подготовка оснований для *процесса разрешения проблемы*. Относительно простую, но по-прежнему действенную схему диагностического процесса разработал Камински (Kaminski, 1970; Jäger, Petermann, 1999; Steller, Dahle, 2001), включив следующие этапы действий: психодиагностическая постановка вопроса, сбор данных, диагноз, консультация/лечение/экспертиза. Сформулированные для различных диагностических целей положения или решения (например, диагностика показаний, т. е. отнесение индивида к определенной форме лечения, выбор для индивида определенных задач и т. п.) реализуются в ходе комплексного диагностического процесса.

Результаты диагностического исследования носят характер гипотез и невозможны без обращения к различным источникам знаний — специальным знаниям, профессиональному опыту и личному опыту (Kaminski, 1970; Steller, Dahle, 2001). Главным при диагностике является всестороннее объяснение учитываемых различий между уровнями реакций или сферами поведения (ср. пункт по проблематике мультиморбидности).

Психодиагностика включает, как указывают разные авторы, *комплексную схему процесса*, которую следует понимать не как линейный процесс, а как процессы обратной связи. Так, при клинической психодиагностике вмешательства мы имеем постоянную проверку и обратную связь гипотез и этапов вмешательства, что соответствует динамическому (рекурсивному) процессу решения проблем и процессу принятия решения (Kanfer, Busenmeyer, 1982; Schulte, 1996; ср. также пункт по диагностике процесса). В структурном отношении клиническая психодиагностика не отличается от других областей диагностики, поэтому сформулированные общие модели процессов действительны в различных областях применения. В связи с этим далее не будет рассматриваться множество проблем, связанных с диагностическим процессом, так как они по большей части значимы для всех сфер диагностики (ср.: Amelang, Zelinsky; 2002; Jäger, Petermann, 1999). Не будет рассмотрена по этой причине и контроверза

принятия решений — статистическое или клиническое, где вопреки определению клинического (как замены интуитивного) речь идет о двух принципиально различных диагностических поисках решения (постановки диагноза). Оба варианта различаются степенью формализации при сборе и комбинации данных (Fisseni, 2004).

2.2. Диагностика свойств

Традиционная диагностика связана с концепцией свойств, причем свойства включают относительно независимые от ситуации и стабильные способы готовности к действию, репрезентирующие понятия не наблюдения, но диспозиции (конструкты) (Amelang, Bartussek, 2001). При этом поведение описывается и объясняется свойствами (или характерными чертами — traits). В области темперамента в качестве примера можно привести подходы Айзенка, Кеттела и систему «большой пятерки — big-five», в области интеллекта — модели Тюрстоун, Гилфорд, Егер (Thurstone, Guilford, Jäger) и др. (Amelang, Bartussek, 2001). Но и такие конструкты, как контрольное убеждение, стиль связи и пр., также относятся к этой группе методов. Как показали исследования Эпштейна (Epstein, 1979), свойства являются средними показателями, коррелирующими с усредненным поведением, так что они являются важным параметром грубой индикации конкретного поведения.

Классическая диагностика свойств была расширена — не в последнюю очередь и в связи с критикой с позиции теории научения — в концепции *интеракционизма* (Asendorf, 2004). Конкретное переживание и поведение может быть понято лишь из комбинации свойств и ситуаций (ср., например, подходы к стрессу; см. гл. 11). Как правило, для предсказания конкретного переживания и поведения недостаточно, если известны об индивиде только свойства или детерминанты окружения. Требуются и свойства и элементы ситуации.

В то время как психология ситуаций (ср. экопсихологию, психологию окружающей среды) до сих пор имела мало доступа в психологическую диагностику (но ср. также: Freidman, Wachs, 1999), арсенал психологических методов тестирования, основанных на диагностике свойств, постоянно расширяется. Поэтому диагностика свойств является главным элементов психодиагностики. Это относится и к клинической психологии, и к психотерапии, где шкалы синдромов рассматриваются аналогично методам диагностики свойств. Но и диагностические системы с их методами исследования (см. гл. 4) концептуально следует соотносить с подходом к свойствам, а не с диагностикой поведения.

Из-за малой доступности поведения и связанного с этим его малого значения для конкретного планирования терапии и измерения динамики релевантность подхода, ориентированного на свойства, часто подвергается критике — особенно представителями поведенческой терапии — с предложением в качестве альтернативы поведенческой терапии. В параграфе 2.4 будет показано, что классический подход к свойствам и поведенческая диагностика дополняют друг друга.

2.3. Диагностика поведения

2.3.1. Основы диагностики поведения

По мере роста значения поведенческой терапии развивалась и диагностика поведения, нацеленная — исходя из точного анализа проблемы и условий ее проявления (анализа поведения) — на получение сведений о возникновении, объяснении и поддержании поведения, а также возможностях его изменения. Как показано в параграфе 2.3.3, именно в концепции анализа поведения речь идет об эвристике, оцениваемой преимущественно по критериям пригодности и в меньшей степени — по формальным критериям качества или научной проверки.

В соответствии с классической линейной моделью Канфер и Саслоу (Kanfer, Saslow, 1965) создали так называемую формулу поведения, включающую следующие элементы определения (рис. 1): S — условия стимулов, O — переменная организма, R — реакция, KV — влияние дополнительных обстоятельств или план подкрепления (связь между реакцией и последствиями) и C — последствия. Предоставление позитивного последствия (похвала или позитивное подкрепление: C^+) или устранение негативного последствия (негативное подкрепление: $\not{C}^-$) повышает вероятность будущего появления поведения того же оперантного класса; в то время как устранение позитивного последствия (косвенное наказание — угашение: $\not{C}^+$) или предоставление негативного последствия (прямое наказание: C^-) снижает вероятность будущего проявления поведения.

Анализ проблемного поведения с помощью этой формулы объясняется на простом примере во вставке 1.

Вставка 1

Показательный пример для классической формулы поведения

Пример: скука, фрустрация, одиночество (S) при одновременном состоянии переутомления и длительном отсутствии приема пищи (O) ведут к избыточному потреблению пищи (R), что сопровождается различными последствиями (C) – хорошее самочувствие, отвлечение (C⁺), исчезновение скуки (₵⁻) и устранение состояния физического недомогания (₵⁻); эти кратковременные последствия обычно следуют за проблемным поведением (избыточное потребление пищи); это значит, что речь идет о непрерывном подкреплении, способствующем особенно резистентному к угашению поведению.

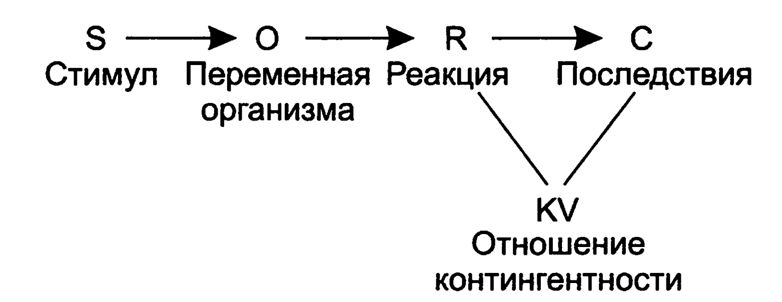


Рис. 1. Классическая формула поведения при диагностике поведения

Основным компонентом ориентированного на поведенческую терапию анализа проблемы является функциональный анализ условий возникновения проблемы, т. е. поиск тех условий (пусковых механизмов), последствия которых отвечают за проблемное поведение. Объясняется это классической линейной моделью и сменившей ее динамической, где отдельные уровни (альфа, бета, гамма; ср. рис. 2 в следующем параграфе) дифференцируются как прямые и обратные связи (см.: Kanfer, Reicnecker, Schmelzer, 2000; Karoly, 1993).

В результате функционального анализа разрабатывается гипотетическая модель условий, которая является основой для конкретных терапевтических действий. Модель условий содержит гипотезы о связях условий и поведения, основанные на наблюдениях и теории; эти гипотезы должны быть подвергнуты повторной эмпирической проверке. Гипотетическая модель условий может, однако, — в том числе и благодаря успешной терапии — оказаться недействительной (Reinecker, 1994); исключение составляет экспериментальный «план исследования N = 1». Решающим аспектом функционального анализа является то, какая проблема определяется как центральная для анализа (target selection — выбор мишени), а также какие из бессчетных возможных условий могут считаться действительными пусковыми механизмами или релевантными условиями для последствий. Выбор точки отсчета анализа (какая именно проблема подлежит изменению), естественно, зависит и от нормативных аспектов.

Данными для прогнозирования при диагностике поведения выбирают результаты прямых измерений индивидуальных реакций на различные жизненные ситуации (например, путем стороннего наблюдения в естественном окружении, экспериментальных аналогий и симуляции в ролевой игре, самонаблюдения за поведением в естественной ситуации и т. п.). В соответствии с этим тестовое поведение при диагностике поведения представляет собой лишь фрагмент интересующего поведения (см. обзор по основам поведенческой диагностики: Antony, Barlow, 2002; Haynes, O'Brien, 2000).

2.3.2. Схемы анализа поведения

Для практического осуществления относящейся к вмешательству диагностики существуют различные схемы, все они ориентируются на следующие основные вопросы (Kanfer, Saslow, 1965):

- какие паттерны поведения нуждаются в изменениях (анализ цели);
- каковы условия, при которых было сформировано данное поведение (условия достижения), и какими факторами оно поддерживается в данный момент (условия исполнения, анализ проблемы);
- каковы возможности для достижения желательных изменений (планирование терапии).

В дальнейшей разработке основных концепций анализа поведения Шульте (Schulte, 1996) предложил наряду со структурированием проблемы (с помощью диагноза по МКБ-10 или DSM-IV-TR) несколько направлений анализа условий в целях планирования терапии с сопутствующей диагностикой. Он выделяет анализ расстройств, мотивации и отношений.

Основная идея функциональной модели и лежащие в ее основе принципы научения столь хорошо зарекомендовали себя в прошлом, что, несмотря на уточнения, необходимости принципиальных изменений не возникает.

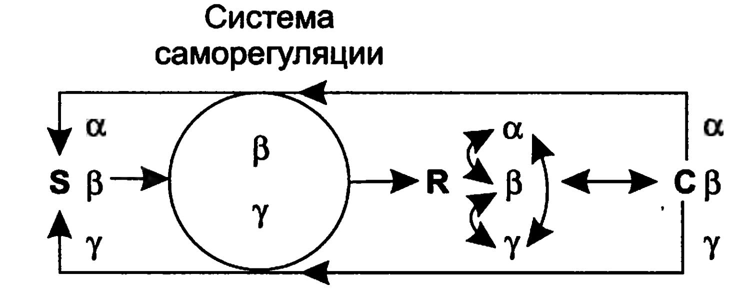
Анализ критического поведения может иметь разное акцентирование, что отражается в соответствующих определениях: горизонтальный, вертикальный уровень (анализ плана) и уровень системы. Разные подходы выделяют определенные перспективы, которые, однако, должны взаимно дополняться; но для анализа функций в первую очередь необходимо привлечение теоретических основ психологии, из которых вытекают предположения о функциональных взаимосвязях. Лишь на основании комплексной диагностики поведения могут создаваться полезные для вмешательства гипотезы.

1. **Ситуативный анализ поведения на горизонтальном уровне.** При горизонтальном анализе фактической ситуации на первом плане стоит поиск функциональных связей на уровне предшествующих, сопутствующих и последующих условий. Проблематичное поведение (target — мишень) рассматривается как функция предшествующих и последующих условий: V = f (до/после).

Классическая схема S — O — R — KV — *C* представляет собой упрощенное изображение, при этом задачей диагноста является заполнение этой схемы данными индивидуального анализа. На рис. 2 отчетливо видно, что в противоположность первоначальному функциональному анализу в настоящее время основное внимание больше направляется на комплексные интеракции между различными контролирующими (проблемное) поведение переменными (Horner, 1994). Место простых линейных моделей занимают *динамические, рекурсивные* модели, как показывает представленная на рис. 2 динамическая модель саморегуляции (Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 2000). Пример к этой модели приведен во вставке 2.

2. **Вертикальный анализ поведения, анализ плана.** При вертикальном анализе, или анализе плана поведения (Bartling, Echelmeyer, Engberding, Krause, 1992; Caspar, Grawe, 1982; Grawe, 1998), речь идет о прояснении вопроса, какие высшие планы, цели и вытекающие из них правила обусловливают определенные формы поведения. Поведение при этом является функцией целей и планов: V = f (цели, планы). Правила и планы могут быть абстрактными и по-разному связанными между собой. После накопления конкретных форм поведения индуктивным путем происходит переключение на высшие цели/планы (bottom-up — снизу вверх); и наоборот, дедуктивным путем (top-down — сверху вниз) на основе высших целей/планов и правил может быть предсказано конкретное поведение. При этом всегда необходима проверка с помощью конкретного поведения. План (Caspar, 1989) как главная единица анализа характеризуется желаемой целью и соответствующей стратегией (средством) достижения цели. В противоположность горизонтальному анализу поведения здесь учитывается долгосрочная мотивация, относящиеся к ситуации процессы научения и цели высшего порядка. Составление плановой структуры служит для регистрации и оценки целей, правил/планов и соответствующих

до ———— «target» ———— после
(диагностически-терапевтическая точка отсчета)



S Исходная ситуация
O Переменная организма (система саморегуляции)
R Проблемное поведение
C Последствия

Канфер и Кароли (Kanfer & Karoly, 1972) указали три области переменных, которые должны быть указаны при анализе поведения:

α: внешние переменные, ситуативные влияния, наблюдаемые признаки поведения;
β: психологические переменные индивида, такие как мысли, ожидания, установки (индивидуальная история научения);
γ: биологически-физиологические переменные

Рис. 2. Динамическая саморегуляция (Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 2000; Reinecker, 1999, 2000).

Вставка 2

Показательный пример динамической модели саморегуляции

Пример: клиентка (с расстройством приема пищи) после рабочего дня приходит домой (S_α), до тех пор придерживаясь диеты (S_γ), но теперь она устала и у нее низкий уровень сахара в крови (O_γ). Беспокоят мысли о вечере в одиночестве, о том, что сегодня не хотелось бы снова «соскочить» (нарушить диету), что в холодильнике должно быть что-то съедобное (O_β). Клиентка ест, стоя у открытого холодильника (R_α), чтобы позволить себе хоть что-нибудь приятное (R_β); чувства насыщения она ни в малейшей степени не ощущает (R_γ), переживая полную утрату контроля (R_β). После завершения «приступа обжорства» чувствует себя плохо из-за переполнения желудка (C_γ^-), переживает сильное чувство вины и фрустрации (C_γ^-), но от изнеможения быстро засыпает ($\not{C}^-_\gamma$). Упреки в свой адрес (S_β) на следующий день приводят к более строгой диете (S_γ), которая затем вновь сводится на нет приступами обжорства (R_α), побуждая клиентку все больше снижать самооценку (C_β^-). Таким образом, в связи с нарушением обмена веществ и регуляции чувства голода и насыщения (C_γ), а также формированием механизмов подкрепления поддерживается проблемное поведение.

форм поведения, их соразмерности, функциональности, рациональности и т. п. На рис. 3 представлен простой пример.

Проблемы вертикального анализа поведения связаны с тем, что на первом плане уже не стоит прямое наблюдение поведения (важный принцип поведенческой терапии). Метод оценки по структурам, правилам и планам чрезвычайно интересен, но значительно удален от уровня данных и тем самым становится спекулятивным и трудно поддающимся проверке.

Местом пересечения горизонтального и вертикального уровней поведения может считаться переменная индивида (Kanfer et al., 2000) или система саморегуляции, являющаяся расширенным представлением и уточнением бывшей О-переменной (Reinecker, 2000).

3. **Анализ системных условий.** При анализе системных условий (Bartling et al., 1992) на первом плане стоят вопросы структуры и динамики систем; речь идет об идентификации проблем и системы стабилизирующих правил, о конфликтах правил на основании принадлежности к различным системам норм или о выводах диагностики структуры для последующих терапевтических решений (Kanfer et al., 2000). При этом поведение является косвенной функцией системных условий (рис. 4), т. е. каждая проблема должна рассматриваться с учетом макроусловий, таких как семейная система, социальная система, общественная система и т. д.

Системная диагностика должна, помимо прочего, оказывать помощь в ориентации при определении систем в терапии семьи, пар и индивидов. Многомерный макро-, или системный, анализ необходим, чтобы учитывать комплексность человеческого поведения, которое находится во взаимодействии с многоуровневой системой (Karoly, 1993); при этом следует выбирать среднюю степень разрешения для того, чтобы модели были, с одной стороны, по возможности всеобъемлющими, а с другой — практически доступными. В теоретической схеме концепции случая мы обнаруживаем интеграцию различных подходов от (1) до (3) (ср.: Caspar, 1996b).

Для поведенческой диагностики важно по возможности быстро и экономично выявить релевантные признаки, требующие изменений. Здесь наряду с инструментами диагностики (см. гл. 4) уместны прежде всего стратегии регистрации, относящиеся к проблеме (см. обзор: Bufka, Crawford, Levitt, 2002; Schneider, Margraf, 2000; Summerfeldt, Antony, 2002; подробный обзор регистрации, отно-

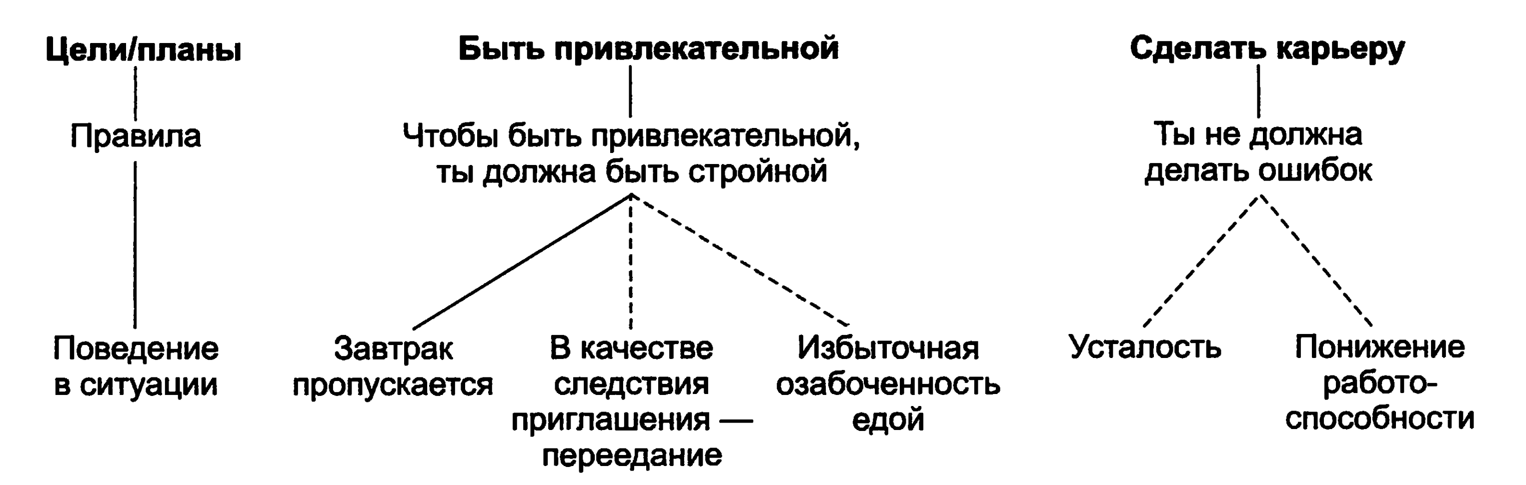


Рис. 3. Вертикальный анализ поведения (- - - поведение, плохо связанное с правилами/целями)

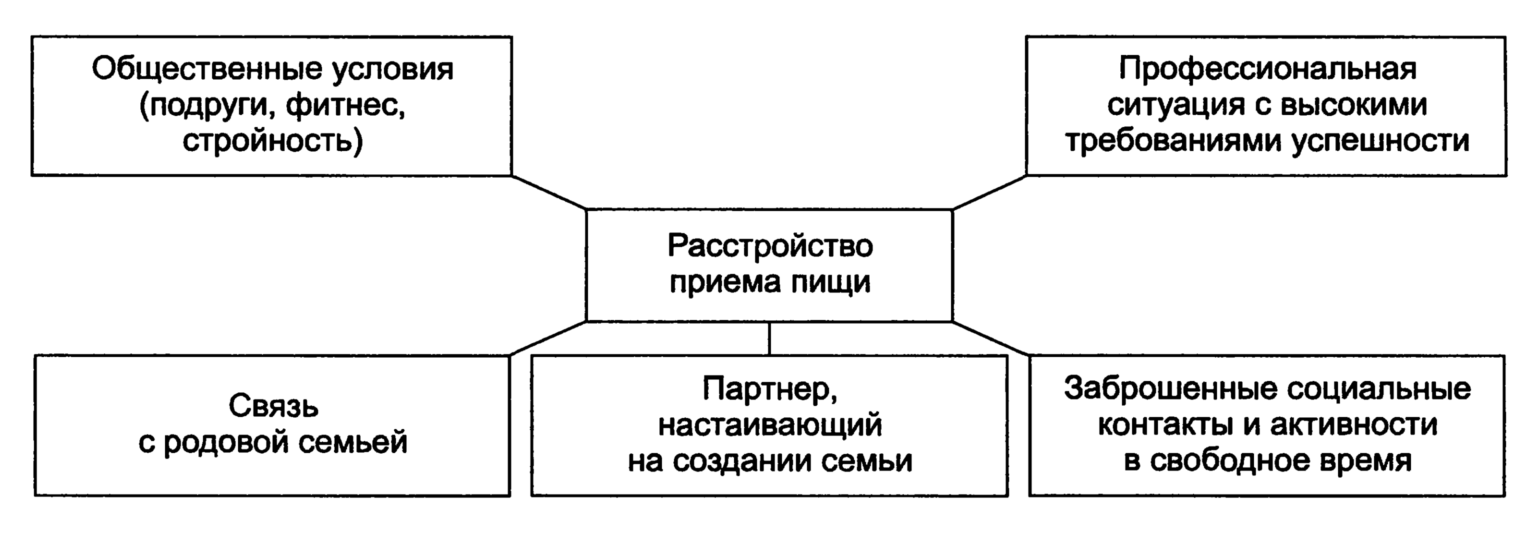


Рис. 4. Модель системы

сящейся к проблеме, предлагается в работе: Antony, Barlow, 2002).

2.3.3. Оценка

По Хорни (Horney, 1994), следует использовать различные стратегии функционального анализа в зависимости от постановки вопроса, требований и возможностей. Однако в каждом случае они должны соответствовать определенным стандартам, таким как операционализация проблемного поведения, идентификация условий приведения в действие, гипотезы о поддерживающих последовательных условиях и прямые наблюдения за поведением, чтобы получить прямые указания на принципиальное значение условий, управляющих поведением.

Руководства (схемы) по анализу поведения (Bertling et al., 1992; Faver, Dahm, Kallinke, 1999; Kanfer et al., 2000; Schulte, 1996) должны рассматриваться как эвристические, служащие в качестве ориентира для диагностического процесса. В качестве критерия оценки нужно в первую очередь рассматривать пригодность для диагностически-терапевтического процесса (treatment utility); преимущественно прагматические соображения диагностов влияют на то, что для определения проблематики выбирается та или иная схема или относящаяся к расстройству стратегия (Antony, Barlow, 2002; Bufka et al., 2002).

Анализ поведения представляет собой главный компонент поведенческой терапии, однако многочисленные исследования поведенческой терапии посвящены преимущественно оценке терапевтических методов при постановках различных вопросов. Гораздо меньше внимания уделяется прямой оценке диагностики (ср.: Heyes, Follette, 1992). Тем не менее подходы анализа поведения считаются обоснованными и признанными (см.: Fiedler, 1997; Taylor, 1999; Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 1997).

2.4. Связь диагностики свойств с диагностикой поведения

Противопоставление диагностики свойств и поведения уже давно не является постоянным, поэтому на практике в клинической психологии и психотерапии комбинируют обе концепции: групповой подход, ориентированный на свойства, и индивидуализированный подход диагностики поведения. Процесс формирования гипотезы становится более легким, если на основании диагнозов можно обратиться к хорошо разработанным и эмпирически подтвержденным теориям расстройств (например, тревожных расстройств); точно так же облегчается и выбор стратегии лечения благодаря связи диагнозов со стандартной терапией (Fiedler, 1997). Диагнозы дают возможность активизировать исследование этиологии и изменений; шкалы синдромов позволяют оценить степень тяжести расстройства, устанавливая связь с группами пациентов. Оценка степени тяжести важна для вопросов прогноза и показаний, а также для оценки конкретного процесса.

Анализ поведения, напротив, служит для проверки гипотез в отдельном случае и для индивидуальной адаптации специфической терапии расстройства. Для ориентированной на показания диагностики наиболее целесообразной является связь нозологической диагностики и основанного на теориях расстройств анализа проблем (Fiedler, 1997), которые должны быть встроены в более широкий диагностический контекст (Caspar 1996a; Kanfer et al., 2000). Поэтому неудивительно, что в современных терапевтических руководствах и диагностических компендиумах методы, которые следует относить к подходу по свойствам, связываются со стратегиями анализа проблем (диагностикой поведения) (напр.: Ehlers, 1999; Stangier, Heidenreich, Peitz, 2003).

3. Измерение изменений

Независимо от диагностических концепций вопросы регистрации изменений продолжают сохранять значение для клинической психодиагностики (Stieglitz, Baumann, 2001). Относительно измерения изменений (часто называемых также диагностикой процесса), по Штиглицу и Бауманну (Stiglitz & Baumann, 2001), следует различать области проблем: общие условия отношений, вопросы теории измерений, статистические и технологии сбора (данных).

Оценка изменения зависит от *общих условий отношений*. Следует назвать в первую очередь процессы памяти, которые важны не только при измерении изменения, но даже при однократной регистрации данных, так как обычно требуется оценка временных периодов. Эта оценка часто служит основой для расчета изменений, если не требуется прямая регистрация изменения (см. ниже). Именно при различных психических расстройствах мы имеем дело с *нарушениями памяти*, поэтому при самооценке может закрадываться соответствующая дисперсия ошибок. Далее, при измерении изменений *критерии оценки* (шкалирование) могут меняться так, что категориям оценки в разные периоды времени придается разное значение (например, одинаковая выраженность недомогания переживается при начале терапии как легкая, а после завершения — как средняя). Наряду с изменениями шкал в области расстройства возможны и сдвиги в весомости отдельных видов симптомов, т. е. к началу терапии приоритеты целей могут быть отличны от таковых после трехмесячной терапии. Традиционная регистрация изменений позволяет относить подобные параметры влияния к определенной категории дисперсии ошибок. Были бы желательны методы, которые в своем содержании учитывают эту дисперсию.

Относительно *теории измерений* на первом плане стоит классическая теория тестов, а также вероятностные подходы. Обычно измерение изменений проводится с помощью методов, основанных на классической теории теста. Как неоднократно подчеркивалось (напр.: Rost, 2004), классическая теория тестов не является адекватной *теорией измерения* для измерения изменений, потому что по сей день не имеет удовлетворительного решения по следующим параметрам: надежность дифференциальных показателей, корреляция исходного и дифференцированного значений, постоянства конструкта в течение времени (регистрирует ли тест во все моменты времени идентичный конструкт). Обычно при классической теории теста тестовые показатели (избирательность, согласованность, факторный анализ и т. д.) рассчитываются лишь в *один* момент времени, даже если метод применяется для регистрации изменений. Необходим, однако, анализ для разных моментов времени, причем выбор временных промежутков зависит от потенциальной сферы использования. Впрочем, при всех оправданных возражениях разработанные с использованием классической теории тестов методы составляют основную долю при измерениях изменений. В конце концов сомнения в теории измерений могут разрешаться с помощью технологических аргументов с учетом необходимости и полезности. Вероятностные подходы (Rost, 2004) предлагают концептуально более убедительные решения для измерения изменений, но пока они находят лишь ограниченное применение в клинической сфере. Наряду с теоретическими проблемами значение имеют статистические вопросы измерения изменений, потому что часто требуются не обычные статистические методы оценки, а специальные (Collins, Sayer, 2001).

Относительно *технологии сбора данных* (Seidenstücker, Baumann, 1978) можно выделить четыре формы измерения изменений:

1. **Косвенное измерение изменений** — формирование различий между оценками состояния. Эта форма представляет собой наиболее распространенный вариант, но включает указанные выше теоретические проблемы классической теории тестов.
2. **Прямое измерение изменений** — прямая оценка измерения в *определенный* момент измерения, когда сравнения *лучше*, *хуже*, *чаще* и т. п. соотносятся с исходным положением. Такой подход служит для двукратного измерения и, как правило, возможен при больших временных промежутках (недели/месяцы); критическими аспектами этого подхода являются, среди прочего, эффекты памяти, тенденции ответов (например, в направлении улучшения). Прямое и косвенное измерение изменений приводят — вопреки общей доле дисперсии, составляющей примерно 40%, — к различным результатам (Stieglitz, Baumann, 2001), поэтому эти методы не следует рассматривать как эквивалентные.
3. **Оценка реализации целей терапии.** Необходимо определять изменения исходного состояния (начало терапии) в сравнении с соответствующим цели (завершение терапии). Наиболее известной

является *Goal Attainment Scaling — Шкала достижения цели* (Kiresuk, Smith, Cardillo, 1968; Kordy, Hannover, 1999), в которой создается матрица, состоящая из областей и состояний целей. Как правило, вместе с пациентом разрабатывают от трех до пяти областей целей, важных для терапии. Для каждой области определяется 4–5 градаций по содержанию, при этом состояния целей определяются с учетом литературных данных (например, «Что можно ожидать при снижении веса?») и индивидуальной ситуации. Обычно формулируется одна ступень для ухудшения, одна — для состояния без изменений и две-три ступени — для улучшения.

4. **Оценка** (психопатологического) статуса через временной интервал относительно достигнутых критериев (см. также гл. 16):
   - В конце терапии показатели могут быть в пределах или за пределами *соответствующего диапазона нормы здорового человека* (например, показатели депрессии вначале выше нормы, а в конце терапии — в пределах нормы для здоровых).
   - Сравнение полученных показателей или же разница до/после с клиническими эталонными величинами. Например, чтобы считаться респондентом, пациент с помощью исследуемого метода должен достигнуть определенного критического показателя (например, ≤10 пунктов по Шкале Гамильтона). Но при определенных обстоятельствах достаточно и минимального изменения, чтобы можно было говорить об улучшении (>50% редукции по шкале).

Если дополнительно учитывать то, что измерение изменений в клинической психологии обычно проводится мультимодально (см. следующий пункт), становится очевидным, что точная регистрация изменений обременена различными проблемами, поэтому для реализации измерения изменений необходимы обширные методические и содержательные знания.

4. Мультимодальность как основной принцип диагностики

Основной гипотезой клинической психодиагностики является принцип мультимодальности (Seidenstücker, Baumann, 1978); этот принцип принимается в различных диагностических концепциях. Мультимодальность означает, что вместо одномерного доступа выбирается многовариантный процесс с варьированием внутри отдельных категорий. Различают следующие категории:

- уровни данных (основные категории признаков организма);
- источники данных (источники информации);
- метод исследования;
- конструкты/сферы функций (единицы внутри или вне отдельных уровней данных).

Далее даются лишь общие описания по отдельным категориям, подробности можно найти в соответствующей специальной литературе.

4.1. Мультимодальность: уровни данных

Для регистрации человеческих переживаний и поведения обычно различают следующие уровни данных:

- *биологический/соматический (физический) уровень*, часто подразделяемый на биохимический, нейрофизиологический, психофизиологический уровни; на первом плане стоят телесные процессы, которые могут регистрироваться физическими или химическими методами;
- *психический/физиологический уровень* — акцент на индивидуальных переживаниях и поведении, сюда же включаются достижения;
- *социальный уровень* — акцент на межличностных системах и общественных условиях отношений;
- *экологический уровень* включает общие материальные условия.

Для исследования и практики отдельные уровни данных представляют фокусы со специфическими последствиями. Такие дисциплины, как нейропсихология, психоиммунология, психосоматика, подчеркивают, что отдельные уровни данных не являются замкнутыми сферами, а связаны друг с другом. Абсолютизация отдельных уровней данных ведет к потерям в наблюдении за человеком; целью исследования также не может быть сведение показаний многих уровней данных к одному-единственному.

Описание и регистрация поведения в ориентированных на поведение подходах часто проводятся на трех уровнях: наблюдательно-моторном, или поведенческом, субъективно-когнитивном и соматически-психофизиологическом (Lang, Cuthbert, Bradley, 1998).

4.2. Мультимодальность: источники данных

Кроме уровней данных варьируют также и источники данных. В качестве источников информации следует различать:

- *Самого опрашиваемого индивида,* самонаблюдение которого приводит к формированию самооценки (например, относительно настроения) или саморегистрации поведения (например, курение).
- *Других лиц* (референтные лица, обученные эксперты, терапевты и т. п.), чье стороннее наблюдение обеспечивает внешнюю оценку, или наблюдение за поведением. Получаемые в организациях данные (например, количество проведенных в стационаре дней) тоже определяются другими лицами, поэтому они могут быть отнесены к стороннему наблюдению.
- *Аппаратные методы, методы диагностики способностей и интеллекта* (с помощью бумаги и карандаша или компьютера) определяют показатели функций или достижений, генерируемых индивидом; но они не являются формой самонаблюдения, а представляют собой отдельный источник данных. В настоящее время регистрация соответствующих показателей часто проводится с помощью компьютера (относительно презентации задач, регистрации данных, подготовки и оценки). К аппаратным методам относятся также и физиологические методы — ЭЭГ, ЭКГ и т. п.

В клинико-психологической диагностике большой интерес в первую очередь всегда представляло *соотношение между самонаблюдением и сторонним наблюдением,* поэтому часто применяются методы и самооценки, и сторонней оценки (в форме рейтингов). Для проверки соотношения обоих источников данных следует учитывать, что методы само- и сторонней оценки порой не являются совершенно разными группами методов, так как шкалы сторонней оценки отчасти основаны на собственных высказываниях пациента. Особенно подробно исследовано соотношение методов само- и сторонней оценки в диагностике депрессии. В обзоре литературы по диагностике депрессии (Corruble, Legrand, Zvenigorowski, Duret, Guelfi, 1999) констатируется, что методы само- и сторонней оценки, как правило, коррелируют в диапазоне от $r = 0{,}2$ до $r = 0{,}8$, т. е. на очень высоком уровне. Для содержательно совпадающих методов указываются еще более высокие коэффициенты корреляции. Зачастую совпадение возрастает в процессе терапии.

Отсутствие максимального соответствия связано не только с точностью измерений. Нужно скорее принимать во внимание то, что методы само- и сторонней оценки являются принципиально разными методами оценки с различными областями задач. По этой причине сторонняя оценка не должна рассматриваться как более правильная или объективная, чем самооценка; обе оценки имеют равные научно-теоретические достоинства и являются взаимодополняющими методами, хотя при определенной степени выраженности расстройства (например, тяжелых депрессивных состояниях, острых бредовых расстройствах, деменциях) метод самонаблюдения отчасти ограничен или же вообще не может использоваться. Поэтому именно в стационарных условиях метод стороннего наблюдения занимает более высокое положение скорее по причинам практического характера.

4.3. Мультимодальность: методы исследования

Для отдельных уровней данных существуют разные методы исследования. На методах биологического уровня подробнее останавливаться не будем, поскольку это нарушит заданные рамки. Для экологического уровня до настоящего времени нет методов, которые по уровню разработки могли бы быть сравнимы с психологическими тестовыми методами. Поэтому далее представлены лишь некоторые общие позиции для методов психического и социального уровней данных. Как показано в части В данной книги, существует множество исследовательских методов. В данном случае нет возможности систематически описать множество методов, важных для клинической сферы; в этой связи можно указать обзорные источники (APA, 2000; AMDP & CIPS, 1990; Brähler, Holling, Leutner, Petermann, 2002; Brähler, Schumacher, Strauß, 2002; CIPS, 2005; Stieglitz et al., 2001; Testzentrale, 2004; Westhoff, 1993). Компьютерная диагностика (включая интернет-тестирование) также будет рассмотрена лишь в общих чертах (см. параграф 5).

4.3.1. Систематика методов исследования

Для систематизации исследовательских методов предлагались различные таксономии. Так, например, Кеттел для своей теории личности выделял три рода данных (Amelang, Bartussek, 2001): L (life; данные по поведению и биографии), Q (questionnaire — опросники; метод самооценки) и T (test; объективный тест, когда цель исследования скры-

та от испытуемого). В каталоге тестов Центра тестов исследовательские методы подразделены по областям (Testzentrale, 2004): относящиеся к профессии, оценки интеллекта, успешности, личности, развития, школьные, клинические, нейропсихологические.

Со ссылкой на Бауманна и Штиглица (Baumann, Stieglitz, 2001) мы различаем среди прочих следующие группы методов, используя для группировки методические позиции (источники данных и техники):

- *самонаблюдение* в форме *самооценки* (например, Фрайбургский личностный опросник, FPI-R; Опросник депрессии Бека, BDI);
- *самонаблюдение* в форме наблюдения за поведением (например, регистрация, когда и с кем велись разговоры по телефону);
- *стороннее наблюдение* в форме *метода сторонней оценки* (называемого также сторонним рейтингом), при котором обычно требуется градация конструктов, например внимания, депрессивности и т. п. (Шкала депрессии Гамильтона, HAMD);
- *стороннее наблюдение* в форме *наблюдения за поведением* (частотная регистрация данных поведения);
- *интервью* — эта форма сбора данных отчасти связывается с методом сторонней оценки;
- *методы диагностики способностей* (иногда также называемые аппаратными методами);
- *методы полевой диагностики* (в том числе метод ведения дневника, особенно методы с использованием компьютера), которые обычно используются как самонаблюдение (в форме самооценки и регистрации поведения), но иногда применяются и в качестве стороннего наблюдения (см. параграф 4.3.4);
- *проективные методы;*
- *методы, анализирующие содержание,* где оцениваются тексты (полученные напрямую или же записанные) (Popping, 2000).

Для клинической сферы является важным различение методов по теоретической основе принятия решений. Мы можем выделить методы широкого и узкого спектра, причем первые регистрируют больше информации с меньшей точностью, а вторые — меньше информации с большей точностью. Именно в клинической сфере часто требуются методы широкого спектра (например, интервью), чтобы получить общее впечатление об индивиде. Поэтому эффект метода следует определять не только по формальным критериям качества, но и рассматривать комплексно в зависимости от его функции (ср.: Amelang, Zielinski, 2002).

4.3.2. Психологические тесты и другие формы получения данных

Для получения диагностической оценки существуют различные методические пути получения данных. Особенно убедительными являются методы, обозначаемые как *психологические тесты*, которые должны обладать определенными характеристиками (например, стандартизацией при проведении) и критериями качества (надежность, валидность, нормы и т. д.) (Fisseni, 2004; Jäger, Petermann, 1999; ср. также: Committee to develop standards for educational and psychological testing, 1998; Testkuratorium, 1986).

Психологические тесты могут быть представлены в форме само- и сторонней оценки (рейтингов), как проективные методы или как методы диагностики способностей. Квалифицировать метод в качестве теста категориально (да/нет) в настоящее время сложно, поскольку часто методы в различной степени удовлетворяют критериям теста. Для обеспечения качества диагностической деятельности в сфере, относящейся к определению профессиональной пригодности, разработаны нормы DIN (ДИН = промышленный стандарт в Германии) (Westhoff et al., 2004), для других областей DIN еще не разработаны.

Хотя психологические тесты и являются самыми достоверными методами, на практике наиболее распространенным методом является *диагностическая беседа* (*интервью*) (Wittchen, Freyberger, Stieglitz, 2001). С одной стороны, диагностическая беседа служит для сбора данных при методе сторонней оценки в тестовой форме; особенно важными интервью оказались при разработке диагнозов МКБ и DSM (ср. гл. 4). Но кроме того, беседа, зачастую без эксплицитной сторонней оценки, используется как основа для клинических решений. Диагностическая беседа, однако, служит не только для сбора информации, но и одновременно выполняет функции консультативного или терапевтического характера. Особенно важны для диагноста различные, отчасти интеракционные, влияния поведения как при интервьюировании, так и при ответе. Модели переработки информации, когнитивные теории, теории научения и социально-психологические данные среди прочего указывают на многообразие факторов, которые влияют на ситуацию беседы, обычно проводимой в форме диады. Особое зна-

чение играет интервью в начальной фазе клинических вмешательств, когда получают первые данные о расстройстве, но также и данные *анамнеза* (о схемах для сбора анамнеза см. Kessler, 2001).

Другим источником информации является поведение пациента, которое систематизируется как *наблюдение за поведением* (Faßnacht, 1995). Наблюдается спонтанное поведение, а также поведение в экспериментальных условиях (например, ролевые игры) или в реальности (например, конфронтация с раздражителем in vivo). При дополнительном использовании методов регистрации (например, видеотехники) обеспечивается полнота диагностической информации. Даже если стороннее наблюдение порой занимает место метода без специальных критериев эффективности, в настоящее время мы обнаруживаем отдельные подходы с относительно высоким методическим стандартом, делающим эти методы сходными с традиционными тестами (Wallbott, 2001).

4.3.3. Индивидуальная диагностика и диагностика межличностных систем

Наряду с методической систематизацией диагностических методов возможна и их систематизация по предназначению: применяются ли они для диагностики *отдельных лиц* или *межличностных систем*. Большинство методов исследования, особенно психологические тесты, созданы для индивидуальной диагностики. Следующая группа методов исследует межличностные системы с позиции отдельного лица (*«эгоцентрический подход»*). Так, например, социальная сеть индивида может быть определена с точки зрения соответствующего индивида (см. гл. 11), не регистрируя при этом систематически, как в социограмме, всех лиц. Аналогичные подходы существуют для отношений в парах и семейных отношений, при которых один человек оценивает систему (Cierpka, Volker, Sprenkle, 2004; Klann, Hahlweg, Heinrichs, 2003). Лишь малая часть методов создается действительно как системные, т. е. все элементы системы диагностически регистрируются в их взаимоотношениях (например, совместное разрешение проблем внутри семьи; Cierpka et al., 2004); эти методы часто объединяют с системами рейтингов или с наблюдением поведения.

4.3.4. Регистрация данных в естественном окружении: полевая диагностика

Традиционная диагностическая регистрация данных, представленная в первую очередь тестами, как правило, похожа на эксперимент, при котором ситуация исследования, регистрируемое поведение и предъявление стимулов искусственны (Wilhelm, Perrez, 2001). В поведенческой терапии давно велись попытки получения данных и в повседневной жизни с помощью *дневников* (Thile, Laireiter, Baumann, 2002). Лишь в последнее время такая форма сбора данных получила новые импульсы благодаря привлечению мини-компьютеров (Palmtop-PC, Pocket-PC, наладонный, карманный персональный компьютер, органайзер и т. п.), тем самым открыв новые пути для диагностики (Fahenberg, Leonhart, Foester, 2002; Fahrenberg, Myrtek, 2001). При регистрации данных с использованием компьютера можно отмечать разнообразнейшие признаки в условиях повседневной жизни в форме выборок по времени или по событиям. Для психологических данных такой опыт имеется в отношении способностей, стресса/копинга, социальной сети/социальной поддержки, самочувствия; в качестве клинических примеров можно назвать исследования боли и поведения при фобиях. Особый интерес представляет регистрации психофизиологических данных с их мультимодальной оценкой. Имеющиеся данные позволяют говорить о весьма перспективном будущем подхода с использованием компьютера, поскольку имеется возможность прямой регистрации сложных паттернов функций, и поэтому эффекты искажения (память, переработка и т. п.) значительно ниже, чем при применении обычных опросников. Однако не следует пренебрегать реактивными эффектами этих методов (иной раз желательных и терапевтически полезных). Саморегистрация в обыденной жизни с помощью мини-компьютеров предполагает минимальный объем интактных функций, иначе надежное обслуживание прибора не гарантировано.

4.4. Мультимодальность: конструкты

Мультимодальность не в последнюю очередь означает вариацию конструктов. В особенности в терапевтических исследованиях выявилась обязательность комплексной регистрации эффективности. Для этого должны идентифицироваться не только нежелательные воздействия на «целевую» симптоматику, но также и возникающие при определенных обстоятельствах нежелательные действия (*«побочные действия»*). Для клинической диагностики нет признанных таксономий конструктов, поэтому в отдельном случае целесообразный выбор конструкта определяется актуальным научным

уровнем исследования. В связи с этим в клинической диагностике применяется множество различных конструктов. Но спецификой клинической диагностики является то, что наряду с обычными конструктами (например, невротизм, интернальный контроль, депрессивность) применяются и комплексные, *общие конструкты*.

- Общие (глобальные) конструкты, первично дающие сведения о социальном уровне данных, так называемые *социальные конструкты*, особенно широко распространены в психиатрии. Социальная адаптация, социальные ресурсы, социальная интеграция и т. д. представляют собой общие конструкты такого рода (Laireiter, Baumann, Stieglitz, 2001). Ядром инструментов обычно являются сведения о социальной сети или социальной поддержке (Baumann, Laireiter, 1995; см. также гл. 11). Наряду с социальным уровнем данных часто вводятся также индикаторы психического уровня (например, копинг), биологического (например, состояние здоровья) и экологического (например, качество жилья), так что речь идет о многомерных конструктах. Эти социальные конструкты стремятся категоризировать те признаки концепции и исследовательского метода, которые редуцируют риск заболевания или рецидива (протективные факторы) или повышают его (повышающие уязвимость факторы, см. гл. 7). Кроме функции независимой переменной (социальные ресурсы как снижение риска заболевания) эти концепции используются в качестве зависимых переменных (например, социальная адаптация как следствие заболевания).
- Другим общим конструктом, который рассматривается как весьма важный в медицине, является концепция *качества жизни* (Bullinger, Ravens-Sieberer, 2001; Schumacher, Klaiberg, Brähler, 2003; Staquet, Hays, Fayers, 1999). Здесь объединены различные аспекты, причем зачастую на первом плане стоит собственная точка зрения опрашиваемого индивида. Так, изданный ВОЗ опросник QOL-100 (Schumacher et al., 2003) содержит следующие шкалы: физическую (например, боль, энергия), психическую (позитивные, негативные чувства и т. п.), качество жизни, независимость (например, мобильность), социальные связи, окружение (например, жилье), религиозные/личные воззрения. Кроме имеющих международное признание инструментов (ВОЗ) имеется множество методов, которые применяются обычно в форме методов самооценки, но также и методов сторонней оценки.

Общие конструкты важны для регистрации комплексных состояний при клиническом исследовании. Уточнение конструкта путем анализа отдельных компонентов, взаимосвязь с родственными конструктами, а также его методическое обоснование решаются не во всех случаях удовлетворительно, так что в этой связи необходимы дальнейшие исследования.

4.5. Проблематика мультимодальности

Мультимодальность является общей концепцией, которая не конкретизирует до деталей выбор метода исследования для конкретного случая. При выборе метода исследования наряду с обычными критериями качества, такими как объективность, надежность и валидность, добавляются другие критерии, например условия проведения, полезность, соотношение издержек и результатов, чувствительность, социальная и этическая приемлемость, трудоемкость, возможности ошибки (ср.: Testkuratorium, 1986). С учетом множества особых условий выбирается конкретный метод исследования. Часто требуется определение технологической позиции, т. е. выбираются те инструменты, которые проверены в исследованиях или с помощью которых создается основа для сравнения с другими исследованиями. Из-за технологической позиции сравнительная интерпретация данных часто осложняется, поскольку отсутствует их общая теоретическая основа.

Мультимодальный метод может привести к проблемам интерпретации (Fahrenberg, 1984; Seidenstücker, Baumann, 1978) из-за того, что могут не совпадать различные модальности данных (уровни данных, источники данных, методы исследования) по результатам исследования на момент времени или в своей динамике:

- степень соответствия при одномоментном измерении — согласованность/несогласованность;
- степень соответствия при нескольких измерениях — синхронность/десинхронность профилей динамики.

Согласованность и несогласованность могут отражать действительное положение дел, но способны репрезентировать и мнимые связи. Предпосылкой для содержательной интерпретации является общая основа. Несогласование различных модальностей данных создает трудности в ситуации принятия решения. Какая модальность (уровень

данных, источник данных, метод исследования) должна стать решающей при возникновении противоречий (например, различная оценка течения терапии родителями, терапевтом, ребенком)? Решение заявленных проблем одновариантным методом представляется менее целесообразным, потому что тем самым обычно упрощается сложность исследуемых феноменов. Предложить конкретное решение по этой проблематике нельзя, но при принятии решения могут быть полезны следующие точки зрения (Seidenstücker, Baumann, 1978):

- следует чаще выбирать методы, основанные на гипотезах и теориях;
- в большей степени, чем ранее, определять, в каком соотношении находятся метод исследования и конструкт (технологического обоснования на основе пригодности недостаточно);
- для эмпирического объяснения связей потребуется дополнительное исследование методов в плане многовариантного многометодного анализа — *Multitrait-Multimethod-analysis*.

5. Заключение

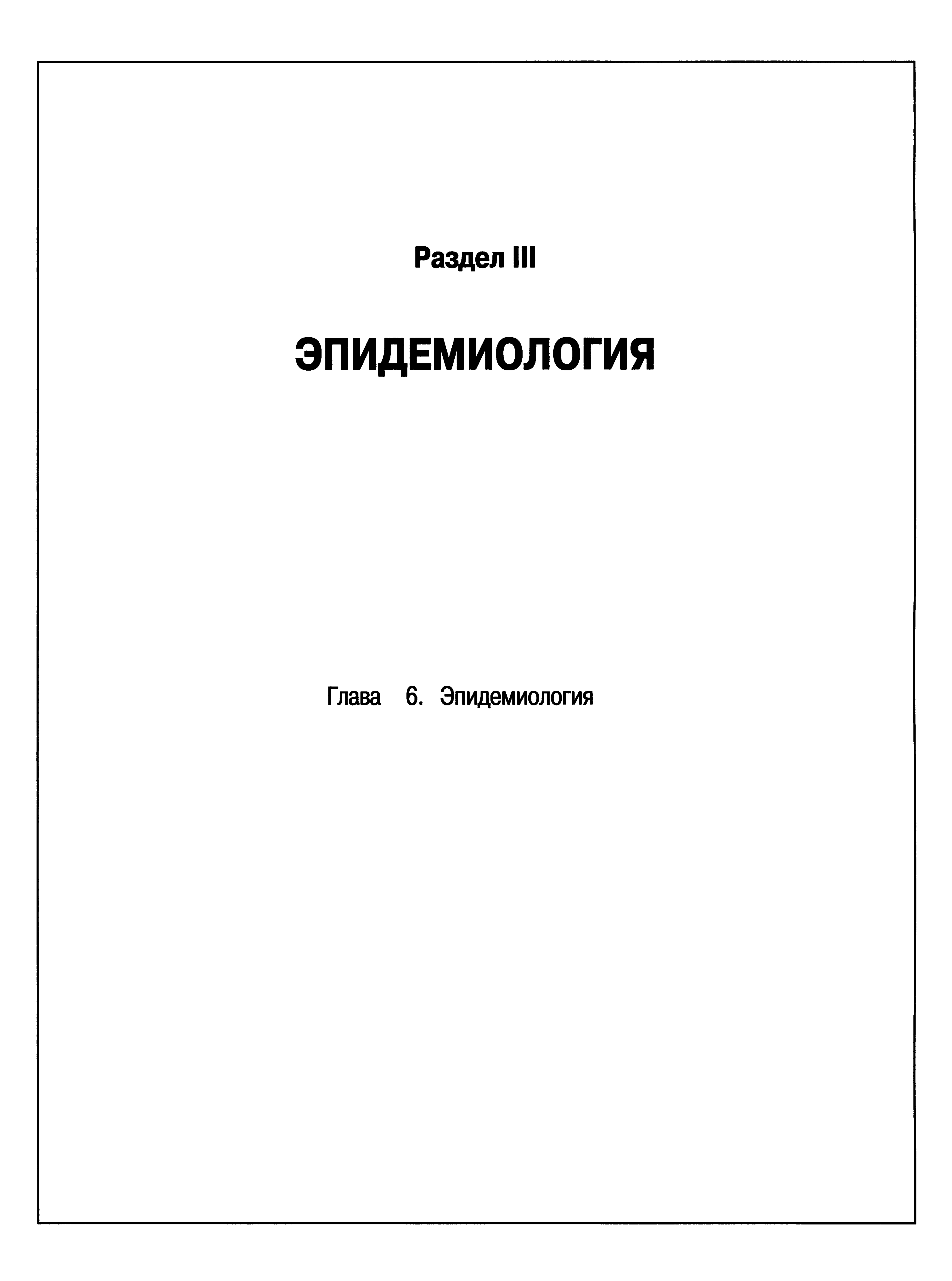
Психологическая диагностика, имеющая научное обоснование, не может быть только методом применения. Скорее диагност должен методически и теоретически осмысливать процесс, чтобы выбрать стратегии и методы исследования и прийти к дифференцированным и обоснованным свидетельствам. В настоящее время это осложняется наличием множества методов исследования. Для клинико-психологической области (это же относится и к другим областям) было бы желательным вместо множества различных методов использовать немногие хорошо апробированные методы в качестве *эталонных инструментов*. В немецкоязычном пространстве примером этого являются точные рекомендации по стандартизации и оценке в психотерапии Фидриха, Лайрайтера, Сейле и Энгбердинга (Fydrich, Lairaiter, Saile, Engberding, 1996; ср. также рекомендации по исследованию тревоги: Margraf, Bandelow, 1997). В рекомендациях различают первичную диагностику, классификационно-категориальную диагностику, ориентированный на симптомы скрининг, специфические методы для отдельных областей диагностики, диагностику процесса терапии и изменений. Такого рода стандартизация унифицирует состояние данных и вносит вклад в обеспечение качества на практике.

В диагностике будущего — и это возможно не только для клинической области — возрастет значение *компьютерной диагностики* (Hänsgen, Perrez, 2001; Wagner-Menghin, 2003). Это может относиться к различным задачам:

- поддержка *диагностов* — планирование диагностики (экспертные системы), предъявление заданий (в том числе последовательных форм), оценка методов исследования (значения шкал, интерпретации), определение относящихся к выборке норм и т. д.;
- поддержка *диагностируемых* — сбор данных в полевых условиях с помощью мини-компьютера (см. параграф 4.3.4), специфическое для индивида предложение тестов (адаптация инструкции к уровню исследуемого индивида и т. д.) и др.

В компьютерной диагностике все большее значение приобретает *использование Интернета* (Naglieri et al., 2004). Через Интернет могут предлагаться методы исследования для «самотестирования» («Какой у меня интеллект?», «Есть ли у меня подозрение на депрессивное расстройство?» и т. п.); подобные подходы могут выполнять функцию метода скрининга, однако не заменяют диагностического исследования специалистами. Они могут использоваться отдельно или в комбинации с вмешательствами (обычным образом или с помощью Интернета, см.: Ott, Eichenberg, 2003). Использование Интернета и компьютерной диагностики в целом требует усиленных исследований для определения их возможностей и пределов; это касается и клинико-психологической области.

Психологическая диагностика, включая и клиническую психодиагностику, долгое время переживала застой, потому что на переднем плане стояло исследование вмешательств. И хотя диагностические вопросы все чаще занимают передовые позиции, необходимые для этого исследования представлены пока не слишком широко. Поэтому для будущего развития клинической психологии необходимо, чтобы клиническая психодиагностика заняла важное место как в исследованиях, так и в практике.



Раздел III

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Глава 6
Эпидемиология

Розелинд Либ

1. Определение и задачи

1.1. Определение эпидемиологии

Эпидемиологию можно определить как «исследование распределения и детерминант (определяющих факторов), связанных со здоровьем состояний или событий в описываемых группах населения, а также использование этих данных для урегулирования проблем здравоохранения» (Last, 1995). Эпидемиология не ограничивается, как нередко ошибочно полагают, только исследованием количества заболеваний среди населения, но также концентрируется на идентификации факторов, которые являются *причинами* возникновения болезней. Согласно *классической эпидемиологической триаде*, болезни возникают из взаимосвязи хозяина (самого человека), вредного агента и окружения. В соответствии с этим подходом болезни возникают из взаимодействия или интеракции различных факторов, относящихся к этим областям. В задачи эпидемиологии также входит исследование комбинации многообразных факторов, участвующих в возникновении заболеваний. Поэтому наряду с экспериментальными, клиническими и лабораторными исследованиями эпидемиология является главной дисциплиной изучения этиологии. Следовательно, эпидемиологическое исследование включает вопросы изучения причин, а также вопросы общественного здравоохранения.

Общепринятым является разделение эпидемиологии на *описательную* и *аналитическую*. *Описательная* эпидемиология фокусируется на описании распределения болезней (или исследуемых феноменов болезни) в определенной целевой популяции. Типичным примером постановки вопроса может быть такой: «Какая часть населения действительно (например, за последние четыре недели) подвержена депрессии?» Напротив, *аналитическая* эпидемиология преследует цель установления факторов, влияющих на причины и риск болезней. Она прежде всего занимается вопросом связи между определенными «факторами экспозиции» и исследуемой конечной величиной. Определение «фактор экспозиции» включает находящиеся как внутри, так и вне индивида факторы, которые повышают (или снижают) *вероятность* развития у индивида исследуемой конечной величины (например, определенного расстройства). Пример аналитической постановки вопроса выглядит примерно так: «Повышает ли переживание травматического события в детстве (фактор экспозиции) риск развития депрессии впоследствии (конечная величина)?» Описательная и аналитическая эпидемиология не являются независимыми отдельными дисциплинами, потому что результаты описательной эпидемиологии могут приводить непосредственно к вопросу о детерминантах или причинах заболевания. Так, допустим, наблюдение, что исследуемая болезнь чаще встречается у женщин, чем у мужчин, ведет непосредственно к вопросу, какие факторы несут ответственность за это неравное распределение. Поле исследования *эпидемиологии психических расстройств* заключается в конкретном решении эпидемиологических задач в области психических расстройств.

1.2. Круг задач

Наряду с другими приводимыми в литературе задачами эпидемиологического исследования в области психических расстройств (ср.: Häfner, 1978; Wittchen, Perkonigg, 1996) в качестве особо релевантных можно выделить следующие:

Вставка 1

Оценка ситуации обеспечения в федеральном здравоохранении

В рамках проводившегося в 1998 году по всей Германии «Обзора федерального здравоохранения» исследовалась репрезентативная для населения выборка из 18–65-летних индивидов с помощью Мюнхенского комплексного международного диагностического интервью (Münchner Composite International Diagnostic Interview, M-CIDI), в том числе и относительно появления психических расстройств. На основе полученных данных Якоби, Клозе и Виттхен (Jacobi, Klose & Wittchen, 2004), а также Виттхен и Якоби (Wittchen, Jacobi, 2001) дали оценку актуального положения по обеспечению лиц с психическими расстройствами в Германии. Прежде всего было установлено, что в течение года, предшествовавшего сбору данных, примерно у 32% взрослого населения Германии имелось одно или несколько психических расстройств. По поводу ситуации обеспечения авторы пришли к выводу, что лишь около 40% этих индивидов за год перед сбором данных вступали в контакт с амбулаторными или стационарными психиатрическими/психотерапевтическими службами или со своим домашним врачом. Доля индивидов, которые получили в широком смысле адекватную терапию согласно научным критериям, оценивалась примерно в 10%. Результаты показали, что преобладающая часть индивидов с психическим расстройством не обеспечивается вообще или же обеспечивается неадекватно. Это может расцениваться как четкий показатель недостаточного обеспечения в данной области

1. *Исследование пространственного и временного распределения психических расстройств среди населения.*

Главной целью эпидемиологического исследования в области психических расстройств является определение частоты появления психических расстройств среди населения в целом или среди специфических популяций (например, пациентов врачей общей практики). Здесь исследуется то, как часто определенный феномен встречается среди обследуемого населения и имеется ли разница распределения в различных группах населения. Знание о распространении заболевания среди населения в целом важно для оценки и планирования работы учреждений и мероприятий по обеспечению.

2. *Исследование спроса, занятости и оценки служб здравоохранения.*

Цель этой сферы деятельности заключается в ответе на вопрос, каковы потребности населения в обеспечении и в какой степени они выполняются имеющимися службами здравоохранения (ср. пример во вставке 1). Для научно обоснованного ответа на эти вопросы необходимы детальные знания о распространении болезней в определенных популяциях. Тем самым относящиеся к популяции эпидемиологические исследования частоты отдельных болезней являются основой для целей планирования спроса. Однако для адекватного установления потребности в лечебных учреждениях/услугах требуется также регистрация обслуживаемых пациентов. Лишь на основании различия в фактической потребности населения в целом и количества обслуживаемых пациентов могут быть выявлены признаки недостатка обслуживания. Другая задача эпидемиологического исследования заключается в оценке действенности определенных мероприятий. Здесь на первом плане стоит контроль качества комплексных систем обеспечения, лечебных учреждений, а также специфических терапевтических мероприятий (ср.: Wittchen, Perkonigg, 1996).

3. *Исследование «естественного» течения психических расстройств в плане их первичного проявления, длительности, повторного появления, коморбидности, их осложнений и нарушений.*

Основное внимание эпидемиологической науки сосредоточено на исследовании, в каком возрасте обычно впервые проявляются психические расстройства, сколько они длятся, каков риск повторного появления, встречаются ли они чаще с другими психическими расстройствами (коморбидность) и какими, сопровождаются ли осложнениями и нарушениями. Исследование «естественного» течения психических расстройств важно прежде всего потому, что имеющиеся знания о течении заболеваний, как правило, основаны на результатах, полученных на клинических выборках пациентов. Исследования смогли продемонстрировать то, что желающие получить лечение индивиды значительно отличаются по клинической картине от тех, кто не стремится к лечению (Cohen, Cohen, 1984). Поэтому наблюдаемые в таких клинических выборках виды течения могут искажаться *селекционным смещением* (см. ниже), потому что исследуемые картины расстройств отражают предположительно лишь часть всего спектра клинической симптоматики. Эпидемиологические исследования, которые в течение длительного времени изучают неклинические репрезентативные выборки населения относительно течения психических расстройств, могут пополнить наши знания о полном *спектре их потенциальных форм проявления и*

аспектов течения в естественных условиях. Внутри этой части задач особое значение придается идентификации временнóго паттерна психопатологической коморбидности, а также исследованию семейной коморбидности или семейного накопления психических расстройств. При этом на первом плане стоит цель разработки модельных представлений относительно потенциальных патогенетических связей и этиологических импликаций наблюдаемого паттерна коморбидности.

4. *Развитие и улучшение диагностической классификации и диагностических методов регистрации.*

Эпидемиологические исследования населения в целом могут существенно способствовать дальнейшему развитию имеющихся систем классификации (Wittchen, 2000). Примерно с начала 1980-х годов психические расстройства все в большей степени регистрируются в операционализированной форме. Заданные перечни симптомов, значения для наличия минимального количества симптомов и минимальной длительности фазы болезни являются важнейшими определяющими компонентами так называемой операционализированной диагностики по действующим системам классификации (МКБ-10, DSM-IV-TR, ср. гл. 4). Однако их определяющие нормы лишь отчасти обосновываются эмпирически. Так, скажем, эпидемиологические исследования могли бы доказать, что значительная часть населения демонстрирует проявления расстройств, которые не соответствуют диагностическим критериям специфического диагноза, но для самих индивидов сопряжены со значительными психосоциальными нарушениями. Так, Жюль Ангст (Jules Angst) с коллегами конкретно для тревожных и депрессивных расстройств показали значение таких «подпороговых» проявлений расстройств и в этой связи настаивали на их включение в имеющиеся системы классификации или существующую психиатрическую номенклатуру (Angst, Merikangas, 1997; Angst, Merikangas, Preisig, 1997). В рамках этой сферы задач следует также упомянуть значение эпидемиологии для надежной и валидной регистрации картин расстройств, определяемых в классификационных системах. Таким образом, в рамках эпидемиологического исследования разрабатывались диагностические инструменты регистрации для операционализированной диагностики психических расстройств: например, *Шкала диагностического интервью* (Diagnostic Interview Schedule — DIS; Robins, Helzer, Ratcliff, Seyfried, 1982); *комплексное международное диагностическое интервью ВОЗ* (Composite International Diagnostic Interview WHO-(CIDI); WHO, 1990) или DIA-X (Wittchen, Pfister, 1997). Преимущество этих инструментов заключается в доказанных надежности, валидности и объективности, а также возможности стандартизированной и потому объективной оценки (ср. также гл. 4).

5. *Исследование факторов риска и причинности, которые причастны к возникновению, а также к формированию дальнейшего течения психических расстройств: эпидемиология как исследование факторов риска.*

Целью этой сферы задач, относящейся непосредственно к аналитическому направлению, является идентификация с помощью эпидемиологических методов факторов риска и причинности, которые: а) участвуют как причины в возникновении психического расстройства и/или б) влияют на развитие долговременного течения расстройства. Поиск факторов влияния на риск или модуляцию течения осуществляется в эпидемиологическом исследовании путем идентификации факторов, повышающих риск для определенной конечной величины (Kraemer et al., 1997; Kraemer, 2003). В прошлом попытки идентификации велись на основе приведенной выше модели эпидемиологической триады (хозяин—агент—окружение), причем в области эпидемиологии психических расстройств вначале велась фокусировка на факторах окружения (например, социальной среде) (ср.: Angermeyer, 1987). Эта классическая тройственная модель может отличаться от появившихся со временем многочисленных интегративных концепций моделей этиологии (обзор ср. гл. 7), которые могут быть отнесены к более высокому уровню, чем биопсихосоциальные модели. Эти модели исходят из того, что к развитию психических расстройств причастно взаимодействие множества разнообразных факторов биологического, психологического и психосоциального рода. В качестве потенциальных факторов риска в рамках эпидемиологического исследования изучаются факторы как самого индивида (например, генетическое влияние, отклонения в раннем детстве), так и вне его (например, социальная среда).

6. *Разработка мероприятий по вмешательствам и профилактике.*

Результаты эпидемиологических исследований этиологии психических расстройств тесно связаны со значением эпидемиологического исследования для профилактики болезней. Связь этиологии и профилактики достигается главным образом бла-

годаря идентификации факторов риска. Модели профилактики исходят из того, что на основе знания о факторах риска могут определяться профилактические мероприятия, которые путем модификации этих факторов препятствуют появлению расстройства (Wittchen, Perkonnig, 1996).

2. Главные показатели частоты заболеваемости: распространенность и заболеваемость

Для того чтобы описать частоту появления и распространенность психических расстройств в группах населения, в эпидемиологии различают две основных концепции: *распространенность* и *заболеваемость*. Обе концепции описывают вероятность заболеваемости, но в разной интерпретации.

Распространенность определяется как доля лиц определенной популяции риска, которая в определенный момент времени или в течение определенного периода времени демонстрирует некую конечную величину (например, болезнь). Если ее частота увеличивается среди населения в целом, она называется *истинной распространенностью*. Об *административной* распространенности говорится, если частота регистрируется в определенных лечебных учреждениях, например при врачебной практике. В зависимости от исследуемого временно́го интервала говорится о *точечной распространенности* (доля лиц с расстройством в определенный момент времени) или *периодической* (доля лиц с расстройством за определенный временной интервал, например в течение одного года). *Распространенность в течение жизни* включает процент пациентов определенной популяции риска, которые до момента сбора данных по крайней мере один раз в жизни демонстрировали исследуемое расстройство. Для распространенности не играет роли, проявилось ли расстройство до или во время исследуемого периода, наступила ли ремиссия уже во время периода исследования. «Считается» каждый индивид, который соответствует диагностическим критериям расстройства во время определенного временного интервала.

Заболеваемость относится к доле индивидов в популяциях риска, которые *впервые заболели или впервые проявили* исследуемое расстройство в течение определенного периода времени (например, последние 12 месяцев). Популяция риска включает здесь всех тех, кто в принципе может заболеть, но до момента начала исследования *не* или *еще не* заболел. Заболеваемость определяется тем, какая часть ранее незаболевшей популяции риска впервые проявит расстройство в течение установленного периода времени. Поскольку заболеваемость является показателем появления расстройства у прежде здоровых индивидов, то она одновременно служит мерой риска новых заболеваний. Как и при распространенности, различают административную и истинную заболеваемость. Во вставке 2 на примерах разъясняются понятия распространенности и заболеваемости с помощью данных из «стадий раннего развития психопатологии в Мюнхене» — Münchener Earle Developmental Stages of Psychopathology, EDPS.

3. Эпидемиологические методы и дизайн исследования

3.1. Дизайн исследования

Для реализации эпидемиологических исследований существуют различные варианты дизайна, которые применяют в зависимости от постановки вопроса. Дизайн исследования определяет, какие сведения нужно получить впоследствии об исследуемых феноменах и с какими потенциальными ис-

Таблица 1

Источники эпидемиологических данных

Первичные данные	Данные, которые могут быть собраны самими пользователями данных *Преимущество*: пользователь может контролировать качество данных *Недостаток*: большие затраты и стоимость
Вторичные данные	Данные, полученные другими лицами и не обязательно с целью ответа на вопрос в эпидемиологической постановке. Для области психических расстройств можно назвать данные, которые были получены в различных учреждениях обеспечения, таких как психиатрические службы, относящиеся к населению регистры случаев, базы данных больничных касс или врачей общей практики *Преимущество*: менее затратны, чем первичные данные *Недостаток*: контроль качества осуществим лишь с трудом

Вставка 2

Регистрация распространенности в течение жизни и за 12 месяцев аффективных расстройств в рамках исследования Münchener Earle Developmental Stages of Psychopathology (EDPS)

В рамках EDPS с 1995 года на основе проспективного лонгитюдного дизайна (обследования в 1995, 1997, 1999, 2005 годах) велось исследование репрезентативной выборки населения из 3021 представителя подростков и молодежи от 14 до 24 лет с помощью DIA/X-M-CIDI, в том числе относительно распространенности, заболеваемости, коморбидности и факторов риска психических расстройств. В проведенном в 1995 году базовом исследовании было установлено, что на протяжении всей жизни (распространенность в течение жизни) 16,8% обследованных лиц отвечали диагностическим критериям какого-либо аффективного расстройства по DSM-IV-TR. Это означает, что примерно каждый пятый или шестой этой возрастной группы когда-либо в течение жизни имел аффективное расстройство согласно данным диагностическим критериям. Кроме распространенности в течение всей жизни была получена распространенность за 12 месяцев – 10,1%. Это означает, что за год исследования примерно каждый десятый пациент перенес минимум одно аффективное расстройство по критериям DSM-IV-TR (ср.: Wittchen, Lachner, 1998). При обследовании в 1999 году удалось определить, какая часть индивидов, еще ни разу до 1995 года не имевших аффективных расстройств, впервые заболела за период между 1995 и 1999 годами. Был определен показатель заболеваемости – 12,5%. Это значит, что, по грубой оценке, у каждого десятого пациента этой возрастной группы, еще не затронутого расстройством до 1995 года, аффективное расстройство впервые развилось в течение четырехлетнего периода.

кажениями могут быть сопряжены результаты. Поскольку описание всех используемых в эпидемиологии методов выходит за рамки данной главы, то далее будут представлены или противопоставлены наиболее важные из них. В качестве дополнения в табл. 1 приводится краткий обзор источников эпидемиологических данных. Более подробные сведения по различным источникам данных, а также по дизайнам исследований можно найти в работе Ротмана и Гринланда (Rothman, Greenland, 1998), а также Хефлера (Höfler, 2004).

Клинические исследования или исследования всего населения. *Клинические исследования* проводятся, как правило, с пациентами, которые в период обследования находятся в лечебном учреждении (стационарно, амбулаторно). Как уже говорилось выше, при этих выборках из-за клинического процесса отбора (например, в стационаре лечат, скорее, тяжелые случаи) возникает опасность селекции выборки, так что обобщение результатов для всех индивидов с этим расстройством невозможно. Но если целевой популяцией является все население, то картину расстройства нужно исследовать именно в этой популяции вне зависимости от того, обращались ли заболевшие в лечебное учреждение или нет. В подобные исследования включаются, как правило, лица, случайно выбранные из списков регистрации. На достаточной базе и при отсутствии прочих эффектов селекции (например, если индивидов с определенным психическим отклонением избирательно отсеивают) может производиться генерализация данных на население в целом. При такой постановке вопросов редко встречающиеся среди населения расстройства, скажем шизофрения с долговременным течением, практически могут исследоваться только на клинических выборках. Если же исследуются вопросы, которые относятся к специфическим (целевым) популяциям, то необходимо исследовать именно такую популяцию, которая наиболее репрезентативна для этих целей.

Экспериментальные исследования или исследования с использованием наблюдения. *Экспериментальные исследования* характеризуются тем, что можно целенаправленно манипулировать исследуемым фактором экспозиции или риска (экспериментальный стимул) и рандомизация индивидов осуществляется по различным градациям фактора. При каузальной постановке вопроса предшествующие переменные статистически независимы от распределения по группам и не искажают групповые сравнения. Однако на основании максимы внутренней валидности ее результаты отнюдь не обязательно могут быть генерализованы за пределами исследовательской ситуации и исследуемой популяции. При квазиэкспериментальных (близких к экспериментальным) исследованиях можно манипулировать экспериментальным стимулом, но распределение по группам проходит не случайно. В эпидемиологии к квазиэкспериментальным исследованиям относятся, например, клинические исследования методов терапии. В качестве конкретного примера можно привести проводившуюся в начале 1990-х годов *«Совместную исследовательскую программу по лечению депрессии» — NIHI Treatment of Depressive Collaborative Research Program*, в которой на популяции амбулаторных пациентов с депрессией проверялась эффективность когнитивно-поведенческой и межличностной психотерапии. В отличие от экспериментальных *исследования с использованием наблюдения* характери-

зуются тем, что целенаправленного вмешательства в экспозицию не происходит или не может происходить, а лишь наблюдается связь между экспозицией и конечной величиной. Преимущество этого дизайна заключается в возможности исследования больших выборок в условиях, приближенных к реальным, жизненным. Кроме того, здесь могут исследоваться факторы экспозиции, которые недоступны для экспериментальных исследований. Однако исследования с использованием наблюдения (как и квазиэкспериментальные исследования) не позволяют рандомизированно распределять испытуемых по различным условиям экспозиции, тем самым всегда оставляя проблему *потенциально обусловливающих переменных*. Особенность эпидемиологических методов состоит в разработке и развитии статистических методов для минимизации или устранения потенциальных, обусловленных смешением, ошибочных выводов. Таким образом, главная характеристика эпидемиологического подхода — идентификация факторов экспозиции и их оценка без возможности экспериментального дизайна (Kreienbrook, Schach, 2000).

Одномоментные исследования или лонгитюдные исследования. *Одномоментные исследования* в идеальном варианте изучают случайно выбранных индивидов целевой популяции в определенный момент времени относительно конечной величины (определенное заболевание, актуальность в соотношении с течением жизни). При этиологической постановке вопроса дополнительно собирается информация об определенном факторе экспозиции ретроспективно по отношению к определенному моменту времени. Такие исследования обладают тем преимуществом, что при проведении они ограничены одним моментом времени. Но благодаря ретроспективной регистрации временной последовательности между экспозицией и конечной величиной можно лишь с методическими оговорками констатировать, действительно ли исследуемый фактор предшествовал заболеванию или же, возможно, возник как следствие. Временная связь между экспозицией и конечной величиной может быть исследована с методической позиции более адекватно в *лонгитюдных исследованиях* (исследованиях когорт), в которых исследуемая популяция в течение определенного периода наблюдения изучается с точки зрения появления или течения определенных целевых величин (например, психического расстройства). При этиологической постановке вопроса здесь может определяться, допустим, отличаются ли в течение периода наблюдения индивиды с определенной экспозицией (или признаком) появлением исследуемого феномена болезни (при новом появлении: заболеваемость) от индивидов без экспозиции. Во вставке 3 в качестве наглядного примера приводится исследование EDSP. Подробные сведения об одномоментных и лонгитюдных исследованиях содержатся в гл. 7 данной книги.

Другим часто используемым дизайном является *исследование случай-контроль*. Здесь целенаправленно выбирается группа случаев (заболевание в наличии) и группа контрольных лиц (заболевание отсутствует). В идеальных условиях группы различаются исключительно статусом болезни и сопоставимы в плане прочих релевантных для заболевания переменных (таких, как возраст, пол и пр.). Обе группы могут сравниваться относительно предполагаемых, предшествовавших по времени экспозиций или признаков. Если выявляются различные уровни экспозиции в группах случаев и группах контроля, то это может интерпретироваться как свидетельство этиологической связи между экспозицией и статусом болезни. С методической точки зрения при исследованиях «случай-контроль» следует критически оценивать ретроспективную и потому чреватую погрешностями регистрацию экспозиции. Кроме того, обеспечение сравнимости групп в плане потенциальных переменных расстройства на практике зачастую крайне сложно.

3.2. Определение случая и идентификация случая

В эпидемиологических исследованиях двумя основными предпосылками надежного и валидного исследования психических расстройств являются *определение случая* и *идентификация случая* (Wittchen, Perkonning, 1996). *Определение случая* включает дефиницию диагностически выявляемых признаков расстройства, которые должен демонстрировать индивид, чтобы быть признанным и идентифицированным как «случай». Напротив, *идентификация случая* подразумевает метод, с помощью которого создается возможность распознать случай как таковой, т. е. принять решение, демонстрирует ли индивид определенные признаки расстройства или нет. За последние годы был достигнут значительный прогресс в идентификации случаев психических расстройств благодаря развитию классификационной системы DSM, а также десятой ревизии МКБ. В эпидемиологии психических расстройств это развитие сопровождалось разработкой диагностических инструментов (DIS,

Вставка 3

Пример исследования с этиологической постановкой вопроса на основе проспективного дизайна исследования EDSP: «Сопровождается ли курение или никотиновая зависимость повышенным риском развития панического расстройства?»

В EDSP на основании проспективного лонгитюдного исследования определяли, повышает ли курение риск развития приступов паники или панического расстройства. Для прояснения этого вопроса для анализа были выбраны лица, которые к моменту базового исследования еще ни разу не соответствовали критериям приступа паники или панического расстройства. Для каждого из отобранных вначале определялся статус экспозиции (некурящий, курящий от случая к случаю, регулярно курящий, никотиновая зависимость) к моменту базового исследования. Для этих групп определяли новые случаи появления (заболеваемости) приступов паники или панического расстройства при четырехлетнем катамнезе и сравнивали заболеваемость между группами. В результате выяснилось, что лица, которые к моменту базового исследования были отнесены к «группе курящих» (т. е. экспонированных), проспективно демонстрировали более высокие показатели заболеваемости приступами паники и паническим расстройством в период катамнеза, чем некурящие (показатели заболеваемости приступами паники среди некурящих 1,4%, у периодически курящих – 2,0, у регулярно курящих – 3,6, у зависимых – 4,4%; показатели заболеваемости паническим расстройством среди некурящих 0,9%, у периодически курящих – 0,2, у регулярно курящих – 0,7 и у зависимых индивидов – 2,1%). Статистическое сравнение показало, что предшествующее регулярное курение и предшествующая никотиновая зависимость сопровождались повышенным риском приступов паники (для регулярно курящих OR (Odds Ratio) = 2,9; 95% KI = 1,8–8,4; при никотиновой зависимости OR = 3,6; 95% KI = 1,2–10,5). Кроме того, предшествующая никотиновая зависимость ассоциирована с повышенным риском развития панического расстройства (OR = 3,3; 95% KI = 1,0–10,5) (подробные данные ср.: Isensee, Wittchen, Stein, Höfler, Lieb, 2003).

CIDI, см. выше), осуществляющих надежную и валидную идентификацию случаев не только в клиническом контексте, но также и среди населения в целом. Подробный обзор классификационной диагностики по действующим в настоящее время версиям МКБ-10 и DSM-IV-TR и немецкоязычных диагностических инструментов регистрации психических расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR приводится в гл. 4 данного учебника.

3.3. Эпидемиология как исследование факторов риска

Как уже неоднократно подчеркивалось, основная область задач эпидемиологии заключается в идентификации факторов с возможной этиологической релевантностью для развития психических расстройств. Более высокой целью является понимание, повышают ли определенные экспозиции или специфические признаки риск определенных конечных величин (специфическое расстройство, течение расстройства). Определение риска подразумевает, что экспозиция *по времени* должна происходить *перед* исследуемой конечной величиной (подробнее об этом см.: Kraemer et al., 1997). Согласно терминологии Кремера (ср. табл. 2) о «каузальных» факторах риска можно говорить лишь тогда, когда после произведенной манипуляции вероятность последующей конечной величины бесспорно изменяется (Kraemer et al., 1997). Но проблема каузально-аналитического исследования заключается в том, что исследования, как правило, ведутся с использованием наблюдения, а не экспериментального дизайна, допускающего манипуляцию исследуемыми параметрами, а также рандомизирования испытуемых по различным условиям опыта. Исследования с использованием наблюдения дают возможность показать ассоциацию риска между специфическими экспозициями (предполагаемой причиной) и исследуемой конечной величиной. Однако с их помощью не может быть получено прямое доказательство каузальности. *Прямое* подтверждение каузальности может быть получено с помощью исследований с экспериментальным дизайном. В дополнение к требованию экспериментальной манипуляции идентифицируемыми факторами риска в литературе излагаются многие критерии, с помощью которых могут оцениваться связи риска с *потенциальной* каузальностью (ср.: Kreienbrock, Schach, 1997; Höfler, 2004). Здесь следует назвать степень наблюдаемой ассоциации, наличие связи доза—действие, устойчивость и специфичность связи, возможность воспроизведения данных, а также наличие определенного понимания механизма, который может объяснить связь риска. С помощью этих критериев можно по меньшей мере оценить, насколько убедительной является каузальная связь между фактором риска и конечной величиной.

Становится очевидным, что каузальность определяется скорее постепенно, так как растущая очевидность каузальной связи достигается сбором показаний. Определение «каузальный фактор риска»

в эпидемиологическом исследовании не предполагает обязательности предварительного знания о механизме, который в конечном итоге может объяснить наблюдаемую ассоциацию. Идентификация факторов риска с эпидемиологической точки зрения является главной отправной точкой для дальнейшего изучения механизмов и процессов, возможно, выступающих как причины развития расстройства. Как указано выше, предшествование экспозиции является необходимым минимальным критерием в идентификации факторов риска. Если же это неоднозначно, то следует говорить только о *коррелятах* (Kraemer et al., 1997; Kraemer, 2003). Только *исследования проспективного плана* могут методически удовлетворительно раскрывать факторы риска, потому что ретроспективные исследования могут быть слишком сильно сопряжены с ошибками из-за когнитивной реконструкции временно́й последовательности между экспозицией и итогом (outcome).

3.4. Измерения для сравнения риска

В рамках каузально-аналитической постановки вопроса проверяется, имеют ли подвергавшиеся определенной экспозиции лица по сравнению с неэкспонированными лицами более высокий риск развития исследуемой конечной величины. При этом цель заключается в том, чтобы проанализировать и *квантифицировать* связь между возможными факторами риска и конечной величиной. Для количественного выражения различий риска между группами могут использоваться разные измерения. Далее приводится лишь общий обзор основных измерений. Полное описание и относящиеся к нему формулы расчета приводятся в специальной литературе (напр.: Kreienbrock, Schach, Höfler, 2004).

Абсолютный риск. Абсолютный риск означает риск заболевания в определенной популяции.

Пример. Если около 30% индивидов после (психической) травмы в раннем детстве проявляют позднюю депрессию, то для этой популяции абсолютный риск развития депрессии составляет 30%. Если 15% неэкспонированных индивидов (т. е. не имевших такой травмы) имеют позднюю депрессию, то абсолютный риск для этой популяции составляет 15%.

Разность риска определяется вычитанием риска заболевания неэкспонированных индивидов из риска экспонированных.

Пример. Если депрессия развивается примерно по меньшей мере у 30%, имевших в раннем детстве травму (экспозицию) и у 15% индивидов, не имевших такой травмы, то разность риска составляет 15%.

Относительный риск определяет соотношение риска экспонированных индивидов к риску неэкспонированных. Для определения вероятности развития конечной величины при воздействии исследуемой экспозиции рассчитывается мультипликативный коэффициент.

Таблица 2

Терминология факторов риска (Kraemer et al., 1997)

Фактор риска	Бинарный фактор (экспозиция, фактор), который должен возникнуть по времени перед появлением исследуемого события (например, развитием психического расстройства), и в случае, если он возникнет, будет с повышенной вероятностью сопровождаться появлением события *Фиктивный пример: избыточный вес связан с повышенной вероятностью болезней суставов*
Переменный фактор риска	Фактор риска, который способен меняться сам (например, вес тела) или поддается экспериментальному воздействию (например, прием лекарственных препаратов)
Каузальный фактор риска	Переменный фактор риска, который при манипулировании отчетливо повышает вероятность конечной величины
Предопределенный маркер	Фактор риска, который не может быть изменен (например, пол); тем самым он априори исключается как фактор риска и не дает прямых отправных точек для разработки методов профилактики или вмешательства
Переменный маркер	Не поддающийся манипуляции переменный фактор риска (например, возраст) или переменный фактор риска, который после манипуляции не изменяет риск последующей конечной величины (события) *Фиктивный пример: удалось доказать, что наличие тревоги разлучения в детстве является фактором риска для развития позднейшего панического расстройства, однако профилактические меры против тревоги разлучения не приводят к редукции заболеваемости паническим расстройством. Это может говорить и о том, что как тревога разлучения, так и паническое расстройство, возможно, сводятся к третьему, общему фактору риска (например, общей генетической уязвимости)*

Пример. В нашем примере относительный риск составил 30/15% = 2. Соответственно экспонированные индивиды по сравнению с неэкспонированными имеют вдвое больший риск развития депрессии.

Кроме относительного риска другим, часто используемым в аналитической эпидемиологии измерением связи служит коэффициент вероятности (Odds Ratio). Он основан на вероятности, возможности (Odds) и в соответствии с этим содержит соотношение возможностей. При этом вероятность события определяется как отношение вероятности появления события к вероятности того, что это событие не произойдет (контрвероятность). Тогда коэффициент вероятности определяется как соотношение вероятности у экспонированных индивидов с вероятностью у неэкспонированных.

Пример. В приведенном выше примере вероятность развития депрессии у экспонированных индивидов составила бы 30/70% = 0,43 и у неэкспонированных — 15/85% = 0,18. А коэффициент вероятности для этого примера был бы 0,43/0,18 = 2,38.

Хотя на первый взгляд коэффициент вероятности менее понятен, чем относительный риск, в аналитической эпидемиологии он имеет большое значение. Его преимущество следует усматривать в том, что, в противоположность относительному риску, здесь речь идет о симметричной мере связи. Это означает, что переменная экспозиции и заболевание могут меняться ролями. Допустим, в рамках исследования «случай-контроль» можно поставить вопрос, имеют ли заболевшие индивиды (случаи) повышенную возможность быть подвергнутыми определенному фактору экспозиции. Таким образом, коэффициент вероятности может рассчитываться как мера сравнения, если дизайн исследования не позволяет прямо регистрировать процент заболеваемости. Коэффициент вероятности является хорошим оценочным показателем относительного риска редких заболеваний, но также и менее удачным оценочным показателем часто возникающих болезней (ср.: Gordis, 2000; Höfler, 2004). Другое преимущество коэффициента вероятности можно увидеть в том, что в отличие от относительного риска в рамках логистических регрессионных моделей (для этого ср.: Höfler, 2004) его, как правило, можно выводить напрямую из параметров модели.

Представленные выше измерения относятся к повышению риска на уровне индивида. Другие эпидемиологические измерения представляют *атрибутированые* риски, исследующие эффект экспозиции для определенных популяций. При этом **атрибутированый риск в группе экспонированных** определяет долю риска, которая может быть объяснена у экспонированных фактором экспозиции.

Пример. В приведенном выше примере у 30% индивидов с экспозицией и 15% без нее развилась депрессия. Доля общего риска для экспонированных индивидов, объясняемая экспозицией, составляет около 50%.

Атрибутированый населению риск является также мерой, обусловливаемой определенной экспозицией доли случаев заболевания в исследуемой популяции. Этот параметр необходим, если требуется определить относительное значение определенных факторов риска для всей популяции. Степень риска отражает долю, на которую уменьшится заболеваемость, если было бы можно устранить фактор экспозиции (например, с помощью профилактических мероприятий).

Пример. Если в приведенном выше примере предположить (относительный риск развития депрессии = 2), что фактор риска (экспозиция) встречается примерно у 10% населения (q = 0,1), то атрибутированый риск, т. е. доля, на которую заболеваемость снизилась бы при препятствии фактору риска (рассчитывается по PAR = q × (относительный риск-1)/q × (относительный риск-1) + 1), т. е. в примере PAR = 0,1 × (2 – 1)/(0,1 × (2 – 1) + 1) = 1/11, или 9,1%).

Как планирование, проведение и оценка эпидемиологических исследований, так и корректная интерпретация эпидемиологических данных невозможны без основательного знания специфических статистических методов. В связи с тем что даже обзорное представление специальных статистических основ и методов слишком расширило бы рамки главы, в данном случае можно лишь сослаться на обзоры Крайенброка и Шаха (Kreienbrock, Schach, 1997), а также Хефлера (Höfler, 2004). В этих специальных пособиях имеется превосходное описание статистических методов, необходимых для проведения эпидемиологической научно-исследовательской работы.

4. Эпидемиология психических расстройств: некоторые данные

4.1. Распространенность

Как уже, будем надеяться, стало понятным, эпидемиологический подход исследует широкий спектр проблем, начиная с вопросов качества обслуживания в здравоохранении и заканчивая вопросами

взаимодействия потенциальных этиологических факторов. Комплексность предмета исследования делает невозможным в рамках данной главы дать даже приблизительный обзор эпидемиологических данных в области психических расстройств, для этого потребовалась бы отдельная монография, поэтому следующие рассуждения не претендуют на широкий обзор эпидемиологических данных. Они скорее должны выделить некие основы («basics»), чтобы пробудить любознательность и интерес к эпидемиологическим постановкам вопросов и результатам (в качестве литературы для подробного знакомства рекомендуются: Wittchen, Perkonning, 1996; Tsuang, Tohen, 2002; Lieb, Schreier, Müller, 2003).

После введения в 1980 году DSM-III и разработки диагностических инструментов, которые позволяют осуществить надежную и валидную идентификацию случаев также и в крупных эпидемиологических исследованиях, в первую очередь в США, но также в других странах, проведен ряд эпидемиологических исследований психических расстройств. В качестве обзора некоторые из них приводятся в табл. 3.

Почти во всех новейших исследованиях для идентификации случаев первично использовали *Шкалу диагностического интервью* (Diagnostic Interview Schedule, DIS; Robins et al., 1982), *Комплексное международное диагностическое интервью*

Таблица 3

Подборка эпидемиологических исследований населения в целом согласно DSM-III/DSM-III-R/DSM-IV

Исследование, страна, дата, автор	Выборка, N	Возраст, лет	Инструмент	Временной период
Исследования по DSM-III				
Кристчёрч, Новая Зеландия, 1986, *Wells et al. (1989)*	1498	18–64	DIS	В течение жизни
ECA[1], США, 1980–1983, *Robins, Regier (1991)*	20291	18+	DIS	6 месяцев, в течение жизни
Сеул, Корея, без данных, *Lee et al. (1990)*	3134	18–65	DIS	В течение жизни
MFS[2], Мюнхен, Германия, 1981, *Wittchen et al. (1992)*	483	25–64	DIS	В течение жизни
Цюрих, Швейцария, 1978–1988, *Degonda, Angst (1993)*	591	19–30	SPIKE	12 месяцев, в течение жизни
Исследования по DSM-III-R				
NCS[3], США, 1990–1992, *Kessler et al. (1994)*	8098	15–54	CIDI	12 месяцев, в течение жизни
NEMESIS[4], Нидерланды, 1996, *Bijl et al. (1998)*	7076	18–64	CIDI	12 месяцев, в течение жизни
Исследования по DSM-IV				
Дрезден, Германия, 1997, *Becker et al. (2000)*	1538	18–25	F-DIPS	В течение жизни
EDSP[5], Мюнхен, Германия, 1995–1999, *Wittchen et al. (1998); Lieb et al. (2000)*	3021	14–24	M-CIDI	12 месяцев, в течение жизни
Обзор федерального здравоохранения GHS-MHS[6]. 1997–1999, *Wittchen et al. (1999); Jacobi et al. (2002)*	4181	18–65	M-CIDI	12 месяцев, в течение жизни

[1] ECA = Epidemilogic Catchment Area Program.

[2] MFS = Münchener Follow-up Studie.

[3] NCS = National Comorbidity Survey.

[4] NEMESIS = Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study.

[5] EDSP = Early Developmental Stages of Psychopathology Study; на основании базового исследования.

[6] GHS-MHS = General Health Survey — Mental Health Supplement.

ВОЗ (Composite International Diagnostic Interview WHO: WHO-CIDI; Wittchen, Sempler, 1990) или же модифицированные версии этих инструментов. При всем в общем положительном для всех исследований сходстве инструментов по выявлению случаев в целом лишь с трудом можно определить, *сколь часто психические расстройства* встречаются среди населения. Это обусловлено прежде всего тем, что в исследованиях регистрировались совсем не одни и те же диагнозы, а потому каждое исследование включает лишь определенную часть психопатологии. Так, скажем, Робинс и Регир (Robins, Regier, 1991) на основе данных ECA (Epidemiologic Catchment Area) пришли к выводу, что 32% всего взрослого населения когда-либо в своей жизни соответствовали критериям одного или нескольких исследуемых психических расстройств. Проведенное в начале 1990-х годов в США исследование NCS (National Comorbidity Survey) получило еще более высокую оценку распространенности в течение жизни — почти 50% (Kessler et al., 1994). Столь высокая оценка большей частью объясняется частично модифицированными определениями случаев в DSM-III и включением дополнительных диагнозов (например, генерализованное тревожное расстройство). В обзорной работе о проводимых в разных странах мира эпидемиологических исследованиях Виттхен и Перконигг (Wittchen, Perkonigg, 1996) пришли к выводу, что с учетом всех форм психических расстройств можно предположить общую распространенность в течение жизни более 65%.

При всей сложности оценки распространенности в целом присутствует единодушие в том, что наиболее часто встречающимися среди взрослого населения являются тревожные расстройства, расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ, и аффективные расстройства. В табл. 4 приведены показатели распространенности на протяжении жизни, полученные на основании критериев DSM-III, DSM-III-R или DSM-IV и с применением структурированных и стандартизированных диагностических инструментов для указанных расстройств среди населения в целом.

Хотя и здесь методические различия (например, в плане определения случаев, исследуемой возрастной категории, инструмента для идентификации случаев, ср. с табл. 3) осложняют прямое сравнение данных всех исследований, все же результаты отражают относительную устойчивость представленных данных, например в том, что среди населения в целом и в соотнесении с периодом жизни обусловленные приемом психоактивных веществ злоупотребление и зависимость (вариативность от 17,7 до 26,6%) встречаются почти столь же часто, как и тревожные расстройства (вариативность от 9,2 до 24,9%). Для аффективных расстройств распространенность на протяжении жизни, напротив, несколько ниже (вариативность от 5,5 до 19,8%), однако и они достаточно часты среди населения в целом. Для отдельных расстройств, связанных с психоактивными веществами, в качестве паттерна выявляется то, что обусловливаемые алкоголем синдромы злоупотребления и зависимости с показателями распространенности между 3,2 и 23,5% встречаются значительно чаще, чем расстройства, связанные с нелегальными наркотиками (вариативность от 0,9 до 10,9%). Среди аффективных расстройств как наиболее часто появляющаяся разновидность расстройства совершенно отчетливо доминирует большая депрессия с оценками распространенности в течение жизни до 17%. По сравнению с этим биполярные расстройства представляют собой скорее редкий клинический феномен. Среди тревожных расстройств с распространенностью в течение жизни почти 12% доминирует специфическая фобия, за ней идут социальная фобия и агорафобия.

При исследованиях населения для других, не указанных в табл. 4 психических расстройств также были представлены оценки их распространенности. По данным исследований, распространенность на протяжении жизни для шизофренических расстройств указывается от примерно 0,1 до 0,9%, для расстройств приема пищи — от 0,5 до 4, для соматизированного расстройства — около 1% (ср. обобщение: Tsuang, Tohen, 2002; Neumer, Lieb, Margraf, 1998). Для соматоформных расстройств также имеются эпидемиологические данные, указывающие на значимо частое появление так называемых подпороговых картин расстройств (картины расстройства, однако отвечающие не всем заданным диагностическим критериям) среди населения. Так, по индексу соматизации SSI (ср. гл. 31) были получены показатели распространенности в течение жизни между 4 и 16% (обзор имеется в работе Neumer et al., 1998).

Сообщаемые данные всех исследований указывают на то, что для отдельных групп расстройств отмечается заметная противоречивость в оценке их распространенности. Не проводя здесь подробного обсуждения, просто укажем читателю на то, что подобные отклонения результатов могут быть обусловлены как реальными (например, объяснимыми различиями культур), так и методическими различиями (например, разница в определениях

Таблица 4

Распространенность в течение жизни расстройств, связанных с приемом психоактивных веществ, аффективных и тревожных расстройств среди населения в целом по DSM-III, DSM-III-R и DSM-IV

Исследование, страна, автор	Расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ			Аффективные расстройства				Тревожные расстройства				
	расстройство из-за приема психоактивных веществ	алкоголь	нелегальные наркотики	аффективное расстройство	биполярное расстройство	большая деперессия	дистимия	тревожное расстройство	паника	агорафобия	специфическая фобия	социальная фобия
DSM-III												
ECA, США, *Robins, Regier (1991)*	16,7	13,5 (5,6 M/7,9 A)	6,1 (2,6 M/3,5 A)	8,3	1,3	5,9	3,3	14,6	1,6	5,2	10,0	2,8
Кристчёрч, Новая Зеландия, *Wells et al. (1989)*	21,0	18,9	5,7	14,7	0,7	12,6	6,4	10,5	2,2	8,1[1]	–	3,0
Сеул, Корея, *Lee et al. (1990)*	31,8	21,7	0,9	5,5	0,4	3,3	2,4	9,2	1,1	2,1	5,4	0,5
MFS, Мюнхен, Германия, *Wittchen et al. (1992)*	13,5	13,0	1,8	12,9	0,2	9,0	4,0	13,9	2,4	5,7	6,7[2]	2,6
Цюрих, Швейцария[3], *Angst et al. (1994)*	–	3,2	10,9	19,8	7,5	12,2	2,8	15,5	2,7	4,5	11,8	5,3
DSM-III-R												
NCS, США, *Kessler et al. (1994)*	26,6	23,5 (9,4 M/ 14,1 A)	11,9 (4,4 M/7,5 A)	19,3	1,6	17,1	6,4	24,9	3,5	5,3	11,3	13,3
NEMESIS, Нидерланды, 1996 *Bijl et al. (1998)*	18,7	17,2 (11,7 M/ 5,5 A)	3,2 (1,5 M/1,8A)	19,0	1,8	15,4	6,3	19,3	3,8	3,4	10,1	7,8
DSM-IV												
EDSP, Мюнхен, Германия, *Wittchen et al. (1998)*	17,7	15,9 (9,7 M/ 6,2 A)	4,9 (2,9 M/2,0 A)	16,8	1,8	11,8	3,0	14,4	1,6	2,6	2,3	3,5
GHS-MHS, Германия, *Wittchen et al. (1999)*	16,7	15,5 (5,8 M/9,8 A)	2,3 (0,8 M/1,5 A)	18,6	1,0	14,8	4,5	14,5	2,3	2,0[4]	7,6[4]	2,0[4]
Дрезденское исследование, Германия, *Becker et al. (2000)* (только женщины)	1,9	1,0 (0,5 M/ 0,5 A)	0,8 (0,3M/ 0,5 A)	12,8	0,7	10,6	1,7	27,2	3,1	2,3	12,3	12,0

[1] Агорафобия или специфическая фобия.

[2] Включая социальную фобию.

[3] Показатели распространенности цитируются по Merikangas et al. (1996).

[4] Распространенность за 12 месяцев.

M = злоупотребление.

A = зависимость.

расстройства, инструментах обследования, включаемой возрастной группе и т. п.). Сравнение оценок распространенности по данным всех исследований может стать целесообразным лишь при учете обоих аспектов.

Эпидемиологические исследования смогли также подтвердить, что психические расстройства в значительной мере проявляются уже *в детском и подростковом возрасте*. Так, Иле и Ессер (Ihle, Esser, 2002) в обзорной эпидемиологической работе научного уровня, посвященной актуальному развитию психических расстройств в детском и юношеском возрасте, сообщают о медиане их общей распространенности за период от 6 до 12 месяцев — 18%. Примерно две трети оценок распространенности были между 15 и 22%. Мюнхенское исследование EDPS подтвердило эту общую весьма высокую распространенность, выраженную показателем 18% за 12 месяцев (тревожные, аффективные и расстройства приема пищи, но без расстройств, связанных с приемом психоактивных веществ) (Wittchen et al., 1998). Тревожные расстройства, сравниваемые у взрослых, являются самыми частыми (вариативность от 3,2 до 19,6%) (Ihle, Esser, 2002). Распространенность депрессивных расстройств колебалась в диапазоне между 0,4 и 18%. Относительно злоупотреблений и зависимости, обусловленных приемом психоактивных веществ, для детского возраста пока имеются не очень надежные данные. В исследовании EDPS возрастной группы 14–17-летних по критериям DSM-IV-TR получена распространенность в течение жизни: 2,2% для алкогольной *зависимости*, 0,5% для зависимости от каннабиса и 11,6% для никотиновой зависимости. Для обусловленного приемом психоактивных веществ *злоупотребления* получена распространенность на протяжении жизни: 5,0% для злоупотребления алкоголем и 1,6% для злоупотребления каннабисом (Lieb et al., 2000).

По данным исследования ECA (Regier et al., 1998), до сих пор единственного исследования населения, где допускалось прямое сравнение частоты диагнозов DSM-III у лиц старше 65 лет с более молодыми возрастными группами, частота психических расстройств *в глубокой старости*, видимо, не возрастает. Как следует из табл. 5, у 65–85-летних, за исключением тяжелых когнитивных расстройств, относительно всех расстройств по сравнению с более молодыми возрастными группами получались самые низкие показатели распространенности в течение месяца. 12,3% населения старше 65 лет за год перед опросом соответствовали критериям по меньшей мере одного из исследуемых диагнозов, причем 5,5% приходилось на тревожные расстройства и 2,2% — на аффективные расстройства. Лишь тяжелое когнитивное расстройство с показателем

Таблица 5

Распространенность психических расстройств в течение месяца в различных возрастных группах согласно DSM-III: данные исследования ECA (Regier et al., 1988)

Диагноз DSM-III	Возрастная группа			
	18–24 (N = 2256)	25–44 (N = 4058)	45–64 (N = 2459)	65+ (N = 5702)
Тяжелое когнитивное нарушение	0,6	0,4	1,2	4,9
Обсессивное расстройство	1,8	1,6	0,9	0,8
Паническое расстройство	0,4	0,7	0,6	0,1
Фобическое расстройство	6,4	6,9	6,0	4,8
Другое тревожное расстройство	7,7	8,3	6,6	5,5
Эпизод мании	0,6	0,6	0,2	0,0
Дистимия	2,2	4,0	3,8	1,8
Эпизод большой депрессии	2,2	3,0	2,0	0,7
Другое аффективное расстройство	4,4	6,4	5,2	2,5
Шизотипическое расстройство	0,8	1,1	0,5	0,1
Наркотическое злоупотребление/зависимость	3,5	1,5	0,1	0,0
Алкогольное злоупотребление/зависимость	4,1	3,6	2,1	0,9
Другое расстройство, связанное с приемом психоактивных веществ	6,8	4,8	2,1	0,9
Другое зарегистрированное расстройство	16,9	17,3	13,3	12,3
Все диагнозы регистрировались по DIS (Diagnostic Interview Schedule; Robins et al., 1982)				

4,9% проявлялось в этой возрастной группе чаще, чем в более молодых группах. В целом сравнение оценок распространенности для разных возрастных категорий указывает скорее на редкое появление неорганических психических расстройств у 65-летних. В качестве причин, почему пожилое население, несмотря на когнитивные нарушения, получают более низкие оценки распространенности, в литературе первично обсуждаются: а) методические артефакты или искажения выборки, б) эффект когорт или периодов, а также в) специфические возрастные факторы (ср.: Hybels, Blazer, 2002).

4.2. Возраст первичного появления и коморбидность

Относительно возраста первичного появления психических расстройство недавно опубликованные данные *Консорциума психиатрической эпидемиологии — Consortium of Psychiatric Epidemiology* (ICPE; Andrade et al., 2000; ср. рис. 1) сообщают, что тревожные, аффективные и обусловленные приемом психоактивных веществ расстройства впервые появляются преимущественно в течение первых трех декад жизни. Так, Андраде с соавт. (Andrade et al., 2000) на основе проводившихся в разных странах мира и методически сопоставимых эпидемиологических исследований рассчитали медианы (среднее значение выборки) для первого появления: тревожных расстройств — 15 лет (разброс 12–18 лет); для расстройств, связанных с приемом психоактивных веществ, — 21 год (разброс: 18–30 лет) и для аффективных расстройств — 26 лет (разброс 23–30 лет). Как видно на рис. 1, особенно для общей группы тревожных расстройств, первичное проявление достаточно часто демонстрируется еще до 10-го года жизни (примерно в 20% случаев). Если же возраст определяется не для всей диагностической группы, а для специфических тревожных расстройств, то выявляются отчетливые, специфические для диагноза паттерны первичного появления. В то время как фобии (специфическая и социальная) впервые появляются достаточно рано, т. е. в детском и подростковом возрасте, то генерализованное тревожное расстройство впервые возникает в более позднем периоде жизни, начиная с позднего пубертатного периода или молодого возраста (ср.: Lieb et al., 2003). Аффективные расстройства и расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ, по сравнению с тревожными расстройствами наблюдаются позднее: первые проявления в начале пубертатного периода, примерно после 12-го года жизни. Помимо того что эти данные обусловливают проведение профилактических мероприятий в детском и подростковом возрасте, они отчетливо указывают на необходимость включения в эпидемиологические исследования факторов риска молодых выборок.

Эпидемиологические исследования определенно подтверждают как для взрослых, так и для детей, что психические расстройства редко появляются отдельно и что наличие *коморбидного расстройства* скорее правило, нежели исключение. Так, к примеру, на основе данных Федерального обзора здравоохранения (Bundes-Gesundheits-Survey, 1998) за год проведения исследования удалось установить, что 62% лиц с диагнозом тревожное расстройство, 61% с диагнозом аффективное расстройство и 45% злоупотреблявших психоактивными веществами соответствовали диагностическим критериям по меньшей мере еще одного психического расстройства (Jacobi et al., 2004). Также оказалось сопоставимым с другими исследованиями, что наличие коморбидных расстройств сопровождается более значительными нарушениями и активным поиском помощи этими индивидами. Хотя коморбидность психических расстройств постоянно подтверждается различными исследованиями, по сей день не удалось полностью прояснить их возможное этиопатогенетическое значение. Не имея возможности подробного обсуждения относящихся к этому моделей, можем лишь указать на соответствующую литературу (Kessler, 1995; Wittchen, Vossen, 2000).

4.3. Положение с обслуживанием

Относительно *ситуации с обслуживанием* лиц с психическими расстройствами данные эпидемиологических исследований единодушно указывают на то, что в этой области отмечается недостаточное обеспечение. Широкая и включающая всю страну оценка впервые проводилась в Германии в рамках Федерального обзора здравоохранения (Bundes-Gesundheits-Survey, 1998; Wittchen, Jacobi, 2001). Если пользование услугами здравоохранения определить как «по меньшей мере одно обращение в учреждение здравоохранения за помощью по поводу психических проблем или по рекомендации врача для психотерапевтического/психиатрического лечения» (по меньшей мере минимального вмешательства) и не учитывать род, частоту и длительность возможного лечения, то в рамках данного исследования получилось, что лишь 40,5% лиц,

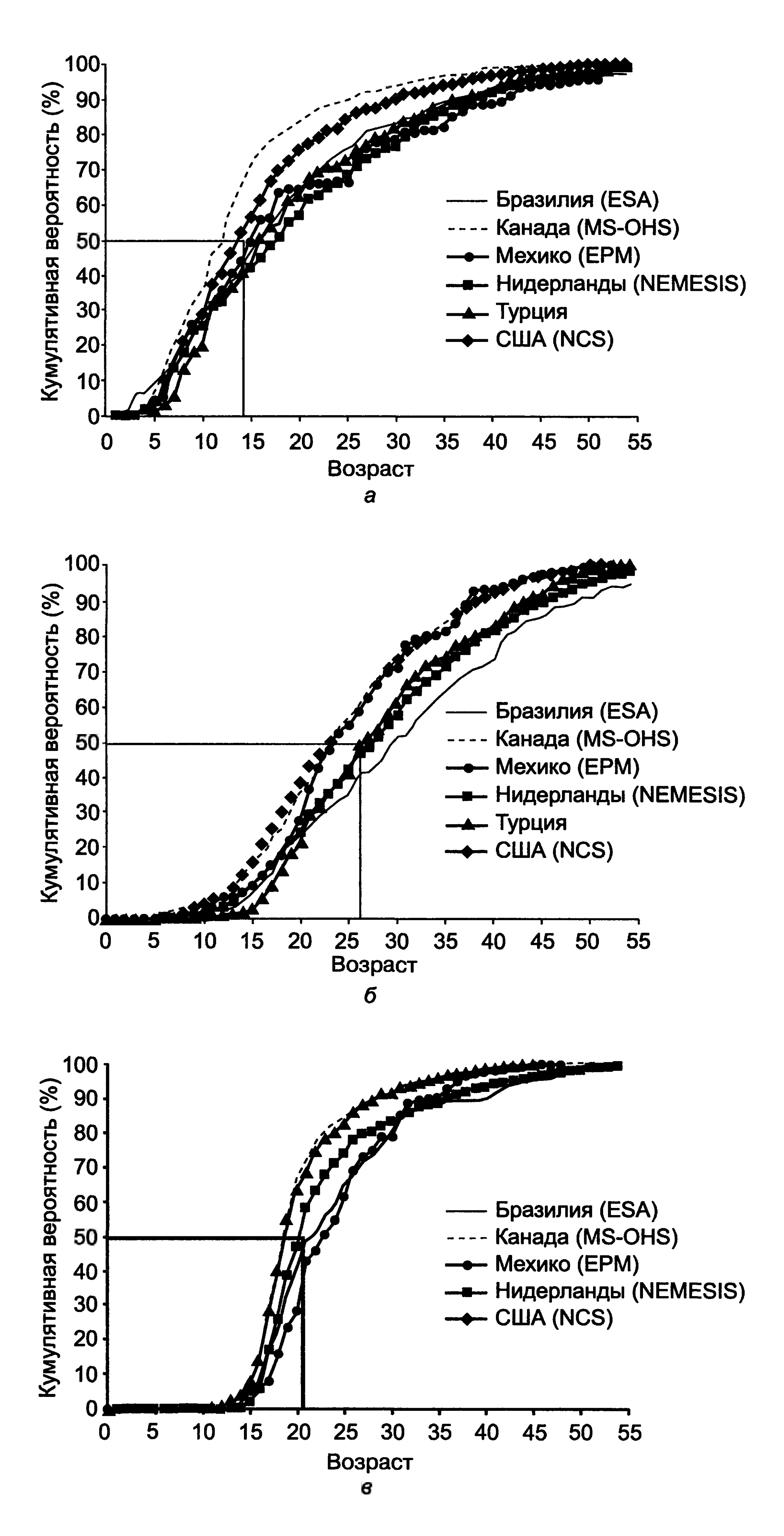


Рис. 1. Возраст первого проявления тревожных расстройств (*а*), аффективных расстройств (*б*) и расстройств, связанных с приемом психоактивных веществ (*в*) (Andrade et al., 2000)

отвечавших за год перед обследованием диагностическим критериям исследуемых расстройств, имели в этот период времени контакт с лечебным учреждением (Jacobi et al., 2004). Однако низкий показатель обслуживания не одинаков для всех специфических групп расстройств; по сравнению с соматоформными и связанными с зависимостью расстройствами квоты лечения тревожных расстройств относительно высоки (ср. рис. 2): в том числе тревожное расстройство при квоте лечения почти 69% и паническое расстройство (75%) обеспечиваются услугами относительно хорошо. К расстройствам с особенно низкими показателями лечения относятся соматоформные (42,5%) и связанные с приемом психоактивных веществ расстройства (34,8%). Среди исследуемых групп расстройств следует принимать во внимание значимые различия лишь для тревожных расстройств. Так, фобические расстройства с квотой обеспечения 45,3% лечатся значительно реже, чем другие тревожные расстройства.

Если задаться вопросом, какой вид лечения получают ищущие помощи индивиды с психическим расстройством, то первый анализ Федерального обзора дает такую картину: 6,5% лечат поведенческой терапией, 47% получают «иную психотерапию», 34% лечатся медикаментозно и 26% получают «другое, немедикаментозное и непсихотерапевтическое лечение» (Jacobi et al., 2004). Малая часть пациентов, леченных методами поведенческой терапии, полагают, что помощь, которую получают в Германии, зачастую не соответствует «состоянию искусства» («state of art»). Согласуясь с гипотезой о «ĝate-keeper» («привратник») функции домашнего врача по выявлению, диагностике и терапии, 42,3% всех лечившихся по поводу психического расстройства говорят о том, что контактировали с домашним врачом; о вмешательстве исключительно домашнего врача сообщают 14,5% (Wittchen, Jacobi, 2001).

4.4. Факторы риска

В связи с тем что невозможно представить практически необозримое количество исследовательских работ по факторам риска психических расстройств, здесь не будет предпринята попытка указания на отдельные результаты и исследования. Они могут быть взяты из относящихся к расстройствам глав данного учебника с соответствующей литературой (Tsuang, Tohen, 2002; Wittchen, Perkonig, 1996; по тревожным расстройствам: Lieb et al., 2003), а также из доступного в Интернете обзора (Eaton, Addington, Bass, Forman, Gilbert, Hayden, Mielke, 2002). В целом все более широкий спектр потенциальных факторов риска становится предметом эпидемиологического исследовательского дизайна. Он включает, как и прежде, классические потенциальные параметры влияния, такие как пол или социально-экономический фон, а также отклонения в раннем детстве, первичные психические расстройства, критические и аверсивные жизненные события, влияние семьи и генетических факторов. В данном случае следует отметить, что при интер-



Рис. 2. Исследования обеспечения при некоторых психических расстройствах (DSM-IV-TR, диагноз в течение 12 месяцев) в исследовании GHS-MHS (N = 4181): доля индивидов, имевших по крайней мере минимальное вмешательство (%; Jacobi et al., 2004; изменение представленных данных согласовано)

претации представленных данных необходима критическая проверка, выполнялись ли в этом исследовании методические предпосылки при проверке факторов риска или же речь идет о коррелятивных данных. Обзор Итона (Eaton et al., 2002) весьма убедительно демонстрирует, что далеко не все исследовательские работы соответствуют методическим требованиям (проспективный лонгитюдный дизайн, достаточно большие выборки, валидные и надежные определения и идентификация случаев; основанный на обследовании населения подход) эпидемиологического исследования факторов риска. Невзирая на проведенную идентификацию факторов риска, задачей будущих эпидемиологических исследований будет выявление весьма сложной взаимосвязи различных специфических для расстройств или относящихся ко всем расстройствам биологических, психологических, социальных и экологических факторов с целью их интеграции в модели этиологии и течения.

5. Перспективы

Данный обзор первоначально имел целью общее ознакомление с исследовательским полем эпидемиологии психических расстройств, а также показ его комплексности и значения для науки и здравоохранения. Из соображений экономии места некоторые специфические дисциплины, как, например, психофармакоэпидемология, вообще не были упомянуты (специфические вводные см.: Tsuang, Tohen, 2002). Также в малой степени удалось обсудить описательные и каузально-аналитические данные по специфическим картинам болезней и специальные вопросы исследований, например идентификацию семейной трансмиссии психических расстройств с помощью эпидемиологических методов. И здесь можно указать на соответствующую литературу или же отдельные главы данного учебника. Хотя в данной главе оказались представлены лишь некоторые избранные, «базовые» эпидемиологические данные, все же надеемся, что стало очевидным следующее: при эпидемиологических постановках вопросов речь идет о значительно большем, чем о «подсчитывании горошин», а такое мнение, к сожалению, по-прежнему бытует. Надеемся, что читателям стало понятным и доступным значение эпидемиологических знаний для клинической психологии — от вопроса обеспечения до вопросов этиологии и патогенеза психических расстройств.

Раздел IV

ЭТИОЛОГИЯ/АНАЛИЗ УСЛОВИЙ РАЗВИТИЯ

Глава 7

Этиология/анализ условий развития: методические аспекты

Урс Бауманн, Майнрад Перре

1. Определения

Вопрос о *причинах* феноменов относится к разряду общенаучных; в гл. 2.1 показано, что с научно-теоретической точки зрения постулируются различные формы объяснения причин. Для психических расстройств вопрос причины — вопрос этиологии — является не только теоретическим, но и практическим делом. Психотерапия, реабилитация и особенно первичная профилактика без этиологии/анализа причин развития (Kaminski, 1970), включающих знание о причинах в самом широком смысле, возможны лишь в ограниченной степени. Ориентированная на симптомы терапия вынуждена обходиться без этих знаний; она часто служит необходимой, но недостаточной формой терапии, которая применяется при соматических болезнях или психических расстройствах. Как показывают научно-теоретические рассуждения, хотя и следует стремиться к тесной связи вмешательства и теории этиологии/условий развития, но на основании успешности вмешательства нельзя делать выводы о действенности гипотетической теории этиологии (ср.: Westmeyer, 1976; Westmeyer, Manns, 1977).

Для большинства психических расстройств мы не можем исходить из единственной причины. Обычно предполагается связка или цепочка причин, и тогда говорят о *мультикаузальности* или многофакторном развитии. Мультикаузальность постулируется потому, что не доказана одна причина, а также потому, что существуют позитивные подтверждения мультикаузальности. Даже в случае, если для отдельных расстройств известна *одна* причина (например, аномалия хромосом), то за актуальное состояние 10-летнего ребенка или 40-летнего взрослого будет ответственна цепочка условий развития, основанных на факте аномалии хромосом. При психических расстройствах необходимо дифференцированное определение причины для создания должной комплексности расстройства. Зачастую в этой связи говорится не об (*одной*) причине или этиологии расстройства, а об условиях расстройства (различия см. ниже). Мультикаузальность может означать, что действенны многие факторы одного уровня данных; однако отдельные факторы могут происходить из разных уровней данных. Поэтому для психических расстройств чаще предполагаются *мультикаузальные, мультимодальные* модели (об уровнях данных см. гл. 1 и 5). Психические расстройства могут обусловливаться факторами *биологического/соматического* (например, допаминергическая дисфункция), *психического* (например, когнитивные нарушения), *социального* (например, конфликты партнерства) или *экологического* (например, жилищные проблемы) уровней данных. При этом следует исходить из концепции (см. также гл. 1), по которой причины, условия в конечном итоге могут быть сведены не только к биологическому уровню; мы чаще исходим из того, что отдельные уровни данных влияют друг на друга, поэтому значение имеют факторы влияния каждого отдельного уровня данных.

Комплексность подлежащих исследованию феноменов определяет целесообразность (Perrez, Waldow, 1984) различения в качестве причин *условия приобретения* (условия «присвоения», этиологическое исследование в узком смысле) и поддерживающего условия, *условия проявления* (течение расстройства после его возникновения; анализ условий). Изучение условий приобрете-

ния первостепенно для *профилактики*. Лишь эти знания дают возможность целенаправленного уменьшения или устранения способствующих расстройству условий. Терапевтически они могут быть важны для определения показаний и прогноза. Условия проявления имеют большое значение для *терапии*. Например, согласно психоаналитическим гипотезам, представляют интерес данные об актуальной психодинамике. В поведенческой и когнитивно-психологической концепциях сведения о функциональных связях между нарушенным поведением и внешними условиями стимулирования, с одной стороны, внутренними когнитивными — с другой стороны, скрытыми тенденциями поведения способствуют объяснению условий проявления (функционирования). Функциональный анализ поведения последовательно направляется на объяснение проявления. Часто отдельные воздействующие факторы могут представлять собой условия приобретения и условия проявления и, таким образом, относиться к различным фазам.

Принцип *коморбидности* дополнительно осложняет вопрос о причинах, потому что требуется уточнение обоюдной связи относящихся к каждому расстройству цепочек (последовательностей) условий (Wittchen, Vossen, 2000); не всегда ясно, до какой степени различные группы симптомов действительно представляют разные грани *одного* расстройства. При коморбидности могут применяться разные модели: расстройства X и Y не зависят друг от друга и имеют независимые цепочки условий; расстройства X и Y имеют общую цепочку причин и т. д. (Sher, Trull, 1996).

2. Факторы уязвимости или защиты; уязвимость или устойчивость

Как будет показано в параграфе 3, психические расстройства следует рассматривать во временно́й перспективе. Общепринято, что при возникновении и течении психических расстройств речь идет о динамическом и интерактивном процессах:

- *динамическом*, потому что вероятность заболеть обычно является не стабильным, а скорее способным изменяться от внешних и внутренних влияний параметром;
- *интерактивном*, потому что течение болезни зависит от взаимодействия индивида и окружения.

Различные определения указывают на соответствующие величины в этом процессе. Как справедливо подчеркивают Якоби и Ессер (Jacobi, Esser, 2003), использование определений не приводит к единству. Следует различать показатели, *способствующие болезни* (риск, факторы риска, уязвимость, факторы уязвимости, маркеры; ср.: Kraemer et al., 1997) и *защищающие от болезни* (протективные факторы, устойчивость, ресурсы). Эти факторы воздействия первично рассматривались относительно *патогенеза*, т. е. механизмов возникновения болезни/расстройства. Если исходить из того, что здоровье включает больше, чем отсутствие болезни, то наряду с патогенезом, согласно Антоновски (Antonovsky), важен и *салютогенез* (Bengel, 2002). Под этим понимаются возникновение и сохранение здоровья; при этом, по Антоновски, особенно большое значение имеет *чувство когерентности* (sense of coherence).

Концептуально следует различать:

- **параметры воздействия** (input), которые являются либо вредными (факторы риска, факторы уязвимости), либо защитными (протективные факторы, ресурсы; Weber, 2002). Параметры воздействия могут локализоваться как вне (материальные, социальные), так и внутри индивида (персональные) (Laucht, Esser, Schmidt, 1997) и относиться к разным *уровням данных* (см. гл. 5). Определением *маркер* (Sher, Trull, 1996; Schreiber, Kornhuber, 1995) в клиническом исследовании описываются индикаторы факторов риска для расстройства. Если речь идет о признаках, присутствовавших до первого проявления расстройства и тем самым позволяющих измерять уязвимость, то говорится о *характерных* признаках, или маркерах. Они включают прогноз для возникающих позднее психических расстройств. Маркеры *состояния* являются индикаторами, которые могут измеряться только во время эпизода расстройства и дают возможность прогнозировать его дальнейшее течение;
- **результат** (output — уязвимость или устойчивость). *Уязвимость* как характеристика индивида включает результат различных воздействующих факторов, т. е. *вероятность заболевания* (риск заболеть, ср. гл. 6). Часто дифференцируют генетически обусловленную и связанную с окружением уязвимость (Price, Lento, 2001). Иногда различают первичную (присутствовавший при рождении риск) и вторичную уязвимость (риск, приобретенный после рождения;

ср. гл. 10). Определение уязвимости нашло широкое распространение в исследовании шизофрении, где оно рассматривается как основная концепция, но может применяться и в отношении других расстройств. Степень сопротивляемости стрессовым нагрузкам, напротив, обозначается как *устойчивость* (Egle, Hoffmann, Steffen, 1997; Masen, 2001; Task, Force, 1996); это тоже характеристика личности, представляющая результат трансактных процессов (см. гл. 10). Некоторые авторы под устойчивостью подразумевают внутренние защитные факторы; такое определение не отличается от понятия внутренних протективных факторов (Jacobi, Esser, 2003).

В отношении психических расстройств с разных позиций обсуждается модель *диатеза-стресса* или *уязвимости-стресса* (ср.: Ingram, Price, 2001). При этом полагают, что для появления психического расстройства должна присутствовать врожденная или очень рано приобретенная склонность (диатез, уязвимость), которая затем вместе с соответствующими стрессовыми нагрузками ведет к актуальному расстройству. Чем сильнее склонность, тем меньше требуется высвобождающих факторов (стрессоров), и наоборот. Понятие склонности подразумевает очень рано определившуюся фиксированную величину. Если при отдельных расстройствах степень риска заболевания может определяться относительно рано, то концептуально более целесообразно говорить об уязвимости, а также об устойчивости как о *динамической величине*. Это означает, что конструкты уязвимости или устойчивости, до сих пор являвшиеся для индивида не поддающимися измерению величинами, в разных стадиях (см. ниже) способны увеличиваться или уменьшаться.

Соотношение повреждающих факторов и защиты не всегда может объясняться концептуально. Защитные факторы не являются противоположностью факторов риска (например, фактор риска: бедность; защитный фактор: богатство). Для протективных факторов должно быть показано, что, несмотря на наличие фактора риска, вероятность заболевания меньше, чем без этих протективных факторов. Широкий анализ условий появления психических расстройств возможен лишь с помощью анализа взаимосвязи наносящих вред и защитных факторов (напр.: Egle et al., 1997; Laucht, Esser, Schmidt, 1998). Эта взаимосвязь имеет значение для каждой из приведенных ниже четырех фаз течения болезни.

3. Фазы течения расстройства

3.1. Распределение фаз

Для уточнения причины оказалось целесообразным разделение течения расстройств на четыре следующие друг за другом фазы (ср., напр., Shepherd, 1987). На каждом этапе могут воздействовать различные вредные и/или защитные факторы, так что в результате они приводят к уязвимости или устойчивости. С помощью распределения на фазы схематизируется многообразие различных течений. В отдельном случае или при определенных расстройствах возможны плавные переходы, при которых невозможно точно определить начало и конец отдельной фазы; столь же различно и значение отдельных фаз для объяснения определенных расстройств. Для исследования этиологии следует различать приведенные в табл. 1 фазы.

3.2. Фаза 1: пре- и перинатальная фазы

В этой фазе значение имеют следующие параметры воздействия:

- *генетические*, т. е. наследственные, факторы;
- факторы воздействия, проявляющиеся во время беременности, — *пренатальные факторы;*
- факторы воздействия в период рождения — *перинатальные* (с конца 28-й недели беременности по 7-й день жизни; Psycherembel, 2002).

Часто имеющиеся при рождении состояния определяются как врожденные, причем остается открытым вопрос, обусловлены они генетически или внутриутробно. Сумма приведенных параметров влияния задает различную степень краевых условий дальнейшего развития отдельных индивидов. Результат объединенных в фазе 1 параметров влияния относительно психического расстройства в клинической области обозначается по-разному: диспозиция или предиспозиция, диатез (см. выше модель диатеза-стресса) или (первичная) уязвимость.

3.3. Фаза 2: период социализации или развития

Социализация (см. гл. 10) включает изменения личности под влиянием других индивидов и институтов (социальное окружение) (Prenzel, Schiefele, 1986). Если же на первом плане стоят скорее интраиндивидуальные источники изменений (созре-

Таблица 1

Фазы течения психических расстройств

Фаза	Возрастной диапазон	Потенциальные, негативно влияющие на фазу факторы. Примеры биологических, психологических, социальных, экологических факторов
1. Пре-, перинатальная фаза	До рождения, рождение	Биологические: генетические факторы; заболевания матери во время беременности; осложнения при родах Психологические: непринятие роли матери Социальные: конфликты партнерства Экологические: радиоактивное воздействие
2. Фаза социализации-развития	Раннее детство, детство (до взрослого возраста)	Биологические: инфекции Психологические: когнитивные нарушения Социальные: качественно неудовлетворительное взаимодействие с контактным лицом, бедность Экологические: фабричные газы
3. Фаза до появления расстройства (продромальная фаза)		Биологические: употребление наркотиков Психологические: перегрузка на работе Социальные: утрата партнера Экологические: стресс в связи с шумом
4. Фаза после появления расстройства		Биологические: неадекватный прием лекарств Психологические: дефицит навыков копинга Социальные: атмосфера в семье согласно проявленным эмоциям (expressed emotions) Экологические: неадекватные жилищные условия

вание и пр.), то часто говорят о развитии (Flammer, 1988); однако определение развития применяется и по отношению к совокупности изменений. На основе психоаналитического учения о развитии, а также согласно теории коммуникации фазу социализации часто связывали почти исключительно с ранним детством (от 0 до 5 лет). Сегодня эта позиция считается опровергнутой, ее сменила перспектива *развития как процесса в течение жизни* (*life-span development*; Baltes, 1990). Тем самым подразумевается, что человек изменяется в течение всей жизни из-за различных параметров воздействия; эта перспектива оказалась плодотворной не в последнюю очередь и для геронтологических исследований. Даже психоаналитическая точка зрения о том, что раннее детство является главной детерминантой развития психических расстройств, в настоящее время едва ли представлена именно в такой форме, хотя, бесспорно, детство является главной фазой социализации (Perrez, 2005).

3.4. Фаза 3: перед появлением расстройства (иногда называемая продромальной фазой)

При различных расстройствах, а также у отдельных индивидов часто можно предположить плавные переходы течения расстройства между фазами 2 и 3. Тем не менее, даже если возникновение расстройства порой не внезапное, а скорее медленно текущее, стараются зафиксировать начало появившегося расстройства как определенный момент времени. Помощь в датировке может дать представление о значимости болезни, желание изменения, поведение по поиску помощи. Продромальный период до проявления расстройства представляет интерес при постановке вопроса о *высвобождающих факторах* (*релизерах*). Исследования стресса, особенно критических жизненных событий, подчеркивают (см. гл. 11), что тягостные — одномоментные и хронические — события способны вызывать расстройства. Ответ на вопрос о причине/действии в этом поле исследования нередко сложен. Является ли, к примеру, повышенная частота критических жизненных событий перед возникновением расстройства признаком повышенной стрессовой нагрузки, следствием намечающегося расстройства или же искажением восприятия? Последний вариант может иметь место потому, что из-за более выраженного, чем у здоровых, расстройства внимания происходит фокусировка на отягощающих событиях, хотя частота появления таких событий у пациентов и здоровых обычно не отличается.

3.5. Фаза 4: течение после появления расстройства

Если рассматривается период после (внезапного) появления расстройства, то в данном случае мы занимаемся поддерживающими расстройство условиями. Здесь также можно различать вредные (например, тягостное партнерство) и защитные (например, социальная поддержка родственников) факторы воздействия, влияющие на дальнейшее течение расстройства. Так, исследование концепции *проявленных эмоций* (*expressed emotions*) (см. гл. 28) показало, что специфические семейные констелляции ведут к повышенному риску рецидива у пациентов с шизофренией.

3.6. Условия приобретения и проявления

Согласно Перре и Вальдов (Perrez, Waldow, 1984), факторы фаз 1 и 2 (отчасти также и 3) определяются как *условия приобретения* (условия «присвоения»), а факторы фазы 4 — как *условия проявления* (поддерживающие условия) (см. выше). По Фидлер (Fiedler, 1997), этиологическое знание в смысле условий приобретения (фазы 1, 2, отчасти 3) обосновывает терапевтические стратегии при психических расстройствах; но Перре и Боденманн (Perrez, Bodenmann, 1997) возражают, поскольку в настоящее время теории этиологии психических расстройств в узком смысле (прежде всего фазы 1 и 2) представлены ограниченно и более важно актуальное знание условий, т. е. информации о факторах, которые поддерживают расстройство (в том числе фаза 4).

4. Формы течения отдельных эпизодов расстройства

Определение причины обычно связывается с первым острым появлением расстройства, которое затем со специфическим лечением или без него (ср. спонтанную ремиссию, по Айзенку; гл. 16) через некоторое время вновь исчезает. Такая *форма течения* встречается, но при психических расстройствах подтверждены и другие формы течения. Согласно Церссен (Zerssen, 1987) и системам классификации МКБ-10 и DSM-IV-TR для психических

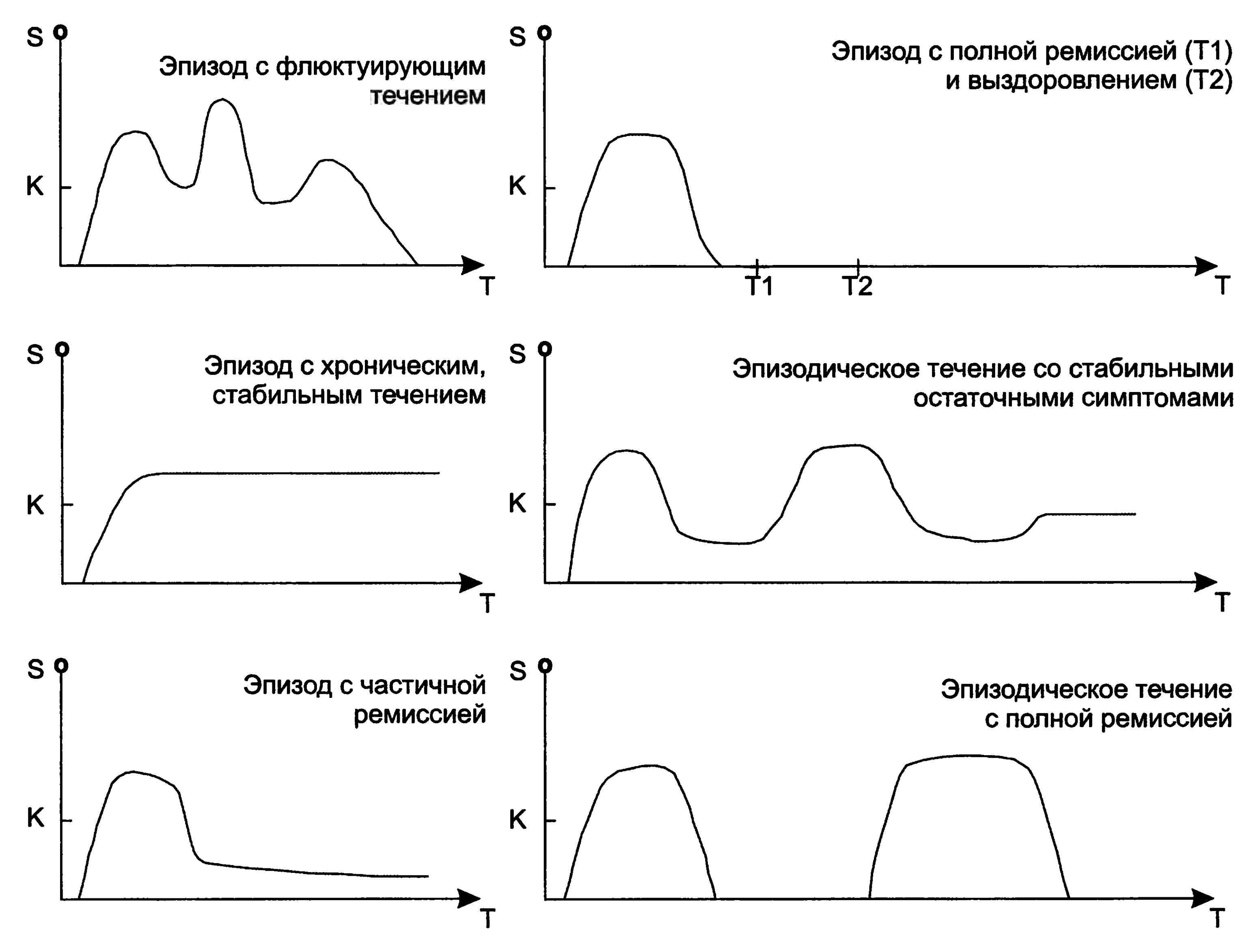


Рис. 1. Примеры форм течения психических расстройств (T — ось времени, S — выраженность симптоматики; K — критическое значение, которое должно быть превышено для расстройства)

расстройств, могут быть представлены различные формы течения, которые отдельно или в комбинации характеризуют течение расстройства; на рис. 1 представлено несколько примеров.

Если рассматривается отдельное проявление расстройства, то говорится об *эпизоде* (*эпизод болезни,* отчасти также *фаза*). Он характеризуется появлением расстройства с минимальной выраженностью (см. критерии МКБ-10 или DSM-IV-TR) и минимальной длительностью (например, при маниакальном эпизоде согласно DSM-IV-TR: по меньшей мере 1 неделя выраженности симптомов). В зависимости от длительности или формы течения эпизоды могут иметь дополнительную специфику.

- *Пароксизмальное течение.* Точечное, приступообразное течение эпизода расстройства; в пределах нескольких минут многократно достигаются пиковые значения, которые затем в пределах минут, часов вновь возвращаются к исходному уровню (например, при приступах паники, по DSM-IV-TR, симптомы должны достигать максимума в течение 10 минут).
- *Хроническое, непрерывное течение.* Эпизод расстройства сохраняется в течение длительного времени (год, два года) с минимальной выраженностью. Этот атрибут определяется лишь после длительного периода наблюдения (например, по DSM-IV-TR: большая депрессия, минимум 2 года).

Если рассматривается течение одного эпизода, то оно может быть *стабильным* (без изменений), *прогредиентным* (ухудшающимся) или *флюктуирующим* (степень выраженности расстройства меняется; например, в отдельные периоды тревожных расстройств). При этом изменения могут возникать приступообразно или непрерывно.

При рассмотрении возможных *конечных состояний* эпизода расстройства со ссылкой на Церссен (Zerssen, 1987) можно различить варианты, представленные ниже (об определении конечных состояний см.: Stieglitz, 2000).

- *Излечение, выздоровление* (*индивид здоров*). Достигается тот же уровень, что и перед возникновением расстройства; причем после определенного минимального периода расстройство более не возникает. Существовавшая перед появлением расстройства структура личности описывается определением *преморбидной личности* (von Zerssen, 2001, 2003). При этом излечение предполагает минимальный период полной ремиссии.
- *Полная ремиссия.* Более нет признаков или симптомов расстройства, причем остается открытым вопрос, проявится ли расстройство вновь. Согласно DSM-IV-TR, лишь после периода полной ремиссии на основе комплексного процесса решения можно определять состояние: «здоров» или «диагноз X с полной ремиссией».
- *Частичная ремиссия.* Имеются отдельные симптомы или признаки, но они не соответствуют критериям расстройства. При шизофрении часто говорится об остаточных симптомах. Частичная ремиссия может привести к полной ремиссии или новому заболеванию; если остаточная симптоматика сохраняется длительное время, то говорится о резидуальной шизофрении (МКБ-10: F20.5).
- *Хронизация.* Расстройство остается на минимальном уровне (в соответствии с критериями) в течение длительного времени или же до смерти.
- *Изменения личности.* После исчезновения расстройства более не достигается прежний уровень личности; например, при отдельных формах шизофрении. При этом используется определение *постморбидной личности* (von Zerssen, 2001); в МКБ-10 для этого есть категория F62 «хронические изменения личности, не связанные с повреждением или болезнью мозга».
- *Смерть.* При психических расстройствах, согласно Аренс и Фрайбергер (Ahrens, Freiberger, 2002), повышен риск смертности, при этом важно различать суициды и несчастные случаи.

Если появляются *по меньшей мере два эпизода,* то говорится об эпизодическом, фазовом или рецидивирующем течении (*рецидив* — возврат). При этом речь может идти об одном и том же расстройстве или же о разных (например, биполярное аффективное расстройство: эпизоды большой депрессии и маниакальные эпизоды). В зависимости от конечного состояния долгосрочный прогноз при определенных эпизодах описывается в DSM-IV-TR или МКБ-10 с помощью специального дополнительного кода. Если отмечено более одного эпизода, то в результате возможны различные формы течения, потому что отдельные эпизоды могут принимать разные конечные формы (например, первый эпизод с заключительной частичной ремиссией, второй эпизод с хроническим течением и т. п.).

5. Планирование исследования для изучения этиологии и условий развития

5.1. Обзор методических параметров

Для изучения факторов, способствующих развитию и поддержанию расстройства, могут использоваться различные стратегии исследования. Для упорядочивания планирования этиологического исследования предлагаются методические подходы, приведенные в табл. 2.

Указанные аспекты исследования можно комбинировать: например, при исследовании работоспособности студентов с условием «присутствия/отсутствия контролируемого шума» (заученная беспомощность) мы имеем следующую конфигурацию: срезовое исследование (групповое исследование) выборки из нормальной популяции в форме опыта по аналогии (в плане выраженности расстройства, исследуемых индивидов, временно́го показателя, окружающей обстановки, метода исследования) в лаборатории для определения причины/действия (анализ зависимости).

При всех этиологических исследованиях важная проблема заключается в вопросе *спецификации результатов* (Sher, Trull, 1996). Если для определенной группы диагнозов обнаруживается X определенных структур восприятия или недостатков социализации в раннем детстве, то возникает вопрос, каковы результаты: 1) у индивидов без расстройства (не имеющая особенностей «здоровая» контрольная группа) и 2) у индивидов с другими расстройствами. Поэтому специфичность расстройства нужно проверять в соотношении здоровых и индивидов с другими расстройствами. Для клинических контрольных групп релевантными параметрами также являются: длительность заболевания и госпитализации, социальная адаптация и пр. Клинические контрольные группы должны выбираться в соответствии с ними.

5.2. Количество моментов обследования

5.2.1. Лонгитюдные исследования

Поскольку психические расстройства следует понимать как временной процесс (фазы 1–4 течения расстройства), то для изучения этиологии/анализа условий развития предлагаются лонгитюдные исследования (Baltes, 1968; Graber, Maier, 2001; см. также общую методику и методику психологии развития). При этом по этическим соображениям запрещается экспериментально вызывать нарушения для точного исследования структуры условий психических расстройств.

Проспективные лонгитюдные исследования. Развитие расстройства должно наблюдаться в естественных условиях; для этого перед началом расстройства индивиды наблюдаются в течение длительного времени (фазы 1–3). После начала расстройства при сравнении индивидов с/без расстройства из уже собранных данных можно сделать выводы о факторах

Таблица 2

Методические позиции для планирования эксперимента в этиологических исследованиях

Количество обследований	Лонгитюдные исследования (проспективные лонгитюдные исследования) Фиктивные лонгитюдные исследования (когорты с различными временны́ми параметрами) Ретроспективные исследования Срезовые (одномоментные) исследования
Селекция выборки	Выборки из нормальной популяции с/без предварительной селекции Группы риска Клинические группы
Точность отображения феномена/исследования	Клинические исследования Опыты по аналогии
Количество исследуемых индивидов	Исследование, проведенное на основе единичного случая Групповое исследование
Степень влияния исследователя	Лабораторные исследования Полевые исследования
Форма анализа	Анализ взаимозависимости Анализ зависимости

условий его возникновения. Следует критически заметить, что даже тщательные лонгитюдные исследования дают лишь срез совокупности переменных и временно́й оси. Поэтому теоретически постулируемая структура условий эмпирически отражается лишь в определенных границах. Другую проблему представляет *эффект поколений*, т. е. первичные данные действительны лишь для соответствующей когорты. Таким образом, возникает вопрос, будут ли действительны концепции этиологии, полученные для индивидов 1940–1950 годов рождения, для лиц 1970–1980 годов рождения, поскольку группы аналогичных возрастных срезов подвергались разным условиям социализации. В проспективных лонгитюдных исследованиях вопрос причинности часто не может объясняться однозначно, если факторы проявляются в специфических комбинациях, нелинейно (линейно: чем сильнее, тем вероятнее заболевание) и в специфических последовательностях (фактор X сказывается на заболевании лишь в случае, если перед X появляется Y) и т. д. (ср.: Jacobi, Esser, 2003). По причинам этического и научного характера в настоящее время этиологические исследования отчасти объединяют с исследованиями вмешательств. Для части групп риска и контроля проводят вмешательство, чтобы облегчить каузальные интерпретации.

«Фиктивные» лонгитюдные исследования (поперечный дизайн — cross sectional design). С учетом высоких затрат на настоящие лонгитюдные исследования стараются планировать так, чтобы включить, но менее затратно временной показатель. При «фиктивных» лонгитюдных исследованиях изучают индивидов, которые различаются по длительности независимых переменных. При последовательном присоединении отдельных групп (*когорты*) получают фиктивное лонгитюдное сечение. Если нужно исследовать, например, социальную адаптацию как функцию продолжительности заболевания, то в определенный момент обследуют индивидов, у которых заболевание шизофренией началось 1, 5, 10 лет назад, и тем самым учитывают их социальную адаптацию. Как показывает методика, эффекты когорт и времени могут привести к ошибочным выводам. Эффекты когорт возникают из-за того, что отдельные когорты по причине возрастных различий подвергались разной социализации. Эффекты времени (например, уровень безработицы в исследуемый год) могут дифференцировать отдельные когорты.

При кратких временны́х периодах пытаются получить по возможности дифференцированные результаты с помощью комбинации фиктивных и истинно лонгитюдных исследований (ср.: Rudinger, 1978); в подобных исследованиях систематически варьируют год рождения, возраст испытуемых и моменты обследования (лонгитюдный когортный последовательный дизайн — longitudinal cohort sequential design).

Ретроспективные (лонгитюдные) исследования. Индивиды сообщают о прошедших периодах, из чего затем делаются выводы о течении (основной метод психоанализа, часто применяемый также в исследовании жизненных событий и копинга, — life-event и coping). Ретроспективные свидетельства представляют собой реконструкцию прошлого с актуальной точки зрения; процессы переработки информации могут привести к тому, что реконструкция становится искаженным отображением прежней ситуации. Тем не менее для терапевта эта информация пригодна, а для получения этиологических сведений при интерпретации данных следует учитывать эффекты искажения.

5.2.2. Срезовые исследования

Для выяснения этиологии/структуры условий развития часто проводятся срезовые «поперечные» исследования, т. е. сравнивают две или более выборки, отличающиеся по этиологически важным аспектам:

- Так, например, в генетике (см. гл. 8) рассчитывается риск заболеваемости для расстройства X при различных степенях родства исходя из данных индивида с расстройством X. На основании генетических гипотез ожидается определение закономерности влияния степени родства и риска заболеваемости.
- Сходный процесс имеется и в эпидемиологии (ср. гл. 6), когда для определения риска заболеваемости исследуются выборки с различными социодемографическими признаками.
- Срезовые исследования являются также и экспериментами, когда группа с расстройством сравнивается с контрольной группой без такового и/или с другими группами пациентов с целью получения данных по этиологии.

Срезовые исследования с методической точки зрения часто являются коррелятивными или квазиэкспериментальными (без случайного распределения индивидов по группам), поэтому представители исследуемых групп могут отличаться не только по целевым переменным (например, диагнозам), но и по другим признакам. Если сравнивать, напри-

мер, две группы расстройств, вызванных приемом разных психотропных веществ (например, зависимость от алкоголя и галлюциногенов), то наряду с разными диагнозами мы обнаружим и различия в возрасте, профессиональной социализации. По этой причине нельзя безоговорочно связывать данные с диагнозом.

Срезовые исследования влекут за собой дополнительные проблемы интерпретации по вопросу причина/действие. Некий наблюдаемый в группе с диагнозом X (депрессивное расстройство) феномен S (например, уменьшенное количество контактов — «дефицит контактов») может интерпретироваться по-разному (Barnett, Gottlieb, 1988).

1. **Вариант симптома**: S является частью расстройства X, например дефицит контактов как часть депрессивного расстройства.
2. **Вариант поддержания расстройства**: S следует из X, что осложняет исцеление или повышает риск рецидива; например, дефицит контактов как следствие депрессивного расстройства, что, помимо прочего, поддерживает расстройство и повышает риск рецидива.
3. **Вариант причины, условия**: S сам или вместе с другими факторами ведет к X; например, дефицит контактов сам по себе или вместе с другими факторами ведет к депрессивными расстройствам.
4. **Вариант уязвимости**: S сам или вместе с другими факторами повышает риск для X; например, дефицит контактов сам по себе или с другими факторами представляет собой фактор уязвимости.

На основании одного срезового исследования зачастую невозможно принять решение относительно вариантов интерпретации.

5.3. Селекция выборки

Исследование этиологии/структуры условий может происходить на разных выборках.

Выборки нормальной популяции с/без предварительной селекции. Для проспективных лонгитюдных исследований (длительность: обычно несколько лет) особое значение имеют выборки из нормальной популяции без предварительной селекции, потому что в этом случае структура условий проверяется неселективно. При таком подходе следует брать большую исходную выборку, для того чтобы являющиеся потенциально спорными из-за относительно малой вероятности проявления клинические группы становились достаточно большими (оценочные показатели берутся из эпидемиологии: риск заболеваемости, показатели заболеваемости (см. гл. 6)).

Группы риска. Исследование групп риска, в которых на основе теоретических или эмпирических гипотез можно рассчитывать на повышенный риск заболеваемости, допускают малые выборки (например, дети индивидов с психическим расстройством). Группы риска нужно сравнивать с контрольными группами, не демонстрирующими факторов риска. Этот подход особенно интересен для проспективных лонгитюдных исследований, потому что таким образом был получен экономический доступ к исследованию этиологии. Но группы риска используют и для срезовых исследований, например с целью идентификации факторов риска.

Клинические группы. Для всех дизайнов исследований могут использоваться клинические группы; как правило, речь идет о данных по обращаемости, т. е. отдельных выборках, часто пользующихся услугами определенных учреждений.

5.4. Точность отображения феномена/исследования

Определение опытов по аналогии отсылает к исследованиям, которые отражают реальность лишь частично или в качестве сравнения (Kazdin, 1980; Sher, Trull, 1996; см. гл. 16). Прототипом являются эксперименты на животных как аналог для показаний у человека. Но многие эксперименты на здоровых людях (например, заученная беспомощность) представляют собой опыты по аналогии, как и компьютерная симуляция. Более точный анализ показывает, что дихотомия опытов по аналогии vs. клинические (истинные) исследования не является устойчивой. Скорее мы имеем дело с теоретически постулируемой и отмечаемой у отдельных пациентов реальностью, которая отражается в эмпирических исследованиях. Опыты по аналогии не противоположность клинической реальности, скорее каждое исследование отражает реальность в разных измерениях, причем в зависимости от измерения отклонения могут быть разной степени выраженности. Для исследования этиологии прежде всего значимы отклонения от реальности, приведенные в табл. 3.

Определение опытов по аналогии говорит о том, что в каждом исследовании должно быть детально проработано положение о *валидности конструкта* и *внешней валидности*, поскольку нет исследова-

Таблица 3

Точность отражения феномена/исследования: опыты по аналогии

Показатель отклонения от «реальности»	Форма отклонения
Род	Человек, или модель экспериментов на животных, или исследование с компьютерной симуляцией
Выраженность расстройства (как классификационная переменная или как временная переменная параметров влияния)	Клиническая выраженность (например, диагноз по МКБ-10) или качественное и количественное отклонение от клинического расстройства Пример: депрессия или индуцирование легкого нарушения настроения как аналога зарождения депрессии
Исследуемые индивиды	Пациенты (с тяжестью страдания и желанием лечиться), или индивиды с субклиническим расстройством, или индивиды без расстройства
Временное измерение	Многолетний процесс в клинической повседневности или минуты, часы
Окружение, независимые переменные	Естественное комплексное окружение (семья, работа, сфера досуга) или экспериментальные стимулы Пример: экспериментальный стресс с шумом в лаборатории как аналогия комплексного образца стресса в рабочей сфере
Метод исследования	«Целостность» расстройства в обыденной жизни или отдельные методы Пример: шкалы само- и сторонней оценки для регистрации депрессии

ний, валидных во всех аспектах (ср. также определение полевого исследования; Patry, 1982). Опыты по аналогии, даже если они в различных аспектах отклоняются от реальности, могут внести значительный вклад в прояснение этиологии/анализа условий развития, если благодаря теоретическим рамкам можно устанавливать связь данных с клинической реальностью.

5.5. Отдельные случаи, групповые исследования

Исследования этиологии/условий развития должно вести к обобщающим положениям; соответственно положения должны подтверждаться основательными данными. Исследования, проведенные на примере единичного случая (см. также гл. 16), могут дать весьма важные стимулы для анализа этиологии/условий развития тем, что они выполняют функцию поиска гипотез. Но они не могут служить основным доказательным материалом для этиологических заключений, потому что внешняя валидность исследований на основе единичных случаев ограничена. Поэтому для данного направления исследований прежде всего необходимы групповые исследования.

5.6. Степень влияния исследователей

При научных исследованиях исследователь может конструировать или брать из естественной (обыденной) жизни различные аспекты. При максимальном конструировании речь идет о лабораторных исследованиях, при минимальной — о полевых (естественное окружение). Как справедливо подчеркнул Патри (Patry, 1982), переходы от лаборатории к полю плавны, потому что конструироваться могут разные аспекты. Во многих исследованиях этиологии мы имеем дело с высокой степенью конструирования. Так, например, многие лонгитюдные исследования доказывают сконструированные данные (данные тестов, сторонних оценок, лабораторных показателей и т. п.). Множество экспериментов по анализу этиологии/условий развития обычно проводятся как лабораторные, являющиеся особенно тщательно сконструированными источниками познания. До сих пор в теорию этиологии вошло мало данных из естественного окружения; в качестве примера можно привести видеофильмы, относящиеся к периоду молодости индивидов, позднее заболевших психическим расстройством. Важны также исследования с помощью (компьютерных) дневников, в которых протоколируется обыденное поведение (Fahrenberg, Myrtek, 2001). Подобные подходы весьма значимы для будущих исследований этиологии или анализа условий развития и должны найти более широкое применение.

5.7. Форма анализа

В планировании исследования различают анализ взаимозависимости и зависимости. *Анализ взаимозависимости* определяет связи (ковариации, корреляции) и не дает прямых выводов об отношениях

причина/действие; ***анализ зависимости***, напротив, направлен на получение свидетельств связи причина/действие. Для анализа зависимости особенно важен эксперимент, при котором систематически варьирует независимая переменная и исключаются релевантные переменные помех; среди прочего, этой цели служит случайное распределение испытуемых по разным условиям. Квазиэксперименты без этого случайного распределения включают систематические вариации экспериментатора, однако из-за отсутствия случайного распределения важные переменные помех не могут контролироваться, поэтому степень определенности такого рода исследований ограничена: по причинам этического характера этиологическое исследование не может обращаться к истинным экспериментам (это же относится к теориям социализации и т. п.). Но и практические соображения также делают истинные эксперименты едва ли допустимыми, поэтому мультикуазальные мультимодальные модели в связи с их комплексностью вряд ли могут быть скопированы в эксперименте. Поэтому для этиологических исследований анализ зависимости в узком смысле невозможен. Для исследования этиологии всегда возможны эксперименты аналогового характера, или квазиэксперименты, или же исследования корреляций; это означает, что этиологические данные получают как результат анализа взаимозависимости или анализа зависимости в широком смысле. Если, например, различные клинические группы (с разными диагнозами) отличаются биографическими данными (например, количеством жизненно важных событий), то мы можем — с методической точки зрения — констатировать между диагнозом и такими событиями лишь коррелятивную связь, которая может возникнуть из других взаимосвязей условий развития; при этом прямого определения причин не происходит. И квазиэксперименты (например, сравнение индивидов с шизофренией и депрессивными расстройствами в плане внимания) имеют ограниченные возможности для интерпретации, потому что результаты могут определяться не только диагнозами, но и множеством иных признаков выборки (например, влиянием лекарств, длительностью заболевания, возрастом, профессией).

6. Итог

Исследование этиологии / структуры условий развития психических расстройств требует тщательного и комплексного плана исследований. Каждый из представленных типов планов имеет достоинства и недостатки; «Via Regia» («королевский путь»), эксперимент без аналога, невозможен. Поэтому необходимы различные исследовательские стратегии для получения свидетельств по этиологии или структуре условий развития. Сужение до *одного* плана исследования внутри лишь одного поля исследования может дать лишь ограниченные показания. Для изучения условий приобретения (фазы 1 и 2) необходимы различные лонгитюдные исследования; для изучения условий проявления (фазы 3 и 4) и условий функционирования (фаза 4) наряду с лонгитюдными нужны и срезовые исследования (в том числе в форме опытов по аналогии), а иногда целесообразны исследования отдельных случаев.

Исследование этиологии/анализа условий развития весьма важно для клинической области. Оно требует междисциплинарной совместной работы, потому что психические расстройства нужно определять как мультимодальные и объяснять как мультикаузальные. Биопсихосоциальные модели дают представление о целях для изучения этиологии/анализа условий развития и вмешательства. Задачи этиологии/анализа условия развития психических расстройств могут быть решены лишь с помощью комплексного исследовательского процесса, в котором анализируются различные аспекты.

Глава 8

Генетические факторы

Вольфганг Майер, Михаэль Вагнер

1. Исторический фон

Вопрос о том, определяются ли психические свойства и болезни факторами наследования или факторами среды, уже более 100 лет остается предметом бурных научных и общественных дебатов. Исходным моментом было появления влиятельного труда английского ученого сэра Фрэнсиса Гальтона о наследовании таланта и характера (Fransis Galton «Hereditary Talent and Character»), тем самым основавшего поле «поведенческой генетики»; в своих тезисах он опирался на сходство характерологических свойств членов одной семьи. Поведенческая генетика вначале работала с концепцией «наследование/наследственность», относившейся только к семейному сходству, которое могло быть опосредовано и социальными факторами. Но своими работами Гальтон положил начало и приснопамятному движению «евгеники»: с помощью целенаправленного продолжения рода желательные человеческие свойства должны усиливаться, а нежелательные — значительно сокращаться. Во многих странах (в том числе в Германии периода Третьего рейха) на этой основе возникли идеи о насильственной стерилизации пациентов с так называемыми наследственными заболеваниями. В настоящее время этот метод запрещен во всем мире.

Учение о наследственности получило развитие благодаря предложенной Грегором Менделем концепции генов (Mendel, 1865). «Генная» концепция была лишь умозрительной попыткой объяснения наблюдаемого наследования физических свойств. Тогда не было прямых подтверждений эмпирического существования генов. Поэтому умозрительная гипотеза Менделя в современной перспективе представляется гениальной. Открывающие новую эру тезисы Гальтона и Менделя имеют один год рождения, но ученые ничего не знали друг о друге, и потому работы Менделя до их повторного открытия в 1900 году не принимались во внимание. С принятием идей Менделя появилась возможность дифференцирования генетических и социальных, негенетических, причин или воздействий. Из этой возможности вырос спор о противостоянии *природа против воспитания* (*Nature или Nurture*), особенно активно ведущийся относительно психических свойств и болезней: определяются ли свойства и болезни генетическими или же негенетическими этиологическими факторами? В обсуждении этого вопроса наметились крайние позиции.

Было, однако, очевидно, что описанные Менделем на основании генетики растений моногенные типы наследования у человека могут относиться лишь к редким наследственным заболеваниям типа болезни Гентингтона или синдрома ломкости Х-хромосомы, но отнюдь не к психическим расстройствам и свойствам. Выдающийся британский статистик сэр Рональд Фишер (Fisher) был первым, кто использовал тогда еще гипотетическую концепцию гена и в 1918 году обсудил в небольшой работе возможность полигенного наследования (см. ниже). Полигенное наследование может объяснить влияние семейных факторов, как это наблюдается при многих психических заболеваниях. В полигенную модель могут также интегрироваться факторы влияния среды (взаимодействие генотип-среда). Потребовалось не одно десятилетие для признания действенности такой модели представлений для большинства психических свойств и болезней. На этом фоне прежние диаметрально противоположные позиции в дебатах «Nature или Nurture» постепенно утратили актуальность. В настоящее время не вызывает сомнений, что генетическая предрас-

положенность, так же как и социальные влияния окружения, определяет психические свойства и вызывает психические заболевания.

До середины XX века гены оставались исключительно теоретическим конструктом. Более 50 лет назад Уотсон и Крик выяснили структуру молекулы ДНК (Watson, Crick, 1953). Затем благодаря бурному развитию активных методов молекулярной генетики, проводимых на больших выборках, генетическая основа ряда психических свойств и болезней стала более очевидной.

2. Исходные моменты и цели генетического анализа психических свойств и болезней

Представление о генетическом влиянии на поведение и переживания, а также на психические расстройства основывается на следующих наблюдениях:

- два члена одной семьи чаще демонстрируют сходство, так как они наряду с совместными жизненными условиями разделяют генетические предпосылки, которые могут обеспечивать семейное сходство;
- генетически обусловленные заболевания определяют особенности поведения; так, синдром Леша—Нихана (Lesch—Nyhan) ведет к самоповреждениям и понижению уровня умственного развития;
- поведение и переживания основываются на функциях мозга, в свою очередь связанных с молекулярными структурами мозга; они варьируют, что интраиндивидуально определяется различными вариантами генов.

Эмпирическое исследование основ поведения (*генетика поведения*) занимается вопросами, представленными ниже.

- Можно ли идентифицировать параметры поведения и виды расстройств, встречающиеся в семье чаще, чем случайно? Насколько велика степень сходства?
- Какие специфические факторы (генетические или относящиеся к внешней среде общие для всех членов семьи факторы) способствуют семейному сходству? (Генетические и негенетические компоненты как *этиологические условия*.)
- Какова специфика генетических факторов на микроуровне генома? Где в геноме локализуются модулирующие риск расстройства гены? Какие белки кодируются этими генами? Какую функцию выполняют эти белки?
- Какие механизмы, обусловленные детерминирующими генами, способствуют развитию фенотипа (т. е. *патогенезу* генетически детерминированных или частично детерминированных расстройств)?

Генетическое направление важно и для развития валидных *диагностических систем*. Классификация заболеваний в идеале должна ориентироваться на факторы, являющиеся причинами или условиями, но для большинства психических расстройств они недостаточно известны. Для их уточнения паттерны семейного накопления способны внести вклад в определение этиологии гомогенных классов расстройств.

3. Основные понятия: ген, генотип, фенотип

Данная глава представляет собой обзор основных понятий генетики человека, которые более подробно описаны в соответствующих учебниках (см., напр.: Plomin, DeFries, McClearn, Rutter, 1999; Tariverdian, Buselmaier, 2003).

3.1. Гены и их продукты

Генетическая информация содержится в 23 хромосомах, расположенных в клеточном ядре, из которых 22 аутосомные хромосомы дублированы. Половые хромосомы у женщин парны (XX), у мужчины имеются две разные половые хромосомы (XY); таким образом, генетическая информация представлена двояко. Каждая хромосома содержит ДНК, представленную двумя молекулярными тяжами, соединенными, как застежка-«молния». При этом молекулярный тяж одной хромосомы может иметь иную последовательность ДНК, чем второй (см. ниже).

Генетический код молекул состоит из последовательности оснований, составляемых их четырех букв A, T, G, C. Противолежащие тяжи соединены в базовые основания, причем всегда комбинируются A с T и G с C; таким образом, второй тяж молекулы несет такое же информационное содержание, как и первый.

Вся последовательность ДНК человека (геном) включает примерно 3,2 млрд пар нуклеотидов (табл. 1). Малую часть (примерно 2%) последо-

Таблица 1

Факты для информации по генетике

Длина человеческого генома (распределенного на 22 хромосомы и мужские (Y) или женские (X) половые хромосомы)	3,2 млрд пар оснований
Область, занимаемая генами	3–4%
Количество генов,	20 000–35 000
из них экспрессировано в мозге	10 000–20 000
Количество получаемых белков	~ 100 000

вательности ДНК человека образуют гены, это участки ДНК, которые содержат схемы белковых молекул. Примерно у 1/3 генов в мозге происходит экспрессия,что влияет на функции мозга, на которых основана любая форма поведения и переживания.

Гены имеют участки, при этом обычно меньшая часть (экзоны) несет информацию по последовательности аминокислот белка (рис. 1). Каждую аминокислоту кодирует специфическая последовательность пар оснований; промоторные участки не осуществляют, а индуцируют экспрессию экзонов гена; недостаточно известно о функциях других, неэкспрессирующихся участков.

Аминокислоты белка образуются благодаря *экспрессии* гена. Опосредуемые процессы (транскрипция, трансляция) происходят в клеточном ядре. При этом экспрессия гена регулируется не только генетическими факторами (например, промоторными участками); на всех этапах сила экспрессии может модифицироваться также факторами среды (рис. 2). Белки являются основными строительными элементами органов тела и связанных с ними функций. Они, например, в качестве ферментов регулируют процессы обмена веществ, которые влияют на: а) передачу информации, б) специфические функции/память и в) действие медикаментов. Рецепторы также относятся к белковым образованиям. Различные варианты одного гена могут экспрессироваться как разные варианты одного белка, что, возможно, имеет качественные или количественные функциональные последствия; например, способ связывания на различных генетических вариантах рецептора может различаться количественно.

У человека имеется примерно 35 000 генов. Белки многочисленнее (около 100 000). Лишь малая часть последовательности ДНК экспрессируется в белок; оставшиеся сегменты либо способствуют регуляции экспрессии гена (например, промоторные области), либо остаются «немыми». Место, на котором в геноме предусмотрена определенная информация, называют местом гена или генетическим *локусом*, который из-за парного расположения аутосомных хромосом имеет парную форму.

3.2. Варианты последовательности ДНК/варианты генов

Последовательность ДНК хромосом может варьировать (рис. 3). Различные варианты локуса гена являются следствием мутаций; эти различные формы называются *аллелями*. Люди могут отличаться по вариантам генов (так называемая гетерозиготность). Варианты ДНК отмечаются в большинстве генов, как в экспрессированных участках (экзоны), в промоторной части, так и в неэкспрессированных. Варианты могут способствовать изменению количества или функции экспрессируемого белка.

Если в последовательности ДНК гена в экспрессированной области (экзоны) отклоняется лишь одна буква (вариация последовательности ДНК), то может: а) меняться последовательность амино-

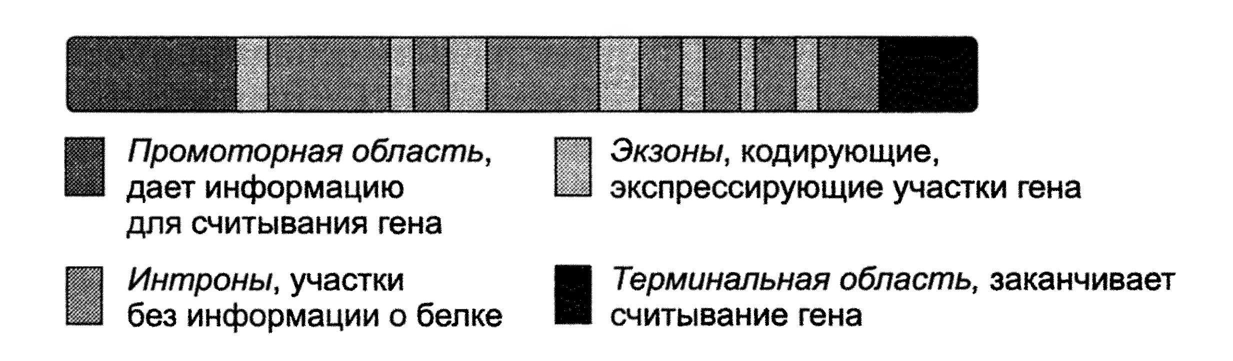


Рис. 1. Первичная структура гена

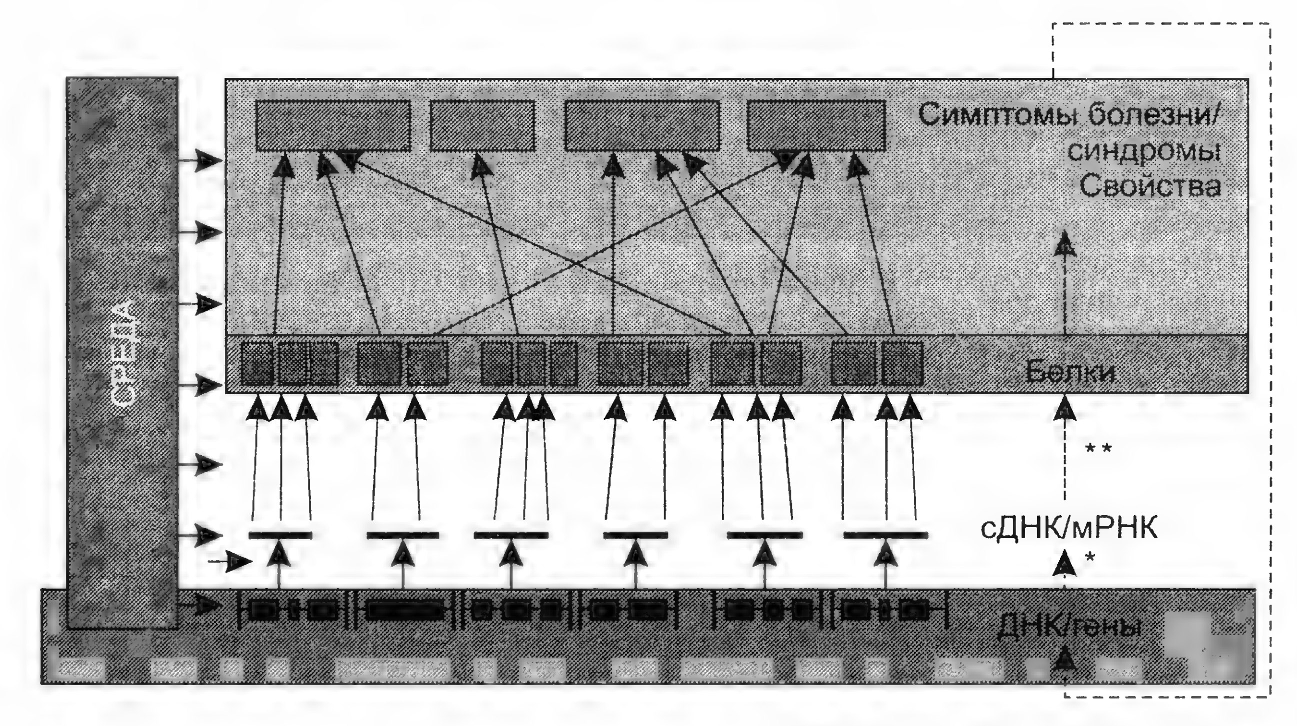


Рис. 2. От гена к фенотипу (болезни и свойства)

кислот в белке и тем самым меняться его функциональная способность (как показано на рис. 3) или б) прерываться весь синтез белка, так что может нарушаться клеточный баланс. Существуют и так называемые немые отклонения от корректной последовательности ДНК, которые не имеют влияния на состав и функции белков.

В настоящее время с помощью молекулярно-генетических методов можно выявлять непосредственно в наследственном веществе, ДНК, межличностные различия (генетическая изменчивость). Поскольку ДНК идентична во всех соматических клетках человека, можно экстрагировать всю генетическую информацию из ядра периферических клеток, например лейкоцитов.

Варианты гена могут внести существенный вклад в изменчивость признаков (*фенотипов*) (рис. 4). Варианты последовательности ДНК могут иметь функциональные последствия (например, см. рис. 3), что может способствовать или обусловливать болезни. Специфические аллели могут появляться у заболевших чаще, чем у населения в целом (см. рис. 4).

Различные варианты *генотипа* могут иметь фенотипические проявления в гетерозиготном или только гомозиготном состоянии. Если гетерозиготность проявляется фенотипически, это обозначается как *доминатное действие аллели.* Если гомозиготность имеет внешние последствия (для продукта гена), речь идет о *рецессивном действии аллели.*

3.3. Негенетические факторы

Фенотипическая дисперсия поведенческих признаков (например, вариация личностных факторов, или когнитивных способностей, или появле-

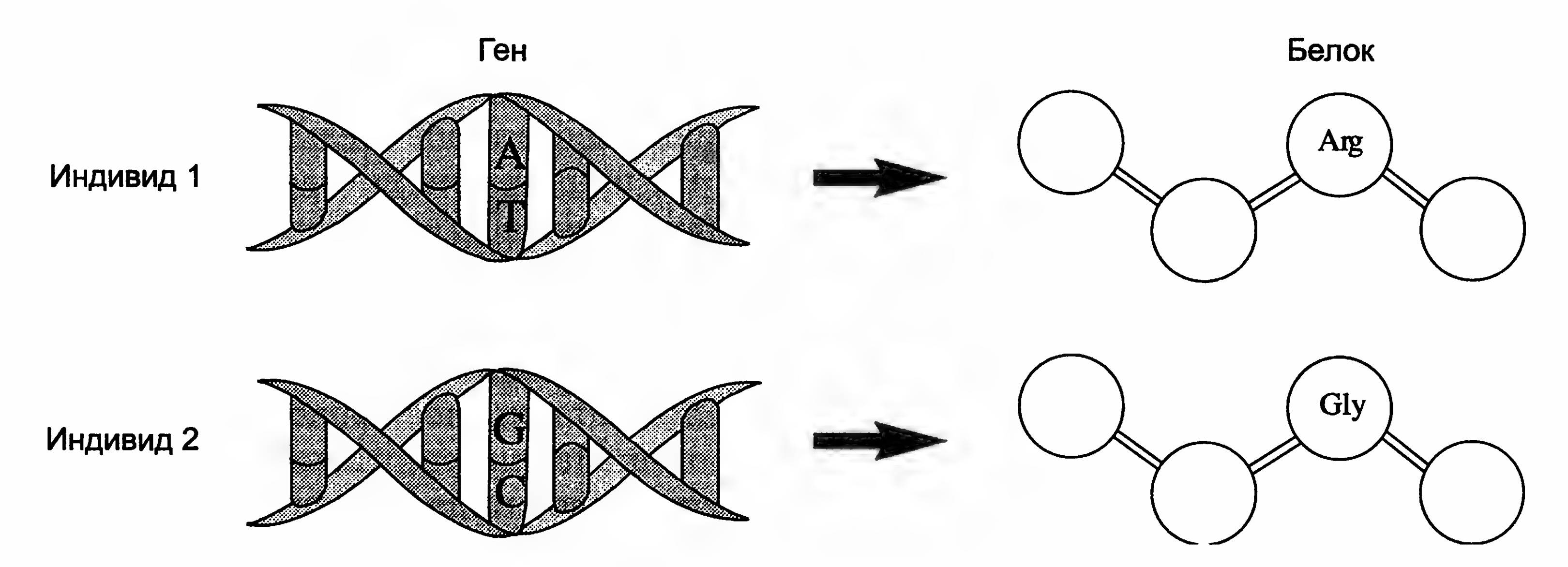
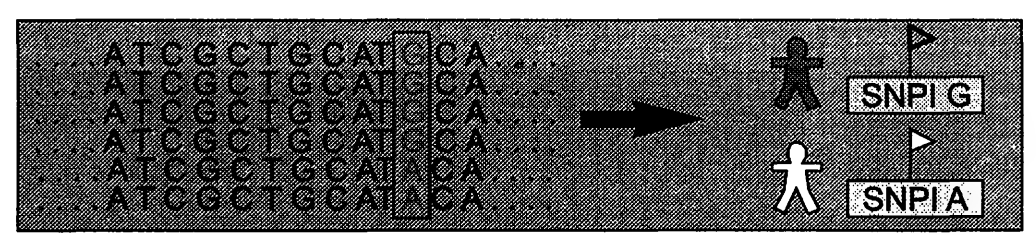


Рис. 3. Вариация последовательности ДНК (замещение A на G) в кодирующей части гена и влияние продукта гена (белка) на последовательность аминокислот

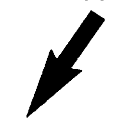


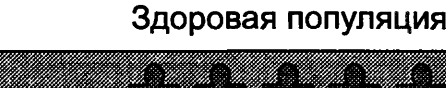


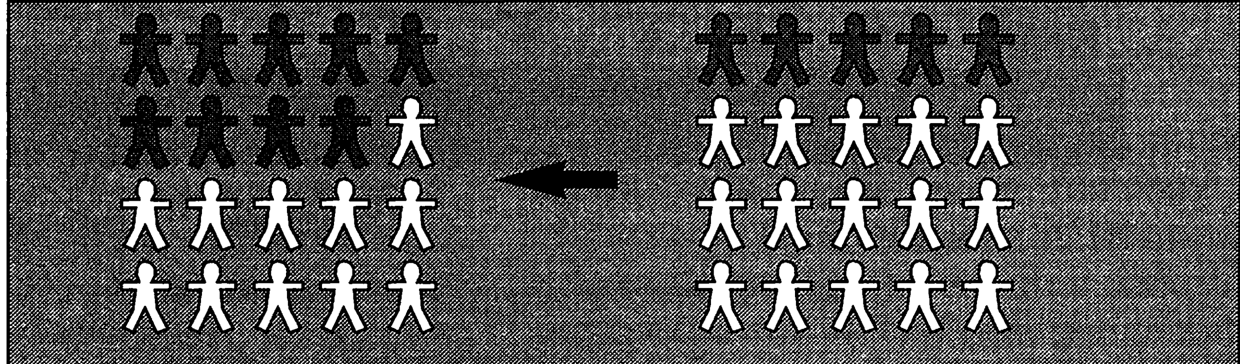
ДНК различных индивидов упорядочивается

В одной позиции ДНК представлены различные аллели в популяции (SNP)

Индивиды различаются относительно этой SNP (например, гуанин или аденин)







Повышенная доля определенного SNP у заболевших говорит об ассоциации этой аллели с заболеванием

Определяется возрастная частотность для этого SNP в здоровой популяции

Рис. 4. Идентификация SNP (Single Nucleotide Polymorphism, однонуклеотидный полиморфизм) и его ассоциации с заболеваниями

ния психических расстройств) обычно объясняется не только вариацией генотипа. Все факторы условий развития, которые не сводятся к структурным различиям в ДНК (т. е. негенетические факторы), в генетике рассматриваются как *обусловленные средой*. Концепция «среды» в генетике определяется шире, чем в других дисциплинах; факторы среды могут иметь либо *семейное* происхождение (т. е. касаться нескольких членов одной семьи; очень часто, например, ранняя смерть одного из родителей — отягощающий фактор для всех детей в семье), либо быть специфичными для индивида (т. е. касаться отдельных индивидов, не встречаясь часто в одной семье, например физическое изнасилование детей вне семьи). Семейные факторы могут так же, как и генетические факторы, объяснять внутрисемейные отличия признаков. Поэтому генетическое исследование всегда должно учитывать факторы среды. Выраженное сходство в появлении заболевания или свойства, в принципе, может определяться двумя возможностями (для дифференцирования обеих возможностей см. параграф 4) — общностью вариантов последовательности ДНК, т. е. генетически, или разделением одних и тех же семейных, негенетических, жизненных условий.

3.4. Генотип-средовые взаимодействия

Негенетические факторы среды оказывают влияние на все психические расстройства и свойства. При этом обычно сочетаются генетические и негенетические факторы влияния. Совместное действие часто не является суммой обоих воздействий, вместо этого происходит взаимное подкрепление или ослабление. Получаются взаимодействия генотипа и среды. При почти всех часто встречающихся заболеваниях и психических свойствах (таких, как факторы личности) могут ожидаться сильные эффекты генотипа и среды. Тем самым генетическое влияние приобретает не судьбоносное значение, а может модифицироваться в своем воздействии влиянием факторов среды.

На проявление поведения могут влиять три типа взаимодействия (Plomin, De Fries, McClearn, Rutter, 1999):

- *Пассивное взаимодействие.* Генетический фактор становится действенным для поведения только при специфических условиях окружения. Например, удалось выявить взаимодействие носителя варианта гена и моноаминоксидазы А (фермента, способствующего расщеплению трансмиттеров в мозге). Если в детстве

имело место изнасилование, то во взрослом возрасте появляются формы антисоциального поведения (Caspi et al., 2002); такое позднее следствие опыта изнасилования в детстве не наблюдается при отсутствии этого варианта.

- *Реактивное взаимодействие*. Генетическая предрасположенность в конкретном случае способствует формам поведения (факторам личности), которые, в свою очередь, вызывают реакции у референтных лиц (например, отвержение и тем самым социальную изоляцию), что вновь отражается на человеке (проявляясь, например, расстройством адаптации). Таким образом, эта последовательность представляет собой генетически обусловленный фактор среды; расстройство развивается в результате взаимодействия генетической предрасположенности и отвергающей реакции окружения.
- *Активное взаимодействие*. Определенные генетически предрасположенные установки (например, социальная фобия) способны мотивировать носителя гена к созданию определенных условий среды (например, употребление алкоголя для редукции страха); взаимодействие обоих факторов (генетическая предрасположенность, употребление алкоголя) ведет к повышению риска заболевания тревожными расстройствами.

В литературе отсутствует единство относительно обозначения для этих трех форм взаимодействия генетических и негенетических факторов. Так, иногда два последних варианта обозначают как корреляцию генотипа и среды (см. также параграф 5.3.2), потому что повышающее риск действие фактора среды предполагает наличие генетического фактора риска.

3.5. Модели передачи для генетически комплексных расстройств и признаков

Причинами появления *моногенных* заболеваний являются варианты одного конкретного гена. При этом говорят о мутациях с однозначными проявлениями, которые передаются по правилам Менделя (в доминантной или рецессивной форме). Если психические расстройства или признаки проявляются не по типу наследования Менделя, семейный паттерн накопления может: а) обусловливаться негенетическими факторами среды или б) определяться взаимодействием последовательностей ДНК нескольких генов и возможных дополнительных факторов среды. Взаимодействие нескольких генов или взаимодействие генотипа и среды (*полигенная* передача) могут также приводить к нерегулярному семейному паттерну накопления.

Если наряду с генетическими или полигенетическими факторами возникновению признака или расстройства способствуют также факторы среды, то говорится о *мультифакторной* передаче. В мультифакторной модели дифференцированная передача *генетически обусловленного* и *обусловленного средой* становится проблематичной. При такой гипотезе возникают вопросы: насколько велика вариативность генетического влияния и какова его доля в обусловленности средой; существует ли взаимодействие; какие специфические гены и какие специфические факторы, относящиеся к среде, принимают участие и каким образом они проявляют свое действие? Такой мультифакторный метод наблюдения уместен почти при всех психологически релевантных фенотипах. Среди психических расстройств до сих пор выявлено лишь немного исключений из этого правила (прежде всего моногенно обусловленная задержка умственного развития при синдроме ломкой X-хромосомы; Rousseau et al., 1994).

4. Методы исследования

Исследование фенотипов, возникающих с семейным накоплением, может проводиться, например, с помощью:

- Анализа степени сходства семейного фенотипа.
- Анализа связи генотип—фенотип.

В табл. 2 приведены основные варианты такого исследования.

4.1. Семейный анализ

Семейный анализ проводился в первую очередь для категоризации диагнозов определенных заболеваний. При этом изучались так называемые диагнозы в течение жизни (имелся ли когда-либо, т. е. сейчас или ранее, специфический диагноз?).

- *Семейное «накопление»*. Семейное накопление признаков или заболеваний описывает частоту их появления среди биологических родственников по сравнению с контрольными испытуемыми, не имеющими родства.
- *Исследование влияния семьи*. Сравнение родственников не может указывать на происхо-

Таблица 2

Основные варианты генетического исследования с клинической ориентацией

Исследования без (генетического) маркера	
Семейные исследования	Оценка риска повторения Оценка релевантности семейных факторов в сравнении с факторами среды Нозологическое дифференцирование расстройств Выявление косегрегирующих признаков и определение параметров уязвимости
Исследование групп высокого риска	Выявление преморбидных отклонений от нормы при семейных расстройствах
Исследования близнецов	Дифференцирование и квантификация генетических семейных факторов Оценка влияния взаимодействия генотипа и среды Оценка релевантности специфических факторов среды
Исследование приемных детей	Оценка доли семейных факторов
Исследования с (генетическим) маркером	
Исследования ассоциации	Ассоциации между определенными аллелями и заболеваниями Выявление неравномерности сцепления
Исследования сцепления	Косегрегация генетической вариации в локусе и заболевания Локализация локусов Последовательное сужение спектра генов-кандидатов

ждение заболеваний в результате семейного сходства. Семейное сходство может возникать как из одинаковых условий среды, так и из генетических факторов.

Несмотря на сложности, семейный анализ играет важную роль в клиническом исследовании по причинам следующего характера:

- он представляет собой важный критерий валидности для определений психических расстройств, часто встречающихся в семье. Чем чаще встречается семейное «накопление» по сравнению с контролем, тем лучше валидность диагноза;
- два различных признака могут определяться одинаковыми или отчасти одинаковыми генетическими или иными причинами; при этом условии оба признака чаще проявляются у членов семьи, носителей признаков. Но специфическая природа подобных общих причин еще не определена.

Информативный вклад в патофизиологию появляющегося при семейном накоплении расстройства в первую очередь ожидается при проспективных лонгитюдных исследованиях индивидов с повышенным риском заболевания (прежде всего заболевших детей); подобные исследования называют также *исследованиями групп высокого риска.*

При исследованиях семей необходимо соблюдение *требований,* которые действительны также для исследований фенотипов.

- *Надежность идентификации случаев и характеристики фенотипа.* Личное интервьюирование конкретных (index) случаев опытными исследователями с использованием структурированных интервью и операционализацией диагнозов, а также возможно большего количества родственников. В отношении всех или по возможности многих информантов-родственников (включая умерших и недоступных) проводится сторонний анамнестический опрос с применением полуструктурированных интервью (метод семейной истории, family history method).
- *Постановка диагноза испытуемым, контрольным лицам и родственникам.* Для каждого индивида собирается указанная выше информация, а также материалы по болезни (в случае наличия), затем опытный клиницист классифицирует это для «лучшей оценки» (best-estimate) диагноза (консенсус разных клиницистов).
- *Репрезентативность.* Систематическое включение в определенную общую совокупность; исследования близнецов значительно информативнее, если они ведутся, например, независимо от статуса лечения (например, скандинавские исследования близнецов).

4.2. Исследования близнецов

Исследования близнецов являются еще одной формой исследований. Особая информативность этих

исследований основана на различном (для одно- и двуяйцевых близнецов) совпадении генетической информации при сходных в широком смысле условиях окружения в обеих группах сравнения. Различие между одно- и двуяйцевыми парами близнецов дает сведения о степени генетически детерминированной дисперсии. Как правило, при исследовании близнецов можно оценить лишь долю дисперсии совокупности семейных и индивидуальных факторов среды без точной спецификации этих факторов. Более обоснованные биометрические исследования позволяют выявить влияние отдельных факторов среды (например, стили воспитания, критические жизненные события) (Kendler, 1993).

Информативность исследований близнецов может ограничиваться следующим:

- *Гипотеза тождественности условий среды.* Гипотеза тождественности условий среды для двуяйцевых по сравнению с однояйцевыми парами близнецов проблематична. Это ограничение особенно касается пренатальных условий. Однояйцевые близнецы могут иметь раздельную плаценту, т. е. кровообращение обоих близнецов может быть не связано внутриматочно; напротив, при беременности с двуяйцевыми близнецами всегда имеются две плаценты. Инфекции матери во время беременности, затронувшие одного из близнецов, будут при наличии одной плаценты затрагивать также второго близнеца из-за совместного кровообращения, что при разных плацентах далеко не всегда коснется второго близнеца. Столь же важным может оказаться высокий уровень осложнений при родах для однояйцевых близнецов. Относительно эффектов социализации проблематично предположение, что родители по отношению к однояйцевым близнецам, похожим по причинам генетического характера, ведут себя так же, как и по отношению к явно различающимся двуяйцевым близнецам. Возможно, различные эффекты воспитания имеют разное влияние на проявившееся поведение. Возможно, влияние таких разных условий окружения может быть оценено при исследовании рано разделенных близнецов (в том числе и выросших отдельно монозиготных близнецов).
- *Репрезентативность.* Близнецы отличаются от других индивидов своим пренатальным развитием, по перинатальным условиям и во время социализации. У близнецов больше осложнений при беременности и родах, вес при рождении в среднем ниже, чем при рождении одного ребенка, проживание с сиблингом-ровесником создает особую ситуацию воспитания и социализации. Все эти факторы, возможно, влияют на психическое развитие и тем самым ставят под вопрос репрезентативность выборок близнецов по отношению к другим популяциям.

4.3. Исследования приемных детей

Если в исследованиях близнецов изучают риск развития заболевания (показатели конкордантности) при генетической изменчивости, то исследования приемных детей направлены на изучение влияния вариативности факторов среды на распространенность заболевания. Для исследований приемных детей существуют различные стратегии исследования:

Распространенность заболевания или выраженность поведения могут сравниваться между следующими группами:

1) разлученными при усыновлении детьми — носителями признаков и разлученными при усыновлении детьми без этих признаков;
2) биологическими родителями заболевших приемных детей и биологическими родителями здоровых приемных детей;
3) разлученными и не разлученными при усыновлении детьми, когда первые растут у здоровых приемных родителей, а вторые у своих больных родителей.

Исследования приемных детей в соответствии с пунктами (1) и (2) интерпретируют наблюдаемые различия распространенности как генетически обусловленные; наблюдаемые различия, соответствующие описанию в пункте (3), рассматриваются как обусловленные средой.

- *«Выборочное размещение — selective placement».* Исследования приемных детей предполагают, что генетические условия независимы от условий окружения в приемной семье. Однако при жизнеустройстве детей часто пытаются подобрать приемную семью, соответствующую социальному уровню родителей.
- *Момент усыновления.* Многие случаи усыновления происходят после того, как приемный ребенок определенное время прожил со своими биологическими родителями. Следовательно, действенность указанной предпосылки независимости уже не может быть надежной.
- *Усыновление как критическое жизненное событие.* Усыновление (вместе с предшествовавши-

ми, приведшими к усыновлению жизненными событиями) само по себе является критическим жизненным событием, способным вызвать психические расстройства у разлученного при усыновлении ребенка. Индуцируемые в связи с этими мерами психические расстройства, вероятно, не являются репрезентативными для совокупности расстройств с таким же диагнозом. Эта позиция также ограничивает возможность сравнения приемных и неразлученных приемных детей.

4.4. Анализ полиморфизма ДНК: поиск ассоциаций

При поиске ассоциаций определяют, насколько чаще или реже конкретные аллели встречаются у испытуемых по сравнению с контрольными лицами (см. также рис. 4). Разные частоты аллелей могут возникать благодаря двум различным механизмам:

- аллель кодирует белок, который принимает участие в контроле патогенеза;
- локус аллели соседствует с локусом на той же хромосоме, который кодирует белок, принимающий участие в контроле патогенез; в этом случае аллель становится генетическим маркером. Между аллелями существует неравновесие сцепления, т. е. в исследуемой популяции они проявляются чаще или реже.

Из-за различных факторов, создающих помехи, анализ ассоциаций имеет высокий риск получения неверных данных. Поэтому многократные независимые повторы являются решающей предпосылкой валидности результатов. В нейропсихиатрической области в первую очередь ассоциация болезни Альцгеймера с вариантом гена ApoE (см. ниже) представляет собой надежно воспроизводимый результат, во всяком случае, для европейского населения.

4.5. Анализ полиморфизма ДНК: исследования сцепления

Предметом исследования при анализе сцепления были семьи с более чем одним случаем заболевания для определения, передается ли вместе с заболеванием определенная генетическая вариация (Propping, Nöthen, Körner, Rietschel, Maier, 1994). В прошлом этот метод был чрезвычайно успешен при поиске каузальных генов для моногенных заболеваний (например, при моногенных формах задержки умственного развития при синдроме ломкой X-хромосомы). Исследовалось, передается ли в семьях их выраженность в локусе вместе с фенотипическим признаком (косегрегация). В случае если косегрегация обнаруживается и оказывается статистически значимой, можно сделать вывод о наличии гена-кандидата в данной области генома. Далее исследование этой области следует сужать: идентифицируют соответствующий ген и его конкретные мутации. При немоногенных заболеваниях, к которым относятся почти все психические расстройства, этот метод оказался пригодным для определения генов-кандидатов. Однако при этих немоногенных расстройствах выявление конкретных генов, влияющих на болезнь, очень сложно.

Таким образом, при анализах сцепления генетический маркер информативен относительно области генома, в которой он находится. Исследования сцепления с маркерами ДНК являются чрезвычайно эффективным средством локализации генов болезни; требуется лишь ограниченное количество распределенных по геному маркеров, чтобы локализовать на геноме области, включающие гены-кандидаты. Решающим преимуществом метода позиционного клонирования является то, что можно искать в геноме гены-кандидаты без предварительных гипотез, что релевантно прежде всего для психических расстройств из-за отсутствия знания их патофизиологии. Минимальное количество маркеров, необходимое для получения достаточной информации обо всем геноме, составляет от 300 до 500.

Анализ сцепления может проводиться не только при бинарных признаках (заболел или не заболел), но также и при количественно выраженных свойствах (например, когнитивные параметры работоспособности). Этот метод называется качественным анализом определенного локуса (Quantitative Trait Loci Analysis, QTL) и может применяться, например, на парах сиблингов. При методе QTL информативны прежде всего крайние варианты (например, пары с сильной выраженностью расстройства или противопоставление пар с очень высокой и очень низкой степенью выраженности).

При генетически детерминированных заболеваниях неменделевского (комплексного) типа наследования за последние годы наиболее перспективной оказалась комбинация исследований сцеплений и ассоциаций:

Первый шаг. *Анализ сцепления в пределах генома.* Знания причин психических заболеваний не-

достаточно для определенного расстройства, так как каждый экспрессированный ген может способствовать развитию болезни. Поэтому необходима неотягощенная гипотезой поисковая стратегия, обеспечиваемая анализом сцепления генома. При этом маркируются большие отрезки на хромосоме (области-кандидаты), в которых могут находиться способствующие болезни гены; затем эти области сужаются, пока не будет найден ген-кандидат.

Второй шаг. *Исследования генов-кандидатов.* Неверные позитивные результаты сцепления вероятны без множественного тестирования; для валидизации нужны исследования независимых выборок; могут быть полезны и метааналитические исследования. Исследование сцепления в генах-кандидатах, ограничиваются примерно 1000 кВ (килобаз).

Третий шаг. *Дальнейшее ограничение выявленных областей.* Следующий шаг требует ограничения идентифицируемой области. Дополнительные генетические маркеры этой области могут обеспечить дальнейшее ее сужение. В противоположность моногенным заболеваниям, исследования сцеплений при комплексных расстройствах обычно не дают возможности идентифицировать ген диспозиции.

Четвертый шаг. *Идентификация аллелей/гаплотипов риска в генах диспозиции с помощью поиска ассоциаций.* В выборках «случай-контроль» для дальнейшего сужения областей можно вести поиск ассоциаций между заболеванием и генетическим маркером.

Пятый шаг. *Идентификация патогенных мутаций.* С помощью этой стратегии (например, при шизофрении и болезни Альцгеймера) идентифицировали гены-кандидаты (см. параграф 5). Однако поиск патогенных мутаций при шизофрении пока не совсем успешен. Для болезни Альцгеймера в качестве причины патогенной мутации был, например, выявлен ген АроЕ и др.

4.6. Опыты на животных

Определенные варианты человеческого поведения моделируются на подопытных животных. Так, например, у мышей и крыс возможно появление зависимости от алкоголя и опиатов. Главные аспекты связанных с зависимостью болезней, такие как симптоматика при абстиненции, развитие толерантности, повышенная чувствительность относительно приятных и сниженная чувствительность относительно токсических эффектов, демонстрируют отчетливое сходство, если оставить без внимания биологический вид (Begleiter, Kissin, 1995).

Поведение животных можно изучать по генетическим детерминантам более систематично, чем человеческое. В систематических экспериментах возможно манипулирование генотипами животных. Так, могут исследоваться степень генетической детерминации поведения животных и отдельные, детерминирующие это поведение гены животных. Мыши могут выращиваться до экстремального варианта поведения, если спаривание проводится между особями с чрезвычайно высоко или чрезвычайно низко выраженными вариантами генетически детерминированного параметра поведения. Анализ QTL, или обратных связей, позволяет локализовать детерминирующие поведение локусы. На основе выходящего за рамки вида сходства (например, при эпизодической рабочей памяти) можно делать гипотетические выводы о человеческом поведении.

С помощью молекулярно-генетических методов могут удаляться (knock-out) или добавляться (knock-in) последовательности генов, например генома мыши. Такие мыши позволяют проверять функции конкретного гена и могут использоваться в терапевтическом или диагностическом исследовании в качестве моделей человеческих заболеваний.

5. Генетика отдельных психических расстройств и диспозиций поведения

5.1. Деменция альцгеймеровского типа

Семейный анализ подтверждает влияние генотипа на вероятность деменции по типу Альцгеймера. Вероятность развития патологии очень сильно зависит от возраста. Последние исследования указывают на двукратное увеличение риска заболеваемости для сиблингов и родителей заболевшего (Heun, Papassotiropoulos, Jessen, Maier, Breitner, 2001). В семьях в среднем выявляется более ранний возраст первичного заболевания. Чем раньше начинается заболевание в определенном (index) случае, тем выше риск повторения у родственников. Давно известной отличительной характеристикой деменции при болезни Альцгеймера являются большие семьи, имеющие много больных, распределенных по родословному дереву по доминантному типу. *Исследования близнецов* однозначно подтверждают генетическое влияние при более позднем начале

болезни (Bergem, Engedal, Kringlen, 1997); однако в случаях позднего начала заболевания не прослеживается доминантный или иной менделевский тип наследования. И негенетические этиологические факторы, и предшествующие заболевания, вероятно, релевантны для появления болезни (в том числе ранняя черепно-мозговая травма, гипертония, сахарный диабет).

Но постепенно, в противоположность всем другим психическим расстройствам, за исключением алкоголизма в азиатских популяциях (см. ниже), в значительных подгруппах прямо подтверждались генетические причины или влияния благодаря идентификации генов-кандидатов.

1. Исследования сцепления смогли идентифицировать для каждой из трех подгрупп семейных случаев заболеваемости (с ранним началом) гены-кандидаты, а именно расположенные на хромосомах 1, 14 и 21. Эти гены кодируют белки — предшественник β-амилоида и пресенилин. Для каждого из данных генов известно множество мутаций. Мутантные аллели генов могут объяснить большую часть семейных случаев (до 55 лет), правда, никак не способствуют объяснению большинства случаев, начинающихся после 65-го года жизни. Данное открытие стало решающим моментом для прорыва в исследовании патологического процесса и способствовало разработке новых фармакологических подходов к лечению.
2. Решающими в объяснении генетических факторов риска для деменции при болезни Альцгеймера послужили исследования ассоциаций, обусловленные отклонениями липопротеинового обмена у этих пациентов. Удалось установить, что ApoE4 встречается у пациентов чаще, чем аллель у здоровых людей, а другие аллели, ApoE2 и ApoE3, встречаются, напротив, реже (Corder et al., 1993). Ни одна повторная работа пока не поставила под сомнение ассоциацию ApoE4 и деменцию при болезни Альцгеймера. У индивидов с семейной отягощенностью деменцией при болезни Альцгеймера в большей части наблюдались отчетливо более высокие частоты ApoE4, чем в спорадических случаях. Кроме того, выявился эффект ген-доза: гомозиготы по аллели ApoE4 по сравнению с другими генотипами имели в 5–10 раз повышенный риск заболевания, а гетерозиготы — в 3–5 раз повышение риска заболевания (Breiner, Jarvik, Plassman, Saunders, Welsh, 1998). Генный продукт ApoE ответствен за обмен и транспортировку жиров и жироподобных веществ крови (например, холестерина), повышающих риск заболевания.

В то время как рано начавшиеся случаи деменции по типу болезни Альцгеймера могут быть моногенными заболеваниями, очевидно, что начинающиеся позднее семейные случаи представляют собой генетически комплексные расстройства. Вероятно, развитию поздно начинающегося расстройства могут способствовать различные гены, при этом аллель ApoE4 является одним из многих факторов риска. Таким образом, аллель ApoE4 является геном-кандидатом. В настоящее время ведется интенсивный поиск других генов-кандидатов для поздно начинающихся случаев болезни Альцгеймера.

5.2. Шизофрения

В подавляющем большинстве *семейных исследований* у родственников больных шизофренией выявляется значительное повышение новых случаев по сравнению с родственниками здоровых (от 1 до 16% по сравнению с частотой от 0 до 2%). По данным большинства исследований, накопление шизофрении выявляется также в семьях пациентов с другими психическими расстройствами; в семьях без психических расстройств подобное накопление не прослеживается (Kendler, Dihl, 1993).

Большое количество публикуемых *исследований близнецов* единодушно подтверждает релевантность генетических факторов для появления шизофрении (табл. 3). Оценка вариативности, полученной из соотношения показателей конкордантности, которая объясняется генетическими этиологическими факторами, составляет более 81% (метаанализ всех опубликованных исследований; Sullivan, Kendler, Neale, 2003); семейные факторы среды объясняют 11% вариативности. Способствующее болезни действие могут оказывать и негенетические факторы среды, такие как осложнения при родах (в том числе когда они приводят к дефициту кислорода), инфекции матери во втором триместре беременности и употребление каннабиса. Исследования близнецов подтвердили, что существуют совместные генетические факторы влияния на шизофрению и аффективные расстройства (Cardno et al., 2002).

В проведенном в Дании исследовании приемных детей в семьях пациентов с шизофренией наблюдалось накопление психопатологических особенностей, которые, правда, родственны симптоматике шизофрении, но не являются достаточ-

ными для диагноза шизофрении. Многие из таких особенностей характеризовались как расстройства личности, обозначаемые в DSM-IV/МКБ-10 как «шизотипические». Эти данные стали основой концепции о *шизофреническом спектре*, включающем наряду с шизофренией все те определяемые как психопатологические условия, которые более часто (т. е. с накоплением) выявляются в семьях больных шизофренией. В исследованиях приемных детей наряду с генетическими этиологическими факторами отчетливо прослеживалась способствующая заболеванию роль неблагоприятных условий социализации (Tienary et al., 2004).

Поиск *локусов* при шизофрении достиг значительно прогресса в последнее время, когда стали применять стратегию, описанную в параграфе. 4.5 (более широкий обзор см.: Maier, Zobel, Rietschel, 2003):

- В исследованиях сцепления метаанализ помог идентифицировать многие области, расположенные на различных хромосомах (например, 6, 8, 13, 22), где очень вероятно наличие генов-кандидатов.
- В этих областях идентифицированы многие гены-кандидаты: гены, кодирующие дисбиндин на 6-й хромосоме, нейрегулин — на 8-й хромосоме, G72 — на 13-й хромосоме. Патогенные мутации в этих генах, напрямую влияющие на риск заболевания, пока еще не идентифицированы. Знание о функциях этих генов пока ограничено; в отношении нейрегулина известно о функции управления развитием нервных и глиальных клеток; кроме того, некоторые из выявленных генов-кандидатов влияют на нейрональную передачу сигналов.

Эти достижения также подтверждают, что нет *одного* гена развития шизофрении или каузального гена заболевания, что риску заболевания способствует ряд генов, повышающих восприимчивость.

Поскольку гены вначале влияют на структуру и функции мозга и лишь затем опосредованно способствуют болезням, то все в большей степени исследуются связи генов с нейроанатомическими и нейропсихологическими признаками, которые меняются при разных психических заболеваниях (обзор см.: Wagner, 2003). Так, эпизодическая рабочая память у больных шизофренией часто нарушена. Генетические исследования сцепленности и ассоциаций не выявили связей шизофрении с генами, кодирующими допамин, но показали (количественно незначительную) связь с полиморфизмом в гене для СОМТ, фермента, участвующего в допаминовом обмене (Glatt, Faraone, Tsuang, 2003). Во многих исследованиях удалось показать: существует связь между рабочей памятью и генотипом СОМТ, что характерно и для здоровых испытуемых (Egan et al., 2001). Рабочая память здесь представляет собой конечный фенотип, поддающийся измерению биологический или психологический параметр на каузальном пути от генотипа к симптомам болезни. Возможно, для идентификации релевантных для заболевания генов такие конечные фенотипы подходят в большей степени, чем гетерогенные по генетической обусловленности диагностические категории (Gottesman, Gould, 2003).

5.3. Аффективные расстройства

Во всех исследованиях *семей* аффективные расстройства демонстрируют большее накопление в сравнении с семьями здоровых контрольных испытуемых. Указываемый семейный риск на протяжении жизни, т. е. риск для родственника 1-й степени родства когда-либо заболеть аффективным

Таблица 3

Шизофрения: данные новейших исследований близнецов*

Авторы	Количество исследованных пар		Показатели конкордантности для испытуемых, %		Доля генетически объяснимой дисперсии, %
	монозиготные	дизиготные	монозиготные	дизиготные	
Kringlen, 1976	55	90	45	15	42
Onstad et al., 1991	31	28	48	4	92
Cannon et al., 1998	67	187	47	8	82
Franzek, Beckmann, 1998	9	12	67	17	79
Cardno et al., 1999	49	57	41	5	86

* С использованием DSM-III/III-R или DSM-IV.

расстройством, сильно варьирует в зависимости от исследований (от 7 до более 31%). Широкая дисперсия риска униполярной депрессии на протяжении жизни известна по выборкам населения или контрольным выборкам (от 0 до 23%). Различающиеся риски униполярной депрессии на протяжении жизни отчасти связаны с разными определениями случаев и методами идентификации случаев.

Ведущиеся более 30 лет в отношение аффективных расстройств *исследования сцеплений* и *ассоциаций* с генетическим маркерами подтвердили гипотезу о том, что аффективные расстройства не являются моногенными (особенно биполярные аффективные расстройства). Скорее речь идет об ограниченных областях на разных хромосомах (например, 8q, 9p, 10q, 14q и 18p-q), в которых с большой вероятностью могут находиться благоприятствующие расстройству гены (Segurado et al., 2003). Такие гены еще не идентифицированы. Очевидно, что каждый из этих генов объясняет лишь малую долю генетической, а тем самым и этиологической вариативности (Risch, Botstein, 1996). В целом же при биполярных аффективных расстройствах вероятен мультифакторный генез с участием многих генов.

5.3.1. Униполярная депрессия или биполярное аффективное расстройство

Различие между униполярно протекающими депрессивными эпизодами и биполярными заболеваниями представляет собой важное для семейной генетики субтипизирование аффективных заболеваний: преобладающее большинство публикуемых исследований *по семейному анализу* подтверждает явное повышение риска в течение жизни для родственников первой степени родства пациентов с биполярным аффективным расстройством (3–10%), в то время как риск на протяжении жизни для биполярных аффективных заболеваний у родственников пациентов с униполярной депрессией составляет лишь 0,5–2% и тем самым близок риску на протяжении жизни для родственников здоровых испытуемых — 0,5–1% (Maier, Merikangas, 2003).

Исследования близнецов подтверждают, что появление аффективных расстройств, особенно бипо-

Таблица 4

Биполярное расстройства и униполярная депрессия: результаты исследования близнецов*

Авторы	Количество исследованных пар		Показатели конкордантности для испытуемых, %		Доля генетически объяснимой дисперсии, %
	монозиготные	дизиготные	монозиготные	дизиготные	
Биполярное расстройство					
Bertelsen et al., 1977	34	37	79	19	Отсутствует из-за недостаточного объема выборок
Torgersen et al., 1986	4	6	75	0	
Kendler et al., 1993a	13	22	39	5	
Cardno et al., 1999	22	27	36	7	
Униполярная депрессия					
Kendler et al., 1995**	97	169	54	33	67
Kendler et al., 1995	57	157	41	27	27
McGuffin et al., 1996	68	109	46	20	48
Lyons et al., 1998**	1874***	1498***	23	14	36
Bierut et al., 1999**	1323***	1339***	42	35	34
Kendler, Prescott, 1999**	1368***	2422***	39	30	36

* С использованием DSM-III/III-R или DSM-IV.

** Неслучайные выборки из населения в целом; все прочие выборки близнецов комплектовали из стационарно лечившихся пациентов с соответствующим диагнозом.

*** Цифры включают index-случаи общей выборки из всего населения, т. е. специфические случаи и неспецифические случаи; все прочие цифровые данные относятся только к index-пациентам, т. е. специфическим случаям.

лярных аффективных расстройств, часто определяется генетическими факторами (табл. 4). На этом основании был рассчитан процент наследуемости для биполярных расстройств — 59% и униполярной депрессии — 39% (Sullivan, Neale, Kendler, 2000).

5.3.2. Механизмы генетической передачи

Биометрический семейный анализ передачи при аффективных расстройствах дает основания исключить моногенную передачу (Rice et al., 1987). Надежных моделей, представляющих комплексный генетический модус передачи, нет. Биполярные аффективные расстройства имеют большую генетическую детерминацию, чем униполярные расстройства. Вследствие этого эффективные молекулярно-генетические методы применяются преимущественно при биполярных аффективных расстройствах. Для семейной передачи униполярных депрессий представлены комплексные модели (Kendler, Kessler, Neale, Heath, Eaves, 1993b); при этом предполагается некий (в настоящее время еще не специфицированный) генетический компонент во взаимодействии с семейными факторами среды (прежде всего ранней утратой одного из родителей) и несемейными компонентами (такими, как критические жизненные события в позднем периоде жизни). Генетические компоненты депрессии отчасти опосредуются повышенным преморбидным невротизмом, который, в свою очередь, частично генетически детерминирован (Kendler et al., 1993b).

При этом между генетическими детерминантами и негенетическими факторами риска происходит *взаимодействие:* так, критические, тягостные жизненные события, особенно у индивидов с генетической отягощенностью аффективными расстройствами, ведут к первому депрессивному эпизоду, но у индивидов без генетической нагрузки такие эпизоды не возникают (Kendler, Thornton, Gardner, 2001a).

Аналогичные паттерны взаимодействия выявлялись тогда, когда определяли генетическое влияние последовательности вариаций в патофизиологически релевантных генах. Выяснилось, что ген транспортера серотонина играет роль, которая имеет ведущее значение для патофизиологии депрессий. Промоторная область (см. рис. 1) этого транспортного гена влияет на эффективность его транскрипции. Вариант ДНК в промоторной области ведет к различной экспрессии. Удалось показать, что физическое изнасилование детей и подростков приводит к депрессивным заболеваниям в дальнейшей жизни прежде всего у тех, кто демонстрирует специфическую вариативность в промоторной области гена, ответственного за транспорт серотонина (рис. 5). Этот вариант обусловливает меньшую плотность трансмиттера, что приводит к нарушению серотонинергической передачи информации в синапсе (Caspi et al., 2003).

5.4. Тревожные расстройства

Исследования семейной отягощенности у пациентов с тревожными расстройствами осложнились в связи с изменениями диагностических концепций.

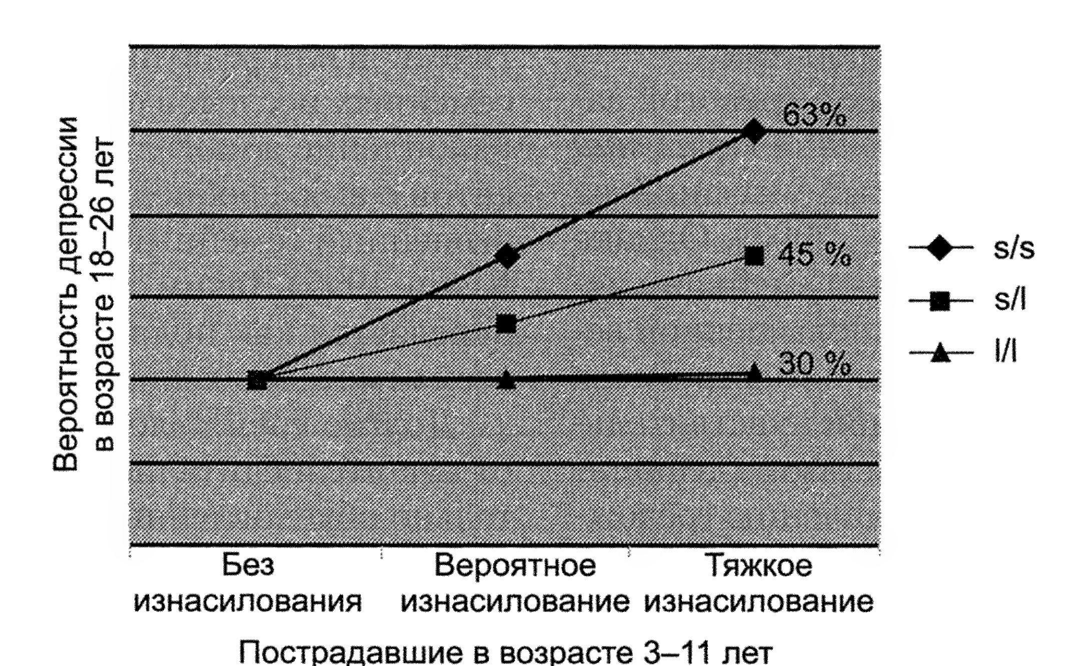


Рис. 5. Пример взаимодействия генотипа и среды при развитии депрессивного расстройства: у молодых лиц, которые в детстве подверглись изнасилованию, депрессивное расстройство развивается чаще, если они гомозиготны в отношении короткого варианта гена (s/s), ответственного за транспортировку серотонина. У гетерозиготных (s/l) носителей гена эффект ослаблен. Гомозиготные носители длинного варианта (l/l) мало уязвимы для этой формы стресса (Caspi et al., 2003)

[1] Данные не были подтверждены в других исследованиях. — *Примеч. науч. ред.*

В то время как в основе классических исследований был невроз страха, в наше время клиническая психиатрия работает с концепциями панического расстройства, фобических расстройств и генерализованного тревожного синдрома. Кроме того, концепция иерархических диагнозов в области связанных с тревогой заболеваний привела к очень сильной селекции групп пациентов.

Накопление невроза страха известно давно (см.: Hettema, Neale, Kendler, 2001a). На базе новых принципов классификации опубликованы немногие семейные исследования (табл. 5). При этом были установлены накопления в семьях при паническом синдроме и агорафобии. Риск повторения определяется 8–17% для панического синдрома (по сравнению с 1–4% среди населения в целом) и 10–12% для агорафобии (по сравнению с 2–4% среди населения в целом). Генерализованные тревожные синдромы чаще встречались лишь у родственников пациентов с тем же диагнозом (риск повторения примерно 20% против 3–5% среди населения в целом), но не среди родственников пациентов с паническим синдромом или агорафобией. Социальная фобия также проявляет семейное накопление (16–20% по сравнению с 3–12%).

Исследования близнецов подтверждают генетическое влияние на все тревожные заболевания: показатели конкордантности во всех опубликованных на настоящий момент исследованиях дают представленную в табл. 6 картину. Неполные показатели конкордантности у монозиготных близнецов указывают на влияние нескольких генетических вариантов. Более сильное генетическое влияние отмечается для панического расстройства.

Проводившиеся для связанных с тревогой заболеваний генетические *исследования сцеплений и ассоциаций* не дали однозначных указаний на специфические гены (обзор: Maier, 2003). Однако лежащая в их основе генетическая семейная диспозиция проявляется не только в повышенной вероятности заболевания. Панические расстройства часто ассоциируются с повышенной чувствительностью к обогащению углекислым газом (дефицитом кислорода), приводящей к появлению тревожных состояний и приступов паники. В лаборатории возможна провокация симптомов при вдыхании воздуха с малым содержанием кислорода/обогащенного углекислым газом (так называемый тест с нагрузкой 35% CO_2). Такая провокация симптомов сходна с гипервентиляцией. Повышенная чувствительность к насыщению воздуха углекислым газом, аналогичная реактивному чувству страха и паники, наблюдается также у никогда не болевших родственников пациентов с паническими расстройствами. При этом развитие страха сопровождается изменением дыхания (парадоксальное уменьшение минутного объема во время вдыхания насыщенного углекислым газом воздуха) (Coryell, Fyer, Pine, Martinez, Arndt, 2001). Поэтому повышенная чувствительность к дефициту кислорода может рассматриваться как семейная или генетически передающаяся диспозиция, которая благоприятствует появлению панических приступов или расстройств, но не обязательно имеет такие последствия (Perna, Cocchi, Allevi, Russi, Bellodi, 1999).

5.5. Алкоголизм

Имеется около 40 исследований семей больных алкоголизмом, причем многие из них демонстрируют методические недостатки. Однако единодушно выявлено отчетливое *накопление патологии в семьях*, а именно 7-кратный риск у родственников 1-й степени родства (по сравнению с контролем). Риск алкоголизма на протяжении жизни среди всего населения и у родственников алкоголиков значительно варьирует в разных исследованиях и в большой степени зависит от техники опроса, методов рекрутирования и культурного контекста. Семейное накопление в равной степени относится к мужчинам и женщинам: специфические гендерные эффекты до сих пор лишь с трудом поддавались репликации.

Возрастание алкоголизма в семьях таких больных не является специфическим: пациенты с униполярной депрессией (особенно пациенты с невротической или реактивной депрессией) в некоторых семейных исследованиях также демонстрировали накопление алкоголизма. Наряду с этим у пациентов с агорафобией единодушно выявляется повышенный семейный риск алкоголизма (Begleiter, Kissin, 1995). Таким образом, семейная диспозиция передается как подверженность/уязвимость при всех отмеченных диагнозах.

Долгое время злоупотребление и зависимость от алкоголя считались расстройствами, исключительно обусловленными средой. Это заблуждение было впервые убедительно опровергнуто *исследованиями приемных детей* в 1970-х годах (Goodwin et al., 1974). Генетический вклад в развитие болезни подтвердился в первую очередь *исследованиями близнецов*. Показательными являются два исследования (табл. 7).

Поиску генов, влияющих на риск алкоголизма, способствуют знания о расщеплении алкоголя.

Таблица 5

Семейный анализ при тревожных расстройствах

Расстройство	Авторы	Риск заболевания, %		Относительный риск для родственников по сравнению с контрольной группой
		у родственников 1-й степени	у контрольных испытуемых	
Генерализованное тревожное расстройство	Noyes et al., 1987	19,5	3,5	6,6
	Mendlewicz et al., 1993	8,9	1,9	5,0
Паническое расстройство	Mendlewicz et al., 1993	13,2	0,9	15,6
	Maier et al., 1993	7,9	2,3	3,6
	Horwath et al., 1995	11,0	1,8	6,7
	Fyer et al., 1996	9,5	3,0	3,4
Агорафобия	Noyes et al., 1987	11,6	4,2	3,0
	Fyer et al., 1996	10,0	3,0	3,5
Социальная фобия (генерализованная)	Mannuzza et al., 1995	16,0	6,0	2,9
	Stein et al., 1998	26,4	2,7	12,9
	Lieb et al., 2000	22,4	12,2	4,7
Простая фобия	Fyer et al., 1996	31,0	9,0	4,4

Таблица 6

Исследования близнецов при тревожных расстройствах

Расстройство	Авторы	Выборка, пол	Показатели конкордантности для испытуемых		Наследственность, %
			монозиготные	дизиготные	
Генерализованное тревожное расстройство	Skre et al., 1993	♂/♀	60,0	14,3	–
	Scherrer et al., 2000	♂	–	–	37
	Hettema et al., 2000b	♂	22,9	19,5	22
	Hettema et al., 2000b	♀	38,1	40,6	22
Паническое расстройство	Torgersen, 1983	♂/♀	30,8	0,0	–
	Skre et al., 1993	♂/♀	41,7	16,7	–
	Perna et al., 1997	♂/♀	73,0	0,0	–
	Kendler et al., 1993c	♀	20,7	14,5	37
	Scherrer et al., 2000	♂	–	–	43
Агорафобия	Kendler et al., 1992	♀	23,2	15,3	39
	Kendler et al., 2001b	♂	12,2	12,2	37
Социальная фобия	Kendler et al., 1992	♀	24,4	15,3	30
	Kendler et al., 2001b	♂	12,6	9,8	20
Простая фобия	Carey & Gottesman, 1981	♂/♀	13,0	8,0	–
Страх животных	Kendler et al., 1992	♀	25,9	11,0	32
	Kendler et al., 2001b	♂	15,9	7,7	35
Страх перед ситуациями	Kendler et al., 1992	♀	22,2	23,7	–
	Kendler et al., 2001b	♂	21,2	6,5	25

Поэтому предметом генетических *исследований ассоциаций* стали гены расщепляющих алкоголь ферментов. Были выявлены мутации в генах для альдегид- и алкоголь-дегидрогеназы, которые функционально релевантны. При наличии таких геновмутантов алкоголь расщепляется медленно, поэтому его токсические эффекты выражаются особенно сильно; это особенно отчетливо видно по появлению румянца, покраснения лица. В некоторых популяциях (прежде всего в Азии) удалось устано-

Таблица 7

Генетическое влияние на алкогольную зависимость: два исследования близнецов (неслучайные выборки близнецов из всего населения)

Австралия (Heath et al., 1987), 3000 пар близнецов			США (Kendler et al., 1994; Prescott, Kendler, 1999), 1800 пар близнецов		
Показатели конкордантности			Показатели конкордантности		
	Монозиготные	Дизиготные		Монозиготные	Дизиготные
♂	58%	31%	♂	49%	38%
♀	33%	18%	♀	26%	11%
→♂/♀	66% генетически детерминировано		→♂	49% генетически детерминировано	
	34% факторы среды			51% факторы среды	
	Нет		→♀	71% генетически детерминировано	
	Гендерное различие			30% факторы среды	

вить, что носители мутации по сравнению со всем населением имеют меньший риск алкоголизма. Такие мутации очень редки в европейских популяциях, так что здесь они не могут выполнять роль релевантной защиты (Propping, 1989). На основании семейных исследований (Schuckit, Smith, 1996) представляется вероятным, что и у европейского населения генетически опосредованные протективные механизмы защищают от алкоголизма, чем объясняется часть генетической дисперсии алкогольной зависимости. По дальнейшим вариантам последовательности ДНК, влияющим на риск заболевания, ведется интенсивный поиск, однако до сих пор не представлено надежно реплицируемых результатов. (К настоящему времени у человека выявлено 7 разных алкоголь-дегидрогеназ и 10 — альдегид-дегидрогеназ. — *Науч. ред.*)

6. Генетическое консультирование

В 1975 году Комитет *Американского совета по генетике человека* (American Society of Human Genetics) охарактеризовал генетическое консультирование (см.: Propping, 1989) как процесс коммуникации, при котором речь идет о человеческих проблемах, связанных с появлением и риском появления генетического заболевания в семье. Этот процесс требует от соответственно образованного лица помощи отдельному человеку или его семье в понимании следующего: медицинского контекста, включая диагноз, предполагаемого течения заболевания и терапевтических возможностей, вида наследования, риска заболеваемости у родственников испытуемого, возможных стратегий противостояния риску заболевания, сознательного выбора стратегии, наиболее адекватной собственной жизненной ситуации, возможности оптимальной адаптации к жизни с болезнью и риском заболевания для членов семьи (см. в том числе: Benjamin et al., 1994; Sharpe, 1994).

Основу генетического консультирования составляет то, что оно в принципе должно быть *недирективным*. Передача информации должна быть простой, не относящейся лишь к риску заболевания, включающей также связанные с этим ограничения и их разрешение. Принятие решения должно быть осуществлено самим консультируемым. Высокий риск заболевания может означать для консультируемого серьезный перелом, значительно меняющий будущие перспективы развития; в некоторых случаях сообщение о генетическом статусе риска следует подготовить и дополнить поддерживающими психосоциальными предложениями.

При психических и нейропсихиатрических расстройствах ситуация консультирования в значительной степени определяется уровнем знаний о генетических факторах этиологии и условий развития. Можно выделить три принципиально различные ситуации.

- *Консультирование при расстройствах, проявляющихся накоплением в семьях и отчасти генетически детерминированных, при которых не идентифицируются гены предрасположенности.* Для функциональных психических расстройств до сих пор не идентифицированы гены предрасположенности. Поэтому при вопросе индивида, пришедшего на консультацию, о собственном риске или риске для ребенка нужно ограничиться приведением данных о возможном повторении заболевания, взятых из работ по семейным исследованиям. Предлагаемая при

генетическом консультировании этих заболеваний недирективная установка консультанта дополняется ссылкой на то, что рассматриваемые заболевания лечатся, а в будущем возможности для лечения возрастут.

- *Консультирование при расстройствах, для которых известны модулирующие риск гены.* Важнейшим примером такого психического расстройства служит деменция при болезни Альцгеймера. Аллель ApoE4 ассоциируется с появлением спорадических и семейных случаев деменции при болезни Альцгеймера. Носители аллели имеют повышенный риск, в среднем от трехкратного до пятикратного, при гетерозиготности и более высокий при гомозиготности. Точные относительные риски зависят от возраста и имеют значительные интервалы неопределенности. При консультировании следует указать, что данные об относительных рисках являются предположительными. Кроме того, информирование пришедшего на консультацию относительно его генотипа не должно быть связано с терапевтическими выводами, потому что в настоящее время нет надежных терапевтических мер профилактики. Можно указать на эту неопределенность и попытаться уговорить консультируемого не стремиться узнать о статусе собственного риска относительно ApoE. В отдельных случаях в таких ситуациях можно даже умолчать о генотипе, сославшись на недостаточную возможность лечения данного расстройства (Förstl, Czech, Sattel, Geiger-Kabisch, 1994). Однако это общее предложение, которое сталкивается с первостепенным принципом автономии консультируемого (Chapman, 1990).
- *Консультирование при расстройствах, для которых известны гены-кандидаты.* Сюда входит большая группа относительно редких форм умственной неполноценности и начинающихся во взрослом возрасте дегенеративных расстройств (прежде всего болезнь Гентингтона и указанные выше подгруппы моногенно обусловленных деменций при болезни Альцгеймера с ранним началом). При этом возможна прогностическая диагностика, позволяющая определенные высказывания о статусе риска. Для этого особенно релевантны два варианта консультирования: пренатальная диагностика и прогностическая диагностика.

Пренатальная диагностика преимущественно желательна при известной или предполагаемой семейной отягощенности умственной неполноценностью (например, при синдроме ломкой X-хромосомы); при этом решающим моментом для родителей является долгосрочный прогноз при оптимальной терапии, о чем следует сообщить, не принимая директивную установку.

Прогностическая диагностика проводится при начинающихся в среднем возрасте заболеваниях. С практической точки зрения особенно важны нейродегенеративные заболевания, для которых в настоящее время нет эффективной терапии (прежде всего болезнь Гентингтона). Обычно на консультацию приходят здоровые индивиды с семейной отягощенностью. В настоящее время, например, при доминантно передаваемой болезни Гентингтона благодаря молекулярно-генетической диагностике можно установить, является ли консультируемый индивид носителем гена. Носительство гена еще ни разу не вылеченного заболевания и следующие из этого выводы для дальнейшей жизни, как правило, не могут обсуждаться без предварительной, сопутствующей процессу лечения и последующей психосоциальной поддержки. По этой причине в большинстве центров, где предлагается генетическое консультирование по поводу болезни Гентингтона, психотерапевтические предложения не просто должны быть возможными, они должны активно использоваться консультируемыми перед генетической диагностикой.

7. Итог

Все обсуждаемые наиболее распространенные психические расстройства и большая часть несущих их факторов риска (например, личностных факторов) подвержены генетическому влиянию. Наблюдаемые паттерны отягощенности исключают моногенную передачу по Менделю. Генетический механизм имеет скорее немоногенную природу. Все множество полиморфных генов способствует возникновению болезни или выраженности признаков. Исследования сцеплений при некоторых психических заболеваниях (шизофрении, биполярном расстройстве, поздно начинающейся болезни Альцгеймера) подтверждают их полигенную этиологию. Также можно заключить, что каждый из вариантов гена вносит лишь ограниченный вклад; способствующие заболеванию гены или варианты генов, видимо, могут взаимозаменяться в своем этиологическом действии.

Негенетические факторы также играют заметную роль, причем специфические для индивида

факторы среды (например, пережитая травма) обычно оказывают большую роль, чем совместные факторы среды (которые сходным образом испытывают, к примеру, все сиблинги одной семьи). Для обсуждавшихся заболеваний специфические гены (а также их взаимодействие с факторами среды) к настоящему времени известны лишь в ограниченном объеме. Наибольший прогресс достигнут для шизофрении.

Что означают эти знания для клинической психологии?

1. Генетические влияния не означают роковой передачи индивиду биологических предпосылок (как это имеет место при определенных вариантах болезни Гентингтона и классических моногенных наследственных заболеваниях). Из полигенной природы обсуждавшихся здесь расстройств следует, что связи между способствующими заболеванию генами или вариантами генов, расстройствами поведения и переживаний обоснованы функционально, но в отдельном случае не являются императивными; речь идет просто о вероятностных связях. Поэтому в отдельном случае они могут модифицироваться собственной активностью или же воздействиями извне.
2. Все рассмотренные заболевания и факторы личности определяются также негенетическими влияниями. Под влиянием специфических протективных факторов среды генетические, благоприятствующие болезни факторы могут вообще не оказать влияния на развитие болезни. Частичная генетическая детерминация психических заболеваний не означает, что лечебные или психотерапевтические вмешательства неэффективны. Психотерапевтическая задача заключается в том, чтобы целенаправленно воздействовать на влиятельные негенетические факторы среды (к которым относятся и формы поведения больного): «Создавай и изменяй условия окружения так, чтобы неблагоприятные генетические влияния не стали действенными».
3. В наше время все точнее и качественнее понимается взаимодействие генетической диспозиции и влияния среды, что находит отражение в модели *уязвимости-стресса* психических расстройств. Она представляет собой чрезвычайно полезную для практики и понятную пациентам основную концепцию, способствующую индивидуальному объяснению заболевания и реалистическим ожиданиям, но прежде всего мотивирующую к благоприятствующим терапии изменениям поведения. Многие вмешательства поведенческой терапии (для депрессий, тревожных расстройств, шизофрении) целенаправленно реализуют специфическую для расстройств модель уязвимости-стресса. Психотерапевты должны знать генетические и биологические основы расстройств, чтобы суметь убедительно представить эту модель.
4. Генетические исследования психических расстройств дают новые шансы для профилактических или терапевтических вмешательств. Для них необходима идентификация специфических, влияющих на болезнь генов, их патогенных вариантов и функций, а также интегрированных с ними специфических условий среды. Интенсивные исследования большинства из обсуждавшихся здесь психических расстройств нацелены в настоящее время на такую постановку вопроса. Перспективы использования включают новые фармакологические подходы к лечению или же индивидуализированный на основе генотипа выбор лекарственных средств, а также развитие профилактических — в том числе и психотерапевтических — вмешательств для индивидов со значительно повышенным генетическим риском заболевания.

Глава 9

Биологические факторы

Катя Вингенфельд, Дирк Х. Хелльхаммер

1. Введение

Данная глава является введением в биологические основы психических расстройств. Главным является рассмотрение (центральной) нервной системы, потому что без ознакомления с ее структурой и основными функциями (параграф 2) невозможно понимание человеческого поведения и переживаний, а также развития и сохранения психических расстройств. Нервная система осуществляет согласование почти всех соматических процессов. Далее, все «высшие» когнитивные процессы, такие как научение, мышление или эмоциональное состояние, зависят от активности ЦНС. Правда, центральная нервная система работает не независимо от других областей, таких как гормональная или иммунная системы (параграфы 3 и 4). Скорее существуют многочисленные взаимодействия систем, которые и обеспечивают «здоровое функционирование» организма. Кроме того, гормоны и вещества иммунной системы не только оказывают влияние на физическое самочувствие, но прямо или косвенно влияют на психические процессы, определяя тем самым и психическое здоровье.

В принципе, можно различать этиологически релевантные (биологические) факторы, ведущие к изменениям, которые (со)обусловливают психические расстройства, и факторы, которые поддерживают расстройство. Правда, значимость специфических изменений для того или иного заболевания не всегда ясна. Отчасти ощущается нехватка лонгитюдных исследований, которые при коварианте заболевания могли бы прояснить, идет ли речь об этиологическом факторе или же о следствии заболевания. С другой стороны, следует исходить из высокой комплексности психических и психосоматических заболеваний, того, что различные психобиологические механизмы способны приводить к сходной симптоматике. Психосоматические заболевания объединяют расстройства, при которых соматическая симптоматика стоит на первом плане страдания, но психическим факторам отводится важная роль в развитии и сохранении заболевания.

Как правило, совместно действуют различные пусковые факторы, такие как факторы среды, психические, а также физиологические и органические факторы. Для конечного эффекта решающим является, станет ли причиной болезни комплексное взаимодействие пусковых событий, психических реакций (копинг, личность), физиологических реакций иммунной системы, гормональной системы, вегетативной нервной системы и состояния органов (предшествующие заболевания, коморбидность, генетическая конституция). Из интраиндивидуальной комплексности психических и психосоматических заболеваний вытекает большая интериндивидуальная гетерогенность (ср. рис. 1). Различные констелляции потенциальных (биологических) факторов риска и запуска могут приводить к сходной симптоматике. Так, известны разные высвобождающие факторы (релизеры) или корреляты депрессивных настроений, которые подробнее рассматриваются в следующих главах. То же самое относится к большинству психических заболеваний. Например, развитие посттравматического стрессового расстройства зависит от множества переменных, таких как признаки травмы и психосоциального окружения индивида, а также от предрасполагающих биологических факторов, таких как повышенная обусловливаемость или повышенная реактивность вегетативной и/или центральной нервной системы.

Этиологические факторы \ Пациент			Гетерогенность				
			1	2	3	4	n
Комплексность	Факторы окружающей среды	1	x				
		2	x		x		
		3					x
		4			x		
	Психические факторы	5		x			
		6		x			
		7	x				
		8					x
	Физиологические факторы	9		x			
		10			x		
		11	x				
		12			x		x
	Органические факторы	13				x	
		14		x		x	
		15					x
		n	x				

Рис. 1. Комплексность и гетерогенность расстройств (х — на пациента влияет соответствующий фактор)

2. Нервная система

2.1. Строение нервной системы

Топографически нервная система разделяется на центральную нервную систему (ЦНС), к которой относятся головной и спинной мозг, и периферическую нервную систему, включающую нервную ткань вне ЦНС. Функционально различают соматическую и вегетативную нервную систему (ср. рис. 2). Соматическая нервная система регулирует произвольные функции организма и служит для восприятия и интеграции раздражителей из внешнего мира, а также регулирования моторики. Вегетативная (автономная) нервная система регулирует жизненные функции и интегрирует информацию внутри организма. Вегетативная нервная система подразделяется на три системы: симпатическую, парасимпатическую и нервную систему стенок кишечника. Последняя относится к относительно независимой от других систем нервной организации желудочно-кишечного тракта. Разумеется, вегетативная нервная система не является независимой от ЦНС, а тем самым и от психических процессов. Далее, присутствуют взаимодействия с эндокринной системой, которая также участвует в регулировании соматических процессов (ср. также параграф 3).

Коммуникация нервной системы осуществляется через специфические клетки — нейроны. Они высоко специализированы для передачи информации. Если нейрон достаточно стимулируется, происходит передача сигнала следующим нейронам или другим клеткам. На окончаниях нейронов происходит передача сигнала в химической форме, с помощью выброса нейротрансмиттеров в синаптическую щель. Эта информация воспринимается клеткой-мишенью. Некоторые трансмиттеры будут подробнее рассмотрены в параграфе 2.4.

Нейроны располагаются практически по всему телу. Организм связан с мозгом через нервные клетки. Мозг воспринимает информацию (раздражители) через афферентные («от организма к мозгу») нейроны и регулирует функции органов через эфферентные («от мозга в организм») соединения. Далее, регулируется выделение гормонов, влияющих на соматические процессы и на мозг, а тем самым на поведение. Эти комплексные связи между организмом и ЦНС создают возможность для психологического воздействия на различные функции организма.

2.2. Центральная нервная система

К центральной нервной системе относятся головной и спинной мозг. Оба защищены костями и окружающей их жидкостью (ликвором). Обычно

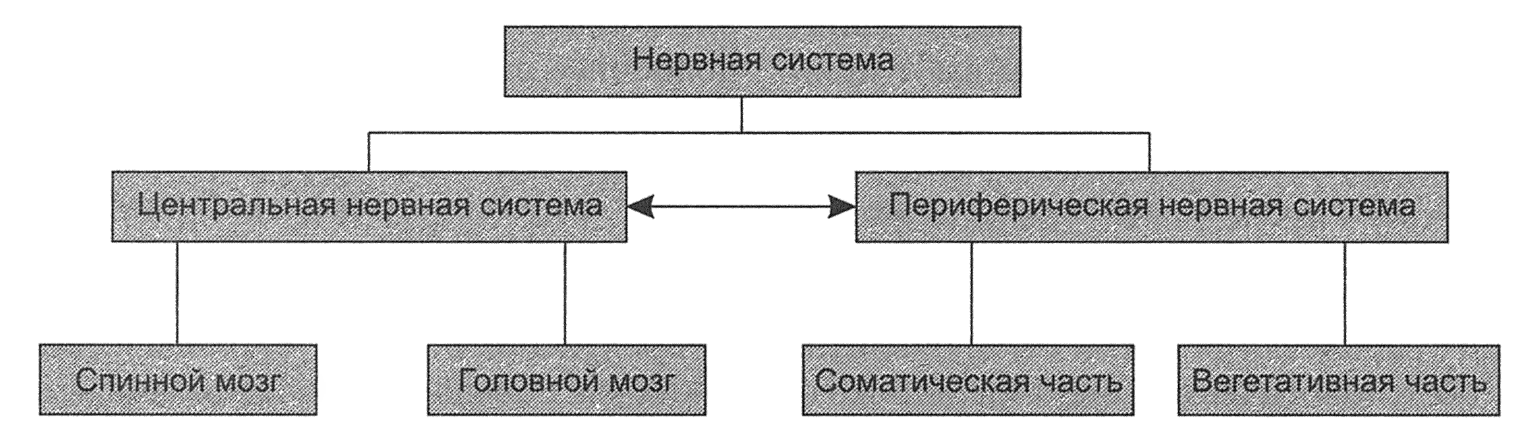


Рис. 2. Структура нервной системы

по положению и структуре выделяют *спинной мозг* (medulla spinalis), *ромбовидный мозг* (rhombencephalon), *средний мозг* (mesencephalon) и *передний мозг* (prosencephalon) или же структурируют с функциональной позиции. Передний мозг далее делится на головной (telencephalon) и промежуточный (diencephalon). Для понимания психических заболеваний особенно важны изменения в головном мозге.

С помощью современных визуализирующих методов, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), можно исследовать in vivo изменения при различных расстройствах. Так, наряду с изменениями размеров и структуры различных частей мозга (например, атрофии, увеличения желудочков, опухоли) могут определяться и функциональные отклонения, такие как уменьшенная и повышенная активность отдельных областей в условиях покоя и при различных заданиях.

Расстройства функций ЦНС определяют прежде всего симптоматику неврологических заболеваний, таких, например, как специфические нарушения после черепно-мозговой травмы или инсульта. В области клинической психологии значительную роль играют заболевания с деменцией. Имеется множество данных, полученных с использованием визуализирующих методов. Но и нейропсихологические методы тестирования оказывают большую помощь в (дифференциальной) диагностике и оценке течения терапии при деменциях.

Деменция в целом характеризуется снижением мнемической функции и мыслительных способностей. Нарушаются также переработка информации и фокусировка внимания. Наиболее частым дементным заболеванием является деменция при болезни Альцгеймера. При ней выявляются атрофии, особенно в гиппокампе и височных долях, а также во фронтальной и теменной коре. Примечательно и расширение желудочков. Нейробиологически выявляется отложение амилоидных бляшек и нейрофибрилл в различных областях коры, гиппокампе и амигдале (миндалевидном ядре). В связи с этим деменция при болезни Альцгеймера является хронически прогрессирующей. В табл. 1 приведены некоторые изменения, влияющие на уменьшение соответствующей мозговой активности при трех наиболее известных видах деменции: при болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона и хорее Гентингтона. Хотя ведущая симптоматика болезни Паркинсона характеризуется такими экстрапирамидными симптомами, как оцепенение, тремор и акинезии, выявляются также когнитивные нарушения, которые связываются с довольно часто возникающими изменениями в областях коры мозга. Двигательные аномалии, напротив, ассоциируются с утратой допаминергических нейронов в черном веществе (substantia nigra). При хорее Гентингтона, в отличие от указанных выше деменций, речь идет об аутосомно-доминантном наследственном заболевании с полной пенетрантностью. В то время как на поздних стадиях болезни ее картину определяют двигательные нарушения, начало заболевание часто проявляется общей раздражительностью и нейропсихиатрическими отклонениями. В дальнейшем течении происходит прогрессирующий распад личности.

В данном случае представление дементных заболеваний должно объяснить связь между изменениями в ЦНС и возникающей клинической (психопатологической) симптоматикой. Для углубления знаний можно указать на соответствующую специальную литературу (Prosiegel, Paulig, Böttger, Radau, Winkler, 2002; Stoppe, Hentschel, Munz, 2000). В первую очередь клиническая нейропсихология использует знания об этих взаимосвязях для улучшения диагностики и лечения неврологических заболеваний, например

Таблица 1

Атрофии мозга и сниженная мозговая активность при заболеваниях с деменцией (модифицировано по: Stoppe et al., 2000)

Заболевания	Лобная доля	Височная доля	Гиппокамп	Базальные ганглии	Симптоматика
Деменция при болезни Альцгеймера	+	++			Когнитивные нарушения
Хорея Гентингтона				++	Двигательные нарушения
Болезнь Паркинсона	+	+	(+)		Когнитивные нарушения

после расстройств функций (обзор: Hartje, Poeck, 2002). Но и в психиатрии нейропсихология занимает все большее место, потому что при многих расстройствах, например депрессиях, описываются нейропсихологические отклонения. Обзор по этой тематике предлагают Лаутенбахер и Гауггле (Lautenbacher, Gauggle, 2004).

Нейроанатомические и функциональные изменения мозга доказаны не только при первично неврологических расстройствах. И при психических болезнях визуализирующие методы могут способствовать лучшему пониманию болезни. Это может быть наглядно продемонстрировано на примере депрессии и посттравматического стрессового расстройства (posttraumatic stress disorder). От представления обширных, отчасти противоречивых исследовательских данных по психозам при шизофрении приходится отказаться, потому что при хорошей характеристике клинической картины расстройства его причины остаются неизвестными. Вероятно, это связано с тем, что здесь могут быть нарушены почти все функции человеческого поведения и переживаний. Возможность по аналогии с первично неврологическими заболеваниями идентифицировать узкую область, связанную с описываемыми нарушенными функциями, маловероятна. Более вероятным представляется поражение нейронной сети или ее важнейших частей либо же связи между различными функциональными областями.

Многократно исследовавшейся при *депрессии* областью мозга является гиппокамп. Гиппокамп играет важную роль в декларативных процессах памяти и обусловленных контекстом процессах научения. Многократно реплицирован уменьшенный объем гиппокампа; удалось показать, что уменьшение объема было связано с длительностью депрессивного заболевания, но не с возрастом пациента (Sheline, Sanghavi, Mintun, Gado, 1999). Лечение антидепрессантами, очевидно, давало нейропротективный эффект. Далее было установлено увеличение амигдалы у депрессивных пациентов, правда лишь у пациентов с первичным проявлением заболевания. Пациенты с рецидивирующими фазами не имели этих изменений. Относительно других структур ЦНС существуют противоречивые данные, однако есть указания на редукцию орбитофронтальной коры, а также лобной доли мозга, особенно у пожилых пациентов. Сведения о дисфункциях в префронтальной коре также получают с помощью функциональных визуализирующих методов. Так, многократно подтверждалась уменьшенная активность (церебрального кровотока, метаболизма) при депрессиях. Между лимбической системой и лобной долей мозга имеются тесные связи, которые, возможно, нарушаются и могут быть сопряжены с депрессивной симптоматикой, а также с когнитивными нарушениями у пациента. При лечении антидепрессантами удалось показать улучшение этих нарушений кровотока и метаболизма префронтальной коры в передней поясной извилине (cingulum), скорлупе (putamen) и зрительном бугре (thalamus). При лишении сна также удалось отметить усиленный метаболизм, например в гиппокампе, амигдале, передней поясной извилине и других областях. Даже если эти научно-исследовательские работы вносят важный вклад в понимание депрессивных заболеваний и их лечение, все же неясно, в какой степени установленные изменения, которые интерпретируются как функциональные расстройства в области лимбической системы — префронтальной коре, специфичны для депрессий. Ведь и при шизофренических заболеваниях, и при ПТСР описываются изменения в гиппокампе и префронтальной коре. Возможно, существуют сходные нейроанатомические изменения, в то время как в плане нейрохимических коррелятов между этими расстройствами имеются различия.

Следующее расстройство, для которого многократно исследованы различные нейроанатомические изменения и когнитивные нарушения, — *посттравматическое стрессовое расстройство* (*ПТСР*). При ПТСР речь идет о возникновении типичной констелляции симптомов после конфронтации с травматическим событием. У пациентов также описывались частые когнитивные нарушения. Так, существует ряд когнитивных моделей расстройства, которые пытаются объяснить симптоматику в рамках нарушенной когнитивной переработки и функций памяти (напр.: Ehlers, Clark, 2000). Brewin, Dalgleish, Joseph (1996) различали два рода репрезентации памяти, релевантных для понимания процессов переработки травматических событий или возникновения и поддержания ПТСР: 1. «Verbally accessible memories», т. е. воспоминания, доступные вербально и имеющие информацию о событии и его значении. Здесь накапливаются, среди прочего, автобиографические воспоминания, содержание которых осознано и свободно вызываемо. Предполагается тесная связь с гиппокампом. 2. «Situationally accessible memories — ситуативно доступные воспоминания», которые почти не вербализуются и их вызов тесно связан с пусковыми раздражителями (триггерами), поэтому доступны

не столь свободно и осознанно. Консолидация происходит без контекстуальной связи и возникает при высоком уровне возбуждения. Предполагается тесное участие амигдалы. Такая эвристическая модель переработки памяти при ПТСР кроме расстройств памяти в виде нарушений декларативной памяти и (частичных) амнезий может также объяснять часто наблюдаемые гипермнезии, т. е. чрезвычайно точные воспоминания о травме (особенно во время flashbacks — вспышек воспоминаний). Интересно, что при ПТСР также описывались изменения в гиппокампе, части мозга, которая влияет на декларативные процессы памяти и связанное с контекстом научение. В различных исследованиях, кроме того, отмечался уменьшенный объем гиппокампа (Bremner et al., 1995; Bremner et al., 1997). Эта атрофия гиппокампа коррелировала с дефектами декларативной памяти. Некоторые авторы предполагают, что стресс может привести к повреждению гиппокампа. Правда, неясно, можно ли считать уменьшение гиппокампа при ПТСР обусловленным пережитой травмой или оно имеется предиспозиционно, как показывают близнецовые исследования ветеранов Вьетнама (Gilbertson et al., 2002). В этой связи представляет интерес то, что ранее пережитый стресс (независимо от травматического события, приведшего к возникновению ПТСР) является фактором риска для последующего развития ПТСР.

С помощью функциональных визуализирующих методов в мозге могут быть найдены другие области, связанные с симптоматикой ПТСР. Так, был отмечен повышенный кровоток в лимбических областях (амигдала, передняя поясная извилина и др.) у пациентов с ПТСР при конфронтации с релевантными для травмы событиями (Rauch et al., 1996). В лобной коре, напротив, кровоток был меньше, что показали другие исследования (Liberzon, Abelson, Flagel, Raz, Yuong, 1999). Медиальная префронтальная кора участвует в регуляции эмоций и стресса, тормозит реакцию на внешние стимулы и играет важную роль при угашении реакций страха. Именно эта область представляется менее активной при ПТСР. Возможно, отсутствует тормозящее влияние (input) префронтальной коры и паттерны реакций, происходящие во время или после травматического события, не подавляются, а сохраняются и тем хронизируют стрессовую реакцию.

Как стало очевидным уже при представлении модели Бревина (Brewin et al., 1996), не только гиппокамп играет важную роль при консолидации памяти. Речь скорее идет о комплексных процессах взаимодействия различных частей мозга. При особенно сильном возбуждении или стрессе возможна нормальная консолидация памяти. Важную функцию выполняет амигдала. Она вовлекается в процессы эмоциональной переработки и играет важную роль при страхе. В то время как физиологические реакции при страхе характеризуются активностью оси гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и симпатической нервной системы, эмоциональное качество страха и опасений модулируется лимбической системой. Процессы обусловливания также тесно связаны с амигдалой. В опыте на животных многократно удавалось показать обусловливание реакции боязни; и у человека процессы обусловливания рассматриваются в качестве причины возникновения и поддержания различных заболеваний, связанных со страхом. Интересно, что при ПТСР, относящемся к тревожным расстройствам, была выявлена в общем повышенная обусловливаемость. Возможно, низкая обусловливаемость является фактором риска для развития различных тревожных расстройств, таких как фобии, панические расстройства и ПТСР. В терапевтическом контексте возникает вопрос, можно ли отучить от заученного тревожного поведения. Здесь эксперименты на животных показывают довольно быстрое угашение обусловленной боязни, происходящее в основном благодаря нейронному торможению реакции боязни, то есть не путем забывания. Эти сведения создают возможности для терапевтического подхода при лечении страхов, что используется, например, в поведенческой терапии.

2.3. Периферическая нервная система

В данной главе основное внимание будет сфокусировано на вегетативной нервной системе. Автономная нервная система находится в постоянной связи с мозгом, но также тесно ассоциируется с эндокринной системой. Автономная нервная система и эндокринная система регулируют функции внутренних процессов, таких как дыхание, кровяное давление, мобилизация энергии, пищеварение, сексуальность и т. д. Благодаря тесной связи с когнитивными и эмоциональными процессами у организма есть возможность адаптироваться к меняющимся условиям окружения. Автономная нервная система играет особенно важную роль при быстрых адаптациях. В принципе, все органы иннервированы как симпатически,

так и парасимпатически, как правило, с антагонистическим действием. Действия симпатического отдела в упрощенном представлении относятся к разрядке энергии и процессам расщепления при обмене веществ, в обобщенном виде он обладает эрготропным действием, в то время как парасимпатический отдел связан, скорее, с отдыхом и накоплением энергии (трофотропное действие).

Симпатическая система

Тела клеток симпатического нерва находятся в ЦНС. Их аксоны покидают ЦНС через спинной мозг и влияют на нейроны, которые передают информацию соответствующим органам тела. Основными нейротрансмиттерами являются ацетилхолин и норадреналин.

Симпатическая система особенно активна в стрессовых или связанных с требованиями ситуациях (психических или физических). В случае угрозы организм автоматически реагирует подготовкой к действиям в виде борьбы или бегства (fight or flight). Особую роль играет здесь связь с мозговым слоем надпочечников. Эта железа внутренней секреции иннервируется симпатическими путями из латерального отдела гипоталамуса, которые регулируют выброс катехоламинов (адреналина, норадреналина). Индуцированный стрессом выброс адреналина ведет к реакциям разных органов, что объединяется в понятие реакции на резкое раздражение. Адреналин влияет на рецепторы бронхов, сердца, вен и артерий, различных скелетных мышц, печени и жировой ткани. Основной задачей этой реакции является быстрое высвобождение энергии. Далее происходит увеличение содержания лактата, свободных жирных кислот и глюкозы в системе кровообращения, которые передаются сердцу, печени, мышцам и мозгу. Благодаря расширению бронхов улучшается вентиляция, благодаря увеличению частоты сердечных сокращений и сокращению вен увеличивается минутный объем сердечного выброса, а тем самым повышается кровоток и приток кислорода к сердцу и мозгу. Если стрессор будет хроническим, возможны соответствующие неблагоприятные изменения, например в сердечно-сосудистой системе.

Особое место занимает здесь артериосклероз и его факторы риска (например, высокое кровяное давление). *Гипертония* лишь примерно в 10% случаев сводится к физическому фактору. Она является источником риска для артериосклероза, коронарной болезни сердца и инсультов. Эссенциальная гипертония должна пониматься как чрезвычайно гетерогенное заболевание, потому что в регуляции кровяного давления участвует множество физиологических механизмов: симпатическая нервная система, гормоны, а также механизмы ЦНС. Психические факторы, такие как стресс, в свою очередь, влияют на них. Имеется ряд указаний на то, что хронически повышенная симпатическая (или сниженная парасимпатическая) активность этиологически причастна к развитию высокого кровяного давления. Обсуждается также роль повышенной центральной активации вегетативной нервной системы из-за стресса. Регуляция кровяного давления почками также может подвергаться влиянию стрессоров. Так, острый стресс ведет к снижению почечного кровотока. Достаточное кровоснабжение обязательно для адекватного функционирования почек и тем самым для почечной регуляции кровяного давления (регуляция общей массы крови, солевой баланс). Хороший обзор механизмов заболеваний сердечно-сосудистой системы приводит Шахингер (Schächinger, 2003).

Даже если возникают разногласия при обсуждении различных факторов риска, которые затем сохраняются (например, в отношение поведения типа А), существует ряд доказанных факторов, которые повышают вероятность развития *сердечно-сосудистых заболеваний*. Сюда относятся, с одной стороны, семейные диспозиции к развитию, например, высокого кровяного давления. Правда, генетическая предрасположенность не имеет следствием повышенное кровяное давление, как правило, необходимы дополнительные факторы, такие как избыточный вес, курение, повышенное употребление соли и т. п. В любом случае, высокое кровяное давление следует лечить. Не всегда для этого требуются лекарственные препараты, часто нормализация давления возможна уже при исключении индивидуальных факторов риска. В рамках психотерапии играют роль методы совладания со стрессом и раздражением, а также методы расслабления. Но решающими являются совместная с пациентом (например, посредством анализа поведения) разработка индивидуальной модели расстройства и мотивация к изменениям повседневного поведения (перестройка системы питания, увеличение движений).

Парасимпатическая система

Парасимпатическая нервная система доминирует в фазах расслабления. В то время как сердцебиение, дыхание и другие функции редуцируются, активируются процессы пищеварения. В качестве

передатчика парасимпатический нерв использует ацетилхолин. Важным путем периферической нервной системы является блуждающий нерв (nervus vagus), иннервирующий все органы грудной полости и верхней части брюшной полости и участвующий в регулировании функций легких, сердца, печени, желудка и кишечника. Активация парасимпатической системы, среди прочего, происходит по серотонинергическим путям, которые, в свою очередь, подвергаются влиянию гормонов системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников.

Симптомы заученной беспомощности или *«сохраняюще-избегающего поведения»* сопровождаются реакцией покоя, гипотонии, брадикардии и активирования пищеварительного тракта, что соответствует парасимпатической реакции. Сохраняюще-избегающее поведение предполагает задачу активного копинга в пользу сохранения ресурсов и уклонения от активного взаимодействия с проблемой или стрессором. Клинически у этих пациентов создается впечатление, будто они видят мир через матовое стекло. Возможно, такое поведение возникает, если при устойчивой стрессовой нагрузке активные попытки разрешения остаются безуспешными. Заученная беспомощность характерна для депрессий, но подобные формы поведения наблюдаются также при психосоматических заболеваниях, таких как язвенный колит (colitis ulcerosa). В опыте на животных удалось показать, что подвергавшиеся неконтролируемому стрессу животные отказывались от попыток активного разрешения и демонстрировали характерное поведение («freezing — замороженное»). При этом поведении наблюдалась повышенная серотонинергическая активность. Если животных лечили антагонистами серотонина, активность поведения удавалось усилить, но когнитивные и мотивационные нарушения при заученной беспомощности, напротив, не изменялись (ср.: Heilhammer, 1983). В этой связи представляет интерес взаимодействие серотонинергической системы и оси гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Вначале, при возрастающем уровне кортизола, например при стрессе, действительно происходит активация серотонинергической системы и тем самым парасимпатического отдела. При патологическом гиперкортицизме, который выявляется при некоторых формах депрессии, нейротрансмиссия серотонина ограничена. Заученная беспомощность и стресс рассматриваются в качестве возможных пусковых психических факторов депрессивных заболеваний. Возможно, неудача активных попыток копинга при сохраняющемся уровне стресса способствует развитию психических симптомов депрессии и их физиологических коррелятов.

2.4. Нейротрансмиттеры

Для понимания функционирования нейротрансмиттеров необходимо кратко остановиться на механизме синаптической передачи. Если электрический импульс достигает окончания нервной клетки (синапса), в синаптической щели высвобождаются молекулы трансмиттера. Они связаны со специфическими рецепторами клетки, которая должна передавать сигнал далее. В зависимости от типа рецептора эта клетка активируется или ингибируется. В целом различают три класса нейротрансмиттеров: аминокислоты (например, глютамат, ГАМК), биогенные амины (ацетилхолин, допамин, норадереналин, адреналин, серотонин) и нейропептиды (эндогенные опиаты, пептидные гормоны). Далее будут кратко представлены лишь основные трансмиттеры.

Аминокислоты

Здесь следует назвать глютамат, глицин и гамма-аминомасляную кислоту (GABA, ГАМК). В то время как глютамат, видимо, является исключительно возбуждающим трансмиттером, ГАМК представляет собой основной ингибирующий трансмиттер ЦНС. *Глютамат* является наиболее часто встречающимся в мозге трансмиттером. Представляется вероятным, что система глютамата играет решающую роль при консолидации содержания памяти. Интересно, что алкоголь (этанол), видимо, также соединяется с этим рецептором и блокирует его.

ГАМК также встречается во всем мозге. Как ингибиторный трансмиттер ГАМК обеспечивает снижение возбудимости целевых клеток. Для ГАМК были открыты различные типы рецепторов, к которым могут присоединяться и другие вещества, например бензодиазепины, успокаивающие средства. Алкоголь обладает, очевидно, усиливающим действием, которое переживается как анксиолитическое. Для переживания страха решающее значение имеют рецепторы $ГАМК_А$. В них также связываются бензодиазепины, барбитураты, нейростероиды и этанол, которые усиливают действие ГАМК. Рецепторы $ГАМК_А$ имеются во множестве в амигдале и гиппокампе.

Бензодиазепины обладают сильно снижающим страх действием без чрезмерного успокоения.

Пациенты освобождаются от физических симптомов страха, не ощущая более, как, например, при генерализованном тревожном расстройстве, неясного недомогания, чувствуют себя расслабленно и лучше спят. Бензодиазепины весьма эффективны в лечении тревожных расстройств и ПТСР. Правда, они не способны предотвратить хронизацию симптоматики ПТСР. И при других заболеваниях, связанных со страхом, после отмены лекарственных препаратов страх вновь возвращается. Кроме того, большой проблемой является довольно высокий потенциал зависимости бензодиазепинов. Интерес представляет то, что многие вызывающие зависимость вещества, такие как алкоголь и бензодиазепины, связаны с рецепторами ГАМК. Возможно, пациентам не удается иным способом достигнуть ингибирующего и тем самым успокаивающего эффекта и таким образом происходит научение поведению зависимости. С другой стороны, также возможно, что преморбидно имеется недостаток ингибирующих трансмиттеров или же редуцировано количество или способность к сцеплению соответствующих рецепторов, что может быть возможным фактором риска для развития поведения зависимости.

В различных исследованиях выявлялась сниженная способность связывания рецепторов бензодиазепином у пациентов с тревожными расстройствами (Malizia et al., 1998). Кроме того, Бремнер (Bremner et al., 2000) удалось показать уменьшенную способность к сцеплению бензодиазепиновых рецепторов в префронтальной коре мозга у пациента с ПТСР. Эта способность к сцеплению коррелировала с общей тяжестью психиатрической симптоматики, но не с уровнем тревожности или депрессии. Возможно, ингибирующее действие ГАМК не может проявиться полностью, поэтому ингибирование отсутствует. Так, ГАМК-эргические нейроны, среди прочего, тормозят активность голубого пятна (locus coeruleus), которое, в свою очередь, имеет влияние на активность амигдалы. Кроме того, при приеме бензодиазепинов тормозится высвобождение кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) в гипоталамусе и медиальной эминенции (eminentia mediana). КРГ является важным медиатором стрессовой реакции и играет важную роль при страхе (см. ниже).

Биогенные амины

Как в вегетативной, так и в центральной нервной системе *ацетилхолин* является важным трансмиттером. В основном описываются два типа рецепторов — никотинергический (обычно возбуждающий) и мускаринергический (как возбуждающий, так и тормозящий). Среди прочего, ацетилхолин оказывает действие на различные вегетативные функции, сон и функции памяти, а также «нормальную умственную работоспособность» (Thompson, 2001) и, видимо, играет роль для пациентов с болезнью Альцгеймера. Так, у этих пациентов обнаружено уменьшение фермента, который катализирует синтез ацетилхолина. Достаточно надежно подтверждено, что ацетилхолин имеет положительное влияние на мнемические функции.

Катехоламины представляют собой группу веществ, производимых из молекулы—предшественника тирозина, принимаемого вместе с пищей. Тирозин ферментативно преобразуется в L-Dopa (л-допа), дофамин, норадреналин и адреналин. Из этого семейства важнейшими трансмиттерами в ЦНС являются допамин и норадреналин.

Допамин, среди прочего, встречается в базальных ганглиях и черном веществе и играет важную роль в координации движения. Так, синдром Паркинсона характеризуется утратой допаминергических нейронов. Однако и при шизофрении допамин, видимо, также играет решающую роль. С введением нейролептиков в лечение шизофренических психозов допаминергическая система стала главным объектом биохимических исследований при этом заболевании. Так, постулировалось, что шизофрения обусловливается избытком допамина (допаминовая гипотеза). Правда, результаты не всегда однозначны и новейшие данные указывают на участие в симптоматике шизофрении других нейротрансмиттеров. Так, видимо, важная функция принадлежит глютамату (обзор: Goff, Coyle, 2001). Однако глютаматергическая и допаминергическая системы тесно связаны друг с другом, что оправдывает предположение об участии в патофизиологии шизофрении многих нейротрансмиттеров.

Нейролептики характеризуются блокадой рецепторов допамина (D_2-рецепторы). Дальнейший спектр действия (и побочного действия) различных лекарственных средств обусловливается дополнительной модуляцией других трансмиттеров. Антипсихотическое действие, напротив, определяется сродством того или иного препарата с D_2-рецепторами. Эти данные могут быть объединены в «допаминовую гипотезу антипсихотического действия нейролептиков». Однако есть указания на то, что расстройства в системе допамина могут находиться и в прямой связи с заболеванием («допаминовая гипотеза шизофрении»). Так, прием амфетаминов в зависимости от дозы приводит к

психотическим симптомам, которые вновь затухают при приеме нейролептиков. Посмертные исследования пациентов с шизофренией также дали указания на изменения в системе допамина, хотя при этих исследованиях есть методические проблемы, потому что многих пациентов лечили нейролептиками. Исследования с использованием визуализирующих методов смогли показать, что пациенты во время психоза демонстрируют усиленный синтез допамина. В целом можно сказать, что допамин занимает важное положение в патологическом шизофреническом процессе, хотя, очевидно, также задействованы и другие нейротрасмиттеры. Но типично психотическая симптоматика, видимо, все же тесно связана с гиперфункцией допаминергической системы: «Допамин — тот ветер, что раздувает психотический пожар» (Laruelle, Abi-Dargham, 1999).

Начало дорсальных *норадренергических путей* находится в голубом пятне. Оттуда имеются соединения почти со всеми частями мозга. В целом норадренергическая система, очевидно, играет, скорее, общую координирующую роль в ЦНС, аналогичную симпатическому отделу вегетативной нервной системы, который, как правило, активен. Норадренергическая система, среди прочего, активна при стрессе и повышает бдительность, концентрацию и внимание, но также улучшает мнемические функции и процессы научения. Дискутируется участие расстройства норадренергической системы в депрессивных заболеваниях, потому что некоторые препараты антидепрессивного действия повышают уровень норадреналина. Норадренергическая активация в первую очередь выявляется при тревоге и боязни.

Прежде всего для связанных со страхом заболеваний, таких как паническое расстройство и ПТСР, характерны изменения в адренергической системе. У пациентов с ПТСР была выявлена повышенная реактивность на релевантные травме раздражители, например увеличение сердечных показателей (обзор: Shalev, Rogel-Fuchs, 1993). В исследовании у жертв изнасилований с ПТСР по сравнению с контрольными испытуемыми обнаружено более медленное угашение реакции кожной проводимости (Rithbaum, Kozak, Foa, Whitaker, 2001). Как уже упоминалось, процессам обусловливания придается большое значение в возникновении страха. Также предиспозиционально присутствующая или приобретенная повышенная активность или реактивность норадренергической (или симпатической) системы может быть фактором риска для возникновения страха.

Следующим важным трансмиттером является серотонин. Исходными для серотонинергических путей являются ядра шва (raphe). Серотонинергические пути сходны с норадренергическими, видимо, при наличии определенного рода антагонизма. Серотонин в основном препятствует сну, действует анксиолитически, тормозит поведение, агрессию и ассоциируется с позитивным аффектом (чувством защищенности, расслабленности). Серотонин также обладает антидепрессивным действием, что используется во многих лекарственных препаратах (например, селективных ингибиторах обратного захвата серотонина — СИОЗС). Особенно в отношении депрессивных заболеваний имеется множество данных, поддерживающих гипотезу недостаточного наличия серотонина. Так, у депрессивных пациентов было обнаружено уменьшенное количество постсинаптических рецепторов серотонина, а в спинномозговой жидкости — редуцированные количества продуктов распада серотонина. Правда, эти результаты не относились ко всем пациентам. Здесь, видимо, также существуют подгруппы. Сниженные уровни серотонина соотносились также с недостаточным контролем импульсов и агрессивным поведением. Так, постулировалась связь между суицидальным поведением и недостаточностью серотонина. Хороший обзор по депрессиям представлен Муссельманном (Musselmann et al., 1998). Изменения в серотонинергической системе предполагаются при множестве заболеваний, особенно после появления СИОЗС и их широкого (эффективного) применения при многих расстройствах, таких как обсессивно-компульсивные расстройства, тревожные расстройства и расстройства контроля импульсов. Однако доказать, что причина уменьшения симптомов после применения СИОЗС однозначно обусловливается повышением уровня серотонина, сложнее, чем генерировать соответствующие гипотезы. Важно учитывать, что серотонинергическая система находится в тесной связи с другими нейротрансмиттерными системами, поэтому в патогенезе этих заболеваний следует предполагать комплексные взаимодействия.

Нейропептиды

К нейропептидам, для которых вопрос об их функции в качестве нейротрансмиттеров является дискуссионным, относится большое количество веществ, таких как эндогенные опиаты (энкефалины, эндорфины, динорфины), окситоцин, вещество P, вазопрессин, нейропетид Y, а также рилизинг-гормоны гипоталамуса и многие другие. К основ-

ным нейропетидам относятся *эндогенные опиаты*, которые обладают снижающим боль и анксиолитическим действием и активируют вызывающие удовольствие системы. Последнее, вероятно, имеет связь с потенциалом зависимости опиатов. Далее следует упомянуть *кортикотропин-рилизинг-гормон* (КРГ), который выделяется гипоталамусом в первую очередь при стрессе. Однако регулируется не только дальнейшая секреция гормона, но скорее многообразные эффекты на уровне поведения, ассоциируемые со стрессом, страхом, а также с депрессивным поведением. Так, при депрессиях была выявлена гиперактивность КРГ в мозге (Nemeroff et al., 1984). Во многих областях мозга удалось доказать наличие кортикотропин-рилизинг-фактора (КРФ). Наибольшая концентрация этого пептидного гормона была установлена в паравентрикулярном ядре (paraventricular nuceleus – PVN) гипоталамуса и в других областях мозга, таких как амигдала, ядра таламуса, черное вещество, голубое пятно и ствол мозга (Arborelius, Owens, Plotsky, Nemeroff, 1999). В соответствии с этим КРФ встречается в тех областях, которые участвуют в регуляции эмоциональных, мотивационных, эндокринных и вегетативных реакций. В эксперименте на животных описывались различные изменения поведения после аппликации КРФ, сходные с теми, которые животные демонстрируют в ответ на действие естественных стрессоров. Сюда относятся повышенная моторная активность и исследование окружающей среды, а также уменьшенный прием пищи и редукция сексуального поведения. Далее наблюдалось так называемое замороженное (freezing) поведение, а именно у животных, которые конфронтировались с непривычным окружением. Тем самым КРГ считается главным координатором стрессовой реакции, который, видимо, интегрирует физиологическую и поведенческую адаптацию организма к агрессивным ситуациям.

2.5. Итог

Комплексные взаимодействия ингибирующих и активирующих связей между подсистемами нервной системы характеризуют этот вид функционирования. Высокая комплексность и полнота связей обеспечивает большую гибкость и высокие достижения в адаптации систем. В этих процессах регуляции принимает участие множество передающих веществ. Отклонения могут проявляться как в структурном плане (например, атрофии определенных структур ЦНС), так и иметь функциональную природу (слишком сильная активация или недостаточное торможение определенных областей). Кроме того, специфические нейрохимические нарушения регуляции (выраженная или недостаточная доступность нейротрансмиттеров) играют важную роль при многих заболеваниях.

При большинстве психических и психосоматических заболеваний обнаруживаются изменения ЦНС. К наиболее важным связанным с ЦНС особенностям психических расстройств относят *когнитивные* функции (память, внимание, концентрация, переработка и оценка информации, планирование действий и т. д.), а также расстройства *эмоционального* регулирования (например, страх) и регуляцию стресса. Вегетативная нервная система регулирует внутренние *соматические* процессы и в значительной степени задействована в регуляции стресса и

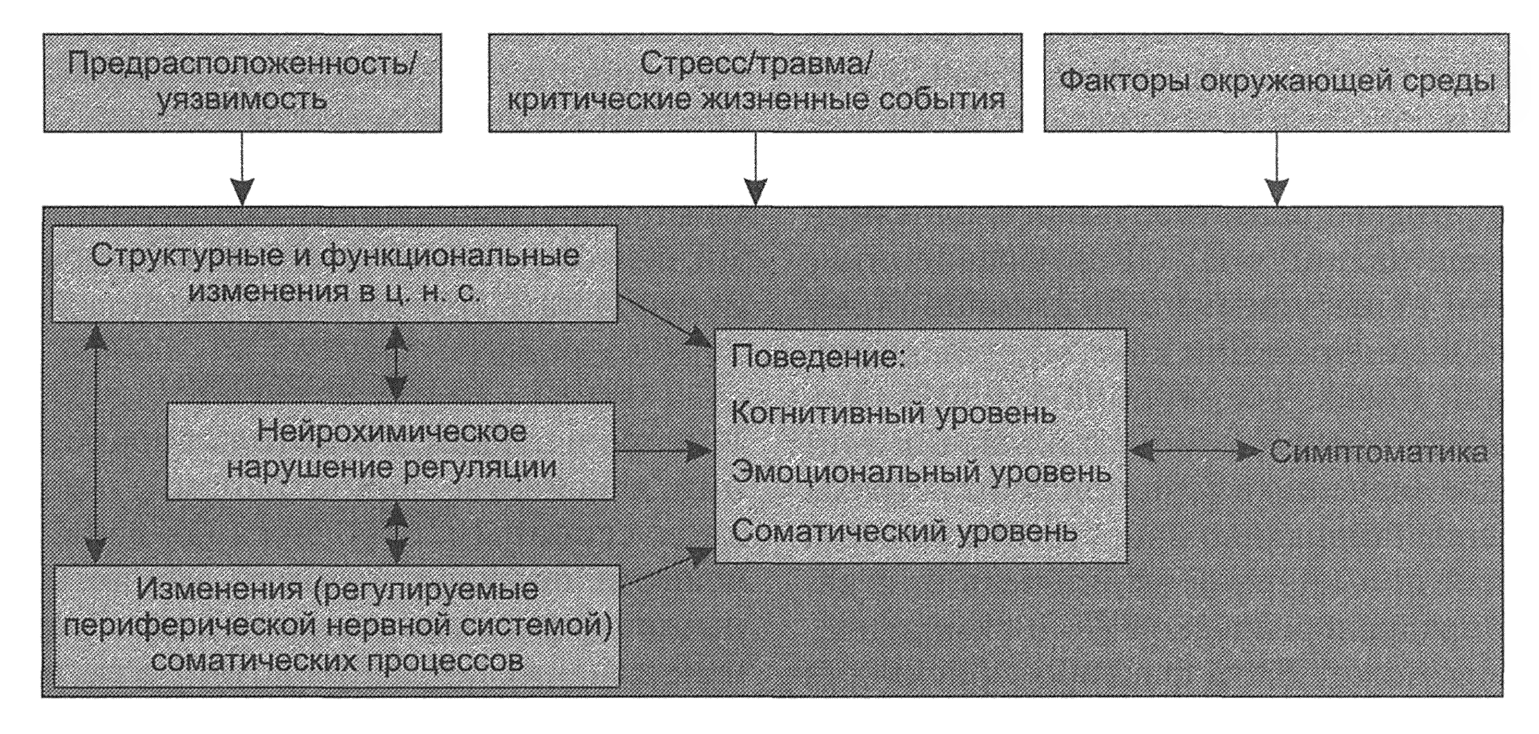


Рис. 3. Упрощенное изображение связей между нарушением регуляции в ЦНС и симптоматикой психических расстройств

сильно коррелирует с эмоциональным состоянием индивида (например, сильное сердцебиение, потение при страхе). Обусловленные вегетативной нервной системой изменения проявляются так же, как и при расстройствах ЦНС, и на *уровне поведения*; может наблюдаться, например, бездействие или избегающее поведение. Вегетативная нервная система играет не последнюю роль не только при соматических заболеваниях, но и при первично психических расстройствах, таких как тревожные расстройства и депрессии. Эти связи наглядно демонстрирует рис. 3.

В связи с тесными связями между разными функциональными сферами нервной системы точное этиологическое соотнесение сложно. Кроме того, при отдельных расстройствах изменения в различных системах проявляются совместно, так что нужно исходить из их взаимного влияния. Из-за действенности влияющих на ЦНС лекарственных препаратов нейрохимическим изменениям зачастую приписывается действие причины в генезе болезни, которое, однако, подтверждается лишь косвенно. Здесь по-прежнему ощущается нехватка крупных лонгитюдных исследований. Далее, нужно исходить из того, что многие из наблюдаемых при психических расстройствах отклонений присутствуют уже диспозиционно и становятся релевантными для болезни лишь благодаря психосоциальным факторам (ср. параграф 5). Поведение или когнитивные схемы (например, стили атрибуции) также могут отражаться на биологических системах или усиливать существующую симптоматику; к примеру, физическая бездеятельность стимулирует депрессивную симптоматику. В целом уже на уровне нервной системы нужно исходить из мультифакторного генеза болезни.

3. Эндокринная система

В организме человека существует две главных системы коммуникации, координирующих взаимодействие соматических и психических функций. Во-первых, нервная система, которая рассматривалась выше, во-вторых, эндокринная система, которая будет рассмотрена здесь. Эндокринная система тесно связана с вегетативной нервной системой и мозгом. Далее имеются тесные связи с иммунной системой, которая будет рассмотрена в параграфе 4. Эндокринная система использует химические передающие вещества — гормоны — для обмена информацией. Эти гормоны выделяются эндокринными железами и транспортируются, как правило, через кровообращение к своим целевым органам. Среди прочего, гормональному управлению подлежат энергетический и водный баланс, рост, функции обмена веществ и воспроизведения. Но они влияют также на эмоции, мотивацию и мнемические функции. Как для вегетативной нервной системы, так и гормональной регуляции адаптация организма к постоянно меняющимся внешним условиям является первичной целью. При многих психических заболеваниях выявлялись изменения различных гормональных систем, отчасти этиологической природы, но они могут рассматриваться также и как следствие заболевания или как коррелят процессов ЦНС. Ниже представлены основные оси (системы) гормонов, которые через гипофиз и гипоталамус связаны с ЦНС.

3.1. Ось гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников

Эта ось активируется прежде всего тогда, когда индивид пытается сориентироваться. Это происходит в новых, многозначных ситуациях, переживаемых как непреодолимые и неподконтрольные. Активация оси подлежит контролю гипоталамуса, высвобождающему пептидный гормон — КРГ, который стимулирует в гипофизе синтез и высвобождение адренокортикотропного гормона — АКТГ. Через кровообращение АКТГ попадает в кору надпочечников и способствует там выбросу кортизола. Активация оси облегчает важные реакции адаптации к стрессу (обзор: Hellhammer, Pirke, 1996; Silbernagel, Despopoulus, 1991). АКТГ и кортизол также связываются с рецепторами в гипоталамусе, гипофизе и в других центральных структурах. Данная система, возможно, через негативную обратную связь вызывает ауторегулируемое ограничение выброса кортизола, что происходит как реакция на стресс.

Длительная активация оси может привести к гиперкортицизму. Это понятие утвердилось для расстройств, при которых предполагается гиперактивация оси гипофиз—гипоталамус—кора надпочечников. Правда, в новейших исследованиях описывается также феномен гипокортицизма, т. е. пониженной активности оси, особенно при расстройствах, ассоциируемых с хроническим или травматическим стрессом. Обе концепции и их значение для клинической психологии рассмотрены ниже.

Гиперкортицизм

В принципе, можно различать, проявляется ли гиперактивность оси на центральном уровне, т. е., например, имеется ли повышенная активация или вы-

брос КРГ или же наблюдается повышенный выброс кортизола на периферическом уровне. При различных (психических) заболеваниях была обнаружена гиперактивность оси. Сюда относится прежде всего депрессия. Однако при нервной анорексии тоже отмечалось повышение уровня кортизола в плазме и моче, а также недостаточная роль обратной связи (feedback). Способность к саморегуляции оси, которую называют еще «тормозом стресса», тем самым, видимо, нарушается. Кортизол стимулирует глюконеогенез и таким образом участвует в поддержании уровня сахара в крови. Наблюдаемая повышенная активность оси, особенно усиленный выброс кортизола, может пониматься и как следствие редукции веса. Также предполагается повышенная активность на более высоком уровне оси. Как упоминалось выше, активация гипоталамических центров, с одной стороны, связана с активацией выделения гормонов стресса, но с другой стороны, с ингибированием других гормональных систем, таких как ось гипоталамус—гипофиз—половые железы, а также ось гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа (см. ниже). При анорексии описывалось уменьшение выброса определенных гормонов в обеих системах. Повышенная активность оси может пониматься как следствие приема сниженного количества калорий, но это слишком поверхностно. Предполагается, что КРГ сам опосредует аноректические эффекты.

Гиперактивность оси отражается на многих системах и процессах организма (обзор: Chrousos, Gold,1992) и тем самым релевантна для многих психосоматических заболеваний, связанных со стрессом или повышенной стрессовой реактивностью. В табл. 2 приведен обзор потенциальных эффектов гиперкортицизма на различные системы организма.

Таблица 2

Эффект повышенного выброса кортизола (Chrousos, Gold,1992)

ЦНС	Усиление страха Подавление активности оси гипоталамус—гипофиз—половые железы Подавление выработки гормонов роста Подавление активности оси гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа Прекращение обратной связи с гиппокампом
Вегетативная нервная система	Вазоконстрикция Подавление вазодилятации Задержка соли
Метаболизм	Накопление висцерального жира Глюконеогенез Уменьшение плотности костей Резистентность к инсулину, гиперинсулинемия Непереносимость углеводов Стимулирование выработки холестерина, LDL, FFA, триглицеридов Подавление выработки HDL

Гипокортицизм

Хотя долгое время исходили из того, что (длительные) связанные со стрессом реакции или заболевания характеризуются гиперкортицизмом, выяснилось, что у части пациентов (примерно 20–25%) при хроническом или травматическом стрессе присутствует, скорее, относительный гипокортицизм. В этой связи интерес представляет одно исследование, в котором удалось показать, что реакция эндокринной системы непосредственно после травмы, например несчастного случая, имеет влияние на позднейшие расстройства. У индивидов, демонстрировавших после несчастного случая меньшие уровни кортизола, впоследствии скорее развивалось ПТСР, в то время как индивиды с высокими показателями кортизола заболевали депрессией (McFarlane, 1997). Возможно, гипокортицизм присутствует еще до начала симптоматики в качестве диспозиции. Сведения о диспозиционном влиянии на уровень кортизола дали исследования близнецовых пар, в которых выявилась высокая конкордантность по базовому уровню кортизола и выбросу кортизола после пробуждения у монозиготных пар в отличие от дизиготных (Wust, Federenko, Hellhammer, Kirschbaum, 2000).

Недостаточность кортизола известна в первую очередь при синдроме Аддисона и гипофункции щитовидной железы, но описывается и при атипичной депрессии (Chrousos,1992). Эти заболевания, среди прочего, характеризуются чрезвычайной усталостью и депрессивным настроением. И при синдроме хронической усталости (chronic fatigue syndrome, CFS), и при других психосоматических заболеваниях, таких как синдром фибромиалгии, причины которых в целом неизвестны, некоторые авторы описывают гипокортицизм (Cleare, Blair, Chambers, Wessely, 2001). При посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР) также часто сообщают о гипокортицизме (обзор: Yehuda, 2002). При ПТСР связь заболевания с (травматическим) стрес-

Вставка 1

Травматический стресс в детстве и ось гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников

Наряду с генетической диспозицией прежде всего ранний жизненный опыт, связанный со стрессом, представляется важным фактором риска для изменений оси у взрослых (Bremner, Southwick, Johnson, Yehuda, Charney, 1993). Влияние раннего опыта стресса на дальнейшее развитие исследовалось в первую очередь в экспериментах на животных. В неонатальной фазе молодые крысы отделялись от матерей на 15 минут в день; их держали в руках (handling; легкий стресс из-за отделения от матери) и сравнивали с животными с длительным разлучением с матерью, по 180 минут в день (maternal separation; сильный стресс) (Plotsky, Meaney, 1993). В то время как легкий стресс определял скорее фенотип с менее чувствительным реагированием на дальнейшие стрессовые нагрузки, группа с сильным стрессом в течение всей жизни проявляла реакцию повышения АКТГ и кортизола в ответ на воздействие различных стрессоров. В другом исследовании (Coplan et al., 1996) в течение многих месяцев подвергали молодых приматов неблагоприятным условиям обеспечения, и животные вырастали неуверенными при материнском приближении. По сравнению со сверстниками, выросшими при более благоприятных условиях, молодые животные, подергавшиеся стрессу, через четыре года продемонстрировали повышенную концентрацию КРГ в ликворе, в то время как активность надпочечников у них была снижена.

И в изучении человека появились первые исследования, отчасти опирающиеся на предклинические наблюдения. Так, у изнасилованных девочек, продолжавших жить в условиях стресса, был обнаружен повышенный ответ АКТГ при нормальном выбросе кортизола после приема КРФ (Kaufman et al., 1997). В другом исследовании напротив, сообщалось, что подвергшиеся сексуальному насилию девочки в тесте стимулирования КРФ показали подавленную реакцию АКТГ при нормальном ответе кортизола (De Bellis et al., 1994). И наконец, исследование женщин, в детстве подвергшихся сексуальному или физическому насилию, показало: в реакции на психосоциальный тест стресса эти женщины демонстрировали повышенный выброс АКТГ по сравнению с контрольной группой (Heim, Newport et al., 2000).

Возможно, ранний травматический стресс является фактором риска для длительных изменений оси гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников, сопровождающихся повышенной центральной активностью или реактивностью КРГ. Однако также возможно, что на основании адаптации рецепторов на уровне гипофиза или коры надпочечников наблюдается уменьшенный выброс кортизола, как это сообщается в некоторых исследованиях пациентов с ПТСР.

сом задается по определению, но и при соматических заболеваниях, при которых также описывается гипокортицизм, все отчетливее прослеживается связь с хроническим стрессом или переживаниями травмы (Boisser-Pioro, Esdaile, Fitzcharles, 1995; Heim, Ehlert, Hanker, Hellhammer, 1998). Кроме того, существует относительно высокая коморбидность ПТСР и соматических заболеваний, таких как синдром фибромиалгии или хронический дискомфорт в подчревной области (Amir et al., 1997). Связи между травматическим стрессом и изменениями оси гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников подробнее рассмотрены во вставке 1.

Гипокортицизм способен играть роль в возникновении соматических заболеваний постольку, поскольку относительная нехватка кортизола делает организм более уязвимым к развитию различных заболеваний, таких как аутоиммунные заболевания, воспаления, хроническая боль, астма и аллергии. Это происходит в связи с тем, что отсутствуют защитные влияния кортизола, например проявляется тормозящий иммунную систему эффект (ср. с параграфом 4) или снижение синтеза простагландина, играющего важную роль в восприятии боли. Благодаря отсутствию защитных влияний кортизола (см. выше) возможно развитие повышенного риска к возникновению различных расстройств, которые симптоматически выражаются в повышенной подверженности стрессу, состоянием изнеможения и болями (Helhammer, 2001). Эта триада симптомов наблюдается при многих соматоформных расстройствах, ассоциируемых с гипокортицизмом, таких как синдром хронической усталости или синдром фибромиалгии, а также при таких реакциях на стресс, как синдром выгорания (burnout) или ПТСР. Приведенный ниже рис. 4 наглядно показывает связи гипокортицизма и последующей симптоматики. Обзор потенциальных механизмов развития гипокортицизма предлагают Хайм, Элерт и Хелльхаммер (Heim, Ehlert, Hellhammer, 2000).

3.2. Ось гипоталамус—гипофиз—половые железы

Гипоталамические гонадотропин-рилизинг-гормоны (ГнРГ) высвобождают в передней доле гипофиза фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ). Через кровоток они достигают половых органов (половых желез) у мужчин и женщин и регулируют их функции.

У мужчин ЛГ стимулирует продукцию тестостерона, в то время как ФСГ влияет на клетки Сертоли, которые вместе с тестостероном способствуют со-

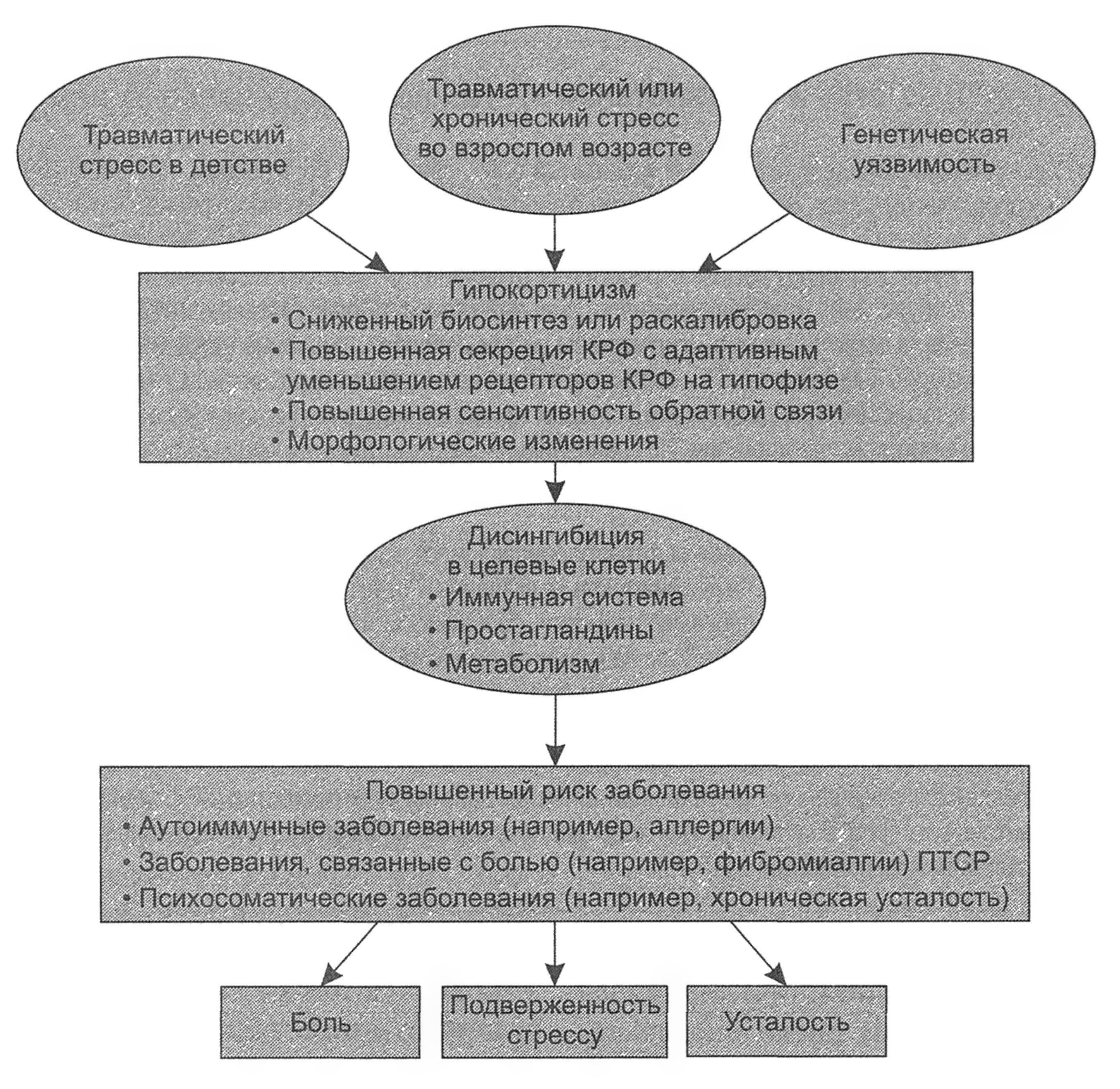


Рис. 4. Потенциальные механизмы возникновения и симптоматика гипокортицизма

зреванию семени. Тестостерон и высвободившийся из клеток Сертоли гормон ингибин способствуют по механизму негативной обратной связи активности ГнРГ. У женщин на функции яичников влияют ЛГ и ФСГ. Под воздействием первого происходит созревание фолликулов в яичниках, под влиянием второго начинает образовываться доминантный фолликул. Здесь на первом плане стоит эстрадиол. С увеличением размера фолликула возрастают концентрации эстрадиола в крови. Если перейдена критическая граница, то при негативной обратной связи происходит массивный выброс ЛГ, отчего происходит прорыв. Теперь созревший фолликул лопается и освобождает способное к оплодотворению яйцо. Под влиянием ЛГ фолликул превращается в желтое тело, которое производит прогестерон. К концу цикла происходит снижение функции желтого тела, потому что прекращается стимуляция ЛГ. Если уровни прогестерона и эстрадиола падают ниже установленного предела, происходят инволюция и отторжение слизистой оболочки матки, т. е. менструальное кровотечение.

Из-за стресса активность оси может тормозиться повышением КРГ, что способствует стерильности (вставка 2). У женщин также описываются обусловленные стрессом нарушения цикла. Наряду со стрессовым повышением активности КРГ, которая предполагается как возможная причина нарушений цикла, расстройства́ функции оси возникают также при пониженном весе, особенно при нервной анорексии. Происходит редукция, или отсутствие выброса эстрадиола и прогестерона, а тем самым нарушения цикла вплоть до вторичной аменореи. Из-за дефицита эстрогенов дополнительно возможен остеопороз. Расстройства цикла могут вызывать также периодическое голодание или ограничительные диеты и чрезмерные физические нагрузки. Эти изменения эндокринной регуляции при анорексии следует понимать как адаптацию к изменившемуся притоку энергии, т. е. как следствия заболевания. Общий расход энергии организмом сокращается, а также прекращаются функции, не являющиеся необходимыми для индивидуального выживания, например репродуктивная.

Вставка 2

Бесплодие

У мужчины вызванная неконтролируемыми и непреодолимыми нагрузками активация КРГ, видимо, может нарушать функцию оси гипоталамус–гипофиз–половые железы. Очевидно, происходит редукция количества и подвижности сперматозоидов. С другой стороны, через активацию симпатической нервной системы, ассоциируемой с активным столкновением со стрессом, возможна вазоконстрикция кровеносных сосудов яичек.

Удалось найти подгруппу бесплодных мужчин, у которых самоуверенность и доминантность могли быть охарактеризованы как поведение типа А. Эти мужчины демонстрировали уменьшенное количество сперматозоидов и сниженный уровень тестостерона. В эксперименте на животных должно было быть продолжено дальнейшее изучение патофизиологических механизмов. У животных индуцировали стрессом активное и пассивное поведение. Лишь при активном столкновении со стрессом проявлялась сильная активация норадреналина в различных областях мозга, вследствие чего происходила активация симпатического отдела и возникала недостаточность кровоснабжения ткани яичек. Из-за ограниченного обеспечения кровью клетки Лейдига (Leydig) стимулировались недостаточно, поэтому происходила дегенерация клеток семени. Согласно установленным механизмам, был сделан вывод, что психотерапевтическое вмешательство при этой форме бесплодия может привести к успеху. В группе бесплодных мужчин с соответствующими факторами риска провели поведенческую терапию, которая привела к отчетливому повышению количества сперматозоидов (обзорная статья Hellhammer et al., 1989).

3.3. Ось гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа

Функция щитовидной железы также регулируется гипоталамусом. Гипоталамический тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ) достигает передней доли гипофиза и стимулирует там синтез и высвобождение стимулирующего щитовидную железу тиреотропного гормона (ТТГ). ТТГ через кровоток достигает щитовидной железы и способствует образованию и выбросу тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Т3 и Т4 участвуют в углеводном, жировом, белковом и минеральном обмене веществ и далее оказывают влияние на функции ЦНС и органы размножения. Нарушения функций щитовидной железы приводят к множеству соматических и психических симптомов, перечисленных в табл. 3. Зачастую они сходны с симптомами, которые появляются при психосоматических заболеваниях. Симптомы депрессии также отчасти сходны с таковыми при гипофункции щитовидной железы (ср. табл. 3). В соответствии с этим необходимы точная дифференциальная диагностика и исключение соматической обусловленности (психических) симптомов, прежде чем начать психотерапевтические мероприятия. С другой стороны, существуют психические заболевания, следствием которых являются изменения рассматриваемой оси. При нервной анорексии происходит уменьшение выброса Т3. Появляются запор, сухая кожа, брадикардия, непереносимость холода, сниженный метаболизм в состоянии покоя и т. п. Важно знать соответствующие симптомы, чтобы суметь классифицировать патологию пациента или исключить первично соматические заболевания, при которых при определенных обстоятельствах могут доминировать психические симптомы.

3.4. Итог

При многих психических расстройствах описываются нарушения регуляции в различных гормональных системах. Интересно, что при этих заболеваниях речь идет не об исключительно психосоматических или соматоформных расстройствах. Напротив, гормональные изменения наблюдались также при депрессиях, тревожных расстройствах (например, ПТСР) или расстройствах приема пищи. Таким образом, взаимодействия эндокринной системы с (центральной) нервной системой также становятся объектом исследования: этими связями занимается психонейроэндокринология. Эта связь особенно отчетливо видна в управляемом гипоталамусом выбросе рилизинг-гормонов, регулирующих активность эндокринных желез (кора надпочечников, щитовидная железа, половые железы). Дисфункции могут обусловливаться предрасположенностью или психосоциальными факторами, в первую очередь стрессом. При большинстве расстройств следует, разумеется, исходить из взаимодействия биологических и обусловленных средой факторов. Многие из наблюдаемых симптомов, такие как изменения метаболизма, состояние изнеможения, безучастность, боль, а также депрессивное настроение, могут пониматься как следствия гормональных изменений. В анализе условий развития важно обратить внимание на то, связаны ли гормональные дисфункции с физическим фактором заболевания (например, нарушением функции щитовидной железы) или скорее имеют взаимосвязь

Таблица 3

Основные симптомы при гипер- и гипофункции щитовидной железы

Наиболее частые симптомы при изменениях щитовидной железы	
Гипертиреоз	**Гипотиреоз**
Тремор, дрожание	Усталость
Тахикардия	Увеличение массы тела
Теплая кожа	Зябкость
Похудение, снижение массы тела	Общая заторможенность
Психомоторное возбуждение, лабильность	Депрессия
Блестящие глаза	Безучастность
Зоб	Забывчивость
Влажная кожа, потливость, подъем температуры	Слабость
Увеличение сердца	Тугоухость
Большая амплитуда артериального давления	Шершавая сухая кожа
Жидкий или частый стул	Хриплый голос
Атрофия мышц	Ломкость ногтей
Беспокойство, страх, возбуждение	Запор
Слабость конвергенции	Нарушение менструального цикла
Жажда	Судороги мышц
Бессонница	Адинамия
И многое другое	Выпадение волос
	И многое другое

с психосоциальными проблемами или стрессом (ПТСР). В дальнейшем гормональные изменения могут поддерживать расстройство.

4. Иммунная система

Иммунная система распознает и уничтожает чужеродные частицы и патогенные возбудители, обеспечивая этим целостность организма и защиту от заболеваний. Различают неспецифическую и специфическую иммунную защиту. Иммунные клетки неспецифической защиты (например, макрофаги) уничтожают патогенные факторы благодаря фагоцитозу и представляют фрагменты антигенов на своей поверхности. Это активирует специфическую иммунную защиту, лимфоциты, которые с высокой специфичностью распознают и связывают антиген. В то время как В-лимфоциты продукцией специфических антител начинают уничтожение антигена, цитотоксические Т-клетки связывают инфицированные вирусом и переродившиеся клетки и уничтожают их путем выброса токсических веществ. Т-хелперы, напротив, могут рассматриваться как регуляторы иммунной защиты, которые выделением цитокинов стимулируют или ингибируют различные аспекты специфической и неспецифической иммунной защиты.

Слишком сильная или слишком слабая иммунная реакции на патогенные факторы может привести к заболеванию. Если иммунная реакция слишком слабая, то попадающие в организм извне возбудители не могут быть побеждены должным образом и возникают инфекции. В этом случае разрастающиеся внутри организма клетки также не могут контролироваться в достаточной мере. Это имеет место при раковых заболеваниях. При слишком сильной активности иммунной системы зачастую атакуются невинные для организма вещества и возникают аллергические реакции. Но иммунная система может быть гиперактивна и против аутогенных веществ, тем самым вызывая аутоиммунные заболевания, такие как рассеянный склероз или системная красная волчанка (lupus erythematodes). При многих из этих заболеваний из-за стресса возможно ухудшение симптоматики. Связь между иммунной системой и осью гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников показана на примере атопического дерматита во вставке 3.

Долгое время исходили из того, что иммунная система работает относительно автономно, т. е. не-

Вставка 3

Атопический дерматит и изменения оси гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников

При атопическом дерматите речь идет о патологической реакции повышенной чувствительности, которая в рамках аллергической реакции на множество аллергенов окружающей среды проявляется как хроническое воспалительное кожное заболевание. Этиопатогенез рассматривается как мультифакторный. Наряду с генетической диспозицией и иммунологическими дисфункциями предполагается также роль психических факторов в возникновении и поддержании болезни. Здесь, очевидно, значимы психосоциальные факторы нагрузки (стресс). В одном психосоциальном тесте на стресс заболевшие атопическим дерматитом дети показали сниженную реактивность оси гормонов стресса (ось гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников) по сравнению со здоровыми детьми (Buske-Kirschbaum et al., 1997). После приема КРГ пациенты демонстрировали низкое выделение гормонов АКТГ и кортизола (Rupprecht et al., 1995; Rupprecht et al., 1997). В следующем эксперименте со стрессом удалось установить сниженную активность оси у взрослых пациентов с дерматитом, в то время как базальные уровни гормонов были сходны с контрольной группой (Buske-Kirschbaum, Geiben, Hollig, Morschauser, Hellhammer, 2002). Интересно, что эти пациенты дополнительно проявляли повышенную активность адренергической симпатической нервной системы. Как исходно, так и при тесте на стресс пациенты имели повышенные уровни катехоламина. Возможно, различные иммунные параметры имели разное влияние, поэтому произошли отклонения в гомеостатической регуляции защитных процессов. Взаимодействия иммунной, эндокринной и нервной систем чрезвычайно комплексны и еще не полностью понятны.

зависимо от других систем в организме. Данные психонейроиммунологии, исследовательского направления, занимающегося связями нервной и иммунной системы, смогли продемонстрировать, что, по всей вероятности, существует функциональная коммуникация между обеими системами. Так, с одной стороны, ЦНС удается влиять на защитные процессы организма, с другой стороны, и ЦНС подвергается влияниям со стороны иммунной системы. Указания на подверженность иммунной системы влиянию происходят из исследований классического обусловливания иммунной функции. Так, удалось показать классическую обусловливаемость активации естественных клеток-киллеров и указать на заученные изменения иммунной реактивности (Buske-Kirschbaum, Kirschbaum, Stierle, Jabaij, Hellhammer, 1994); Buske-Kirschbaum, Kirschbaum, Stierle, Lehnert, Hellhammer, 1992). Также есть результаты, говорящие о вызванном стрессом изменении иммунной реактивности. Так, в эксперименте на животных при экспозиции различных стрессоров, таких как шок, стеснение движения или социальные стрессоры, удалось получить подавление защиты организма. Следует, однако, отметить наблюдавшиеся после экспозиции стрессора изменения иммунной функции, что, видимо, зависело от частоты и длительности стресса, а также от момента экспозиции, рода и дозы антигена. Эти данные указывают на «критическую фазу», в которой иммунологические функции особенно чувствительны к влиянию стрессоров (Adler, Cohen, 1993). И в человеческой сфере есть данные об изменении иммунной реактивности после стресса. Так, повторно отмечалась позитивная связь между психосоциальными стрессами, такими как смерть партнера, развод, потеря работы или ситуации экзамена, и редуцированной реактивностью различных иммунных параметров. В этой связи интересно супрессивное действие кортизола на определенные функции иммунной системы (ср. параграф 3.1).

С другой стороны, изменения иммунной системы могут приводить к психическим расстройствам. Так, часто наблюдалось, что пациенты становились депрессивными, принимая определенные препараты для активирования иммунной системы, такие как интерлейкин-2 или интерферон. Повышение уровня специфических передатчиков иммунной системы, таких как цитокины интерлейкин-1 и интерлейкин-6, симптоматически связывается с ощущением болезни («sickness behavior», ср.: Dantzer, 2001). Симптомами являются депрессивное настроение, чувство изнеможения, психомоторная задержка, расстройства сна и когнитивные дисфункции. Цитокины обладают и опосредующим боль действием (Maier, Watkins, 2003), повышают интенсивность боли. Таким образом, это симптомы, которые часто наблюдаются при депрессиях. В какой степени эти механизмы действенны и для депрессий, не вызванных соответствующими лекарственными препаратами, еще неясно. Однако есть первые указания на повышенную продукцию противовоспалительных цитокинов при депрессиях (Maes, Smith, Scharpe, 1995).

Подводя итоги, можно констатировать, что иммунная система не является автономной системой организма, а тесно связана с нервной и гормональной системами. Изменения в иммунной системе (повышение определенных интерлейкинов и ин-

терферона) могут привести к таким психическим симптомам, как депрессивное настроение, и быть прямой причиной возникновения определенной симптоматики. С другой стороны, психосоциальные факторы (например, стресс) могут обусловить изменения в иммунной системе, в свою очередь способные привести к соответствующей симптоматике, скажем повышенной аллергической готовности и т. п. В целом, однако, нужно исходить из соответствующей диспозиционной предрасположенности индивида.

5. Взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем

Предыдущие разделы показали, что между нервной, эндокринной и иммунной системой имеются тесные связи. Это особенно важно потому, что соматические и психические функции должны постоянно адаптироваться к имеющимся конкретным условиям. Организм стремится поддерживать динамическое гомеостатическое равновесие. Для этой цели все системы организма должны работать совместно с ЦНС. Так, ЦНС необходимо использовать всю доступную информацию об окружении, чтобы соразмерно модулировать соматические реакции. С другой стороны, для адекватной адаптации обязательна и информация изнутри организма. Так, при инфекционном заболевании подается сигнал, что организм нуждается в покое. Это сопровождается чувством усталости и слабости, иногда также повышением температуры. Как упрощенно показано на рис. 5, «подсистемы» организма соединены друг с другом в общую сеть.

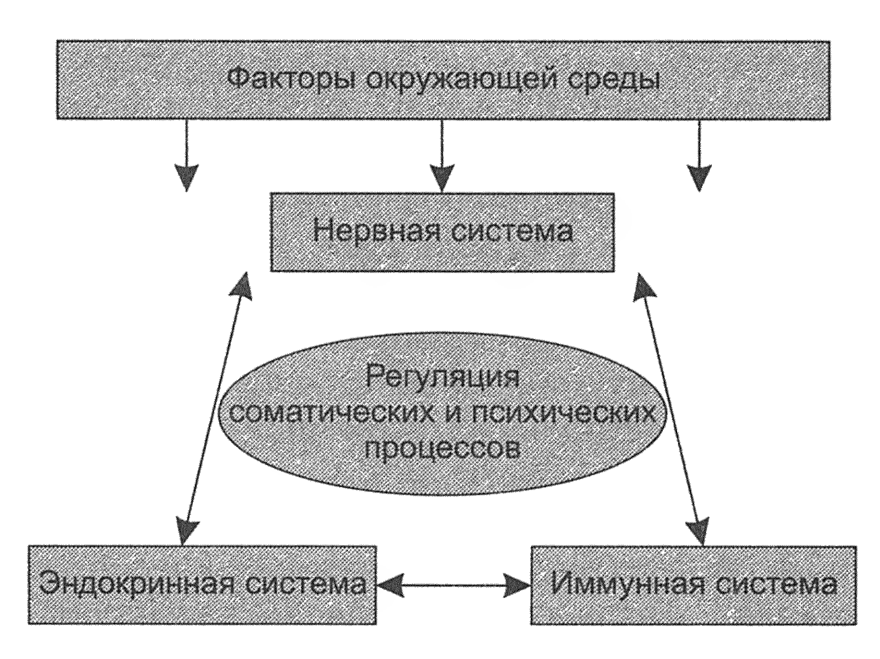


Рис. 5. Схематическое изображение взаимодействий нервной, эндокринной и иммунной систем

Предпосылкой здорового функционирования организма является разностороннее не отягощенное расстройствами согласование этих систем. Это действительно не только для соматических заболеваний, но также психических и психосоматических. Это отчетливо видно, например, при *связанных с болью заболеваниях* с неясными хроническими или психогенными болевыми состояниями. Нередко в таких случаях можно поставить диагноз соматоформного болевого расстройства (DSM-IV-TR: 307.80 или 307.89), потому что психическим факторам может отводиться важная роль в начале, влиянии на степень тяжести, обострении или поддержании расстройства. В данном случае боль уже не выполняет сигнальной функции для выявления повреждения на соматическом уровне. Эгле (Egle, 1999) на основе биопсихосоциального понимания боли дифференцировал пять групп болезней с различной оценкой биологических, психологических и социальных компонентов в их возникновении и переработке.

Первично биологическое, т. е. ноцицептивно детерминированное заболевание, связанное с болью, например ревматоидный артрит или артроз.

У части пациентов возможно *неадекватное преодоление* боли. В этой группе пациентов важную роль играют психические факторы.

Далее, есть пациенты с *психической коморбидностью,* такой как, например, депрессия, тревожное расстройство или проблемы зависимости.

От этих пациентов следует отделять группу с *функциональными болевыми расстройствами,* в основе которых лежат психофизиологические механизмы; это такие болезни, как мигрень или головные боли напряжения.

Далее Эгле выделяет *психические расстройства с болью в качестве ведущего симптома.* Сюда входит соматоформное болевое расстройство, в основе которого, по сравнению с функциональными расстройствами, отсутствует органический коррелят. Здесь, видимо, важную патогенетическую роль играют психосоциальные стрессовые факторы, например физическое или сексуальное насилие или эмоциональное пренебрежение (Egle, Nickel, 2000). Психосоциальные стрессы в детстве и юности могут интерпретироваться как фактор уязвимости, среди прочего влияющий на последующее развитие личности. Различные стрессоры, такие как соматические заболевания, несчастные случаи,

Вставка 4

Соматоформное болевое расстройство

При многих расстройствах, в клинической картине которых преобладают физические симптомы и недомогание, может диагностироваться также соматоформное расстройство. Так, все пациентки в исследовавшейся нами популяции с синдромом фибромиалгии (СФМ) соответствовали также и диагнозу соматоформного болевого расстройства или соматизированного расстройства. СФМ является расстройством, характеризуемым распространенными тупыми болями во всем теле. Наряду с этой болевой симптоматикой имеются многообразные сопутствующие симптомы, такие как сильная утомляемость, изможденние, головные боли, расстройства сна и различные вегетативные расстройства. Нередки также и психические симптомы, такие как повышенная тревожность и депрессивность. Во многих случаях заболеванию сопутствуют критические жизненные события или хронический повседневный стресс. Но зачастую заболевание начинается также после инфекции. При обычных лабораторных исследованиях пациенты не имеют особенностей, например могут быть исключены ревматические заболевания. Правда, выявляются изменения во многих физиологических системах. Однако полученные данные чрезвычайно гетерогенны и еще очень далеко до удовлетворительного понимания этиологии и патогенеза заболевания. Некоторые результаты в виде обзора приводятся здесь. Хороший обзор приводит Берг (Berg, 1999).

- Серотонинергическая система: сниженный уровень серотонина в плазме, сниженная концентрация продуктов распада серотонина в моче.
- Вещество P: повышенный уровень этого «болевого» вещества (связано с серотонинергической системой).
- Ось гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников: указание на гипокортицизм, а также на повышенный уровень кортизола.
- Иммунная система: указания на активирование, повышение частоты различных антител.

Как уже говорилось, данные по СФМ неоднородны. Описываемые отклонения выявились не во всех выборках пациентов. Это и неудивительно на фоне комплексной, зачастую весьма индивидуальной симптоматики. Возможно, существуют подгруппы с различной этиологией заболевания, проявляющейся специфическими физиологическими изменениями. Однако нужно учитывать, что задействованные физиологические системы взаимодействуют и в зависимости от индивидуального ансамбля наблюдаемая симптоматика может варьировать.

другие психосоциальные перегрузки или хронические конфликты, согласно этой модели могут благоприятствовать развитию или запуску соматоформного болевого расстройства (Egle, Nickel, 2000).

С помощью такого разделения и дифференцирования болевых расстройств должна проводиться индивидуальная оценка биологических, психологических и социальных факторов у конкретных пациентов с болью, чтобы обеспечить дифференцированное определение показаний для различных терапевтических возможностей. Сходное подразделение возможно для большинства расстройств и в данном случае приводится лишь показательно, в особенности потому, что боль является процессом с неврологическими (опосредование боли), гормональными (у многих пациентов выявлялись гормональные отклонения) и психическими компонентами (переработка болезни), а также имеется высокая коморбидность с психическими расстройствами. Глубокий обзор механизмов развития боли и ее психофизиологических аспектов приводит Флор (Flor, 1991). В целом следует исходить из большой комплексности психофизиологических процессов и их расстройств, потому что никогда, как было показано, не наблюдается реакция одной системы, а возникают многообразные взаимодействия (ср. также вставку 4).

Этиология психических расстройств с биологической точки зрения также характеризуется аналогичной комплексностью и не всегда доступна однозначному определению. При депрессиях обнаруживаются эмоциональные, когнитивные и поведенческие нарушения. Некоторые из них сопровождаются характерными изменениями ЦНС в гиппокампе и префрональной коре, другие — специфическими изменениями нейротрансмиттеров и их метаболитов. Многие из этих изменений, правда, не являются специфичными для депрессивных заболеваний, так, когнитивные нарушения описываются и при других расстройствах, например ПТСР, при котором также описывается уменьшенный объем гиппокампа. При шизофрении предполагается нарушение функций в области лимбической системы и префронтальной коры. Однако на нейрохимическом уровне, видимо, значимы и другие нейротрансмиттеры. До проявления расстройства часто отмечаются критические жизненные фазы, в которых особо востребованы адаптационные способности организма; при этом возникающие физиологические отклонения не могут компен-

сироваться и происходит развитие соответствующей симптоматики, проявляющейся на различных функциональных уровнях (когнитивном, эмоциональном, соматическом, поведенческом, ср. также параграф 3).

6. Перспектива: связи с диагностикой и вмешательством

Представленные физиологические основы психических процессов и их релевантность для психических заболеваний отчетливо показывают, что искусственное разделение физиологии и психологии нецелесообразно. Так, за истекшее время появились междисциплинарные направления исследований, такие как психонейроэндокринология и психонейроиммунология, более точно изучающие связи различных систем организма с возможностью использования в клинике. Многие идеи и механизмы, установленные в экспериментах на животных, нуждаются в проверке для человеческого организма и дальнейшей разработке. С помощью современных визуализирующих методов, а также методов неинвазивного анализа для определения концентрации гормонов это междисциплинарное исследование становится проще и диагностика различных заболеваний на основе определяющих их механизмов имеет не только значительный прогресс, но и все большую комплексность.

Для успешной диагностики и терапии необходимо определить комплексную индивидуальную связь релевантных для болезни факторов. Но при этом необходимо, как говорилось во введении, учитывать, что имеется множество потенциально релевантных механизмов, так что даже при идентичной в широком смысле симптоматике присутствует значительная гетерогенность патологически релевантных механизмов. Это наглядно видно на примере бесплодия (см. вставку 2). Так, для мужчин с доминированием определенных признаков (самоуверенность, поведение типа А) проведение поведенческой терапии оказалось целесообразным. При первично психических заболеваниях, таких как депрессии, удалось показать, что при сходной симптоматике, но различных этиологических факторах возможны дифференцированные эффекты при оценке терапевтических мероприятий. Так, депрессивные пациентки с психическими травмами в детстве не выигрывали от дополнительной фармакотерапии, в то время как пациентки без стресса в детстве более всего выигрывали от комбинации психотерапии и фармакотерапии (Nemeroff et al., 2003). Далеко не всегда удается просто идентифицировать релевантные для расстройства и его лечения факторы. Большая часть психических расстройств характеризуется большой комплексностью и тем самым большим количеством психобиологических отклонений. Это было показано, среди прочего, на примере ПТСР, которое отличается изменениями и в ЦНС, и в нейротрансмиттерной системе. Кроме того, у многих пациентов присутствует активирование вегетативной нервной системы с высоким кровяным давлением и повышенными сердечно-сосудистыми реакциями. Описывались и изменения оси гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, а новые исследования указывают на изменения в иммунной системе. Все эти изменения способны объяснить определенные симптомокомплексы заболевания (когнитивные нарушения, повышенная активация (arousal), пугливость и т. д.). То же самое относится к большинству соматоформных заболеваний, как показывает пример во вставке 4. При индивидуальном анализе условий развития и планировании терапии эти факторы должны быть взвешены и оценены в плане их релевантности для поддержания расстройства. Однако необходимая информация не всегда доступна, поскольку в первую очередь исследования ЦНС весьма затратны. Таким образом, необходимо тщательное обследование пациента и его симптоматики. К сожалению, пока практически нет опросников или стандартизированных интервью с определением психических симптомов на основе физиологических изменений.

В ближайшем будущем наиболее востребованным аспектом междисциплинарного психобиологического исследования будет интегрирование данных в клиническую практику, т. е. использование для диагностики и планирования терапии. И лишь после этого пациенты (и психотерапевты) получат выигрыш от этих знаний.

Глава 10

Психологические факторы: социализация и адаптация поведения

Майнрад Перре, Лизелотте Анерт

1. Введение

В данной главе будут представлены те гипотезы и данные о влиянии психологических факторов на развитие психических расстройств, которые не связаны напрямую с психологией стресса и социальной психологией (см. гл. 11 и 12); предметом изучения последних в большей степени являются актуальные социальные процессы регуляции и в меньшей степени исторически-генетическое истолкование, т. е. объяснение усвоения расстройств. Рассмотрение истории научения в развитии расстройства нередко подкрепляется теорией социализации. Подходы, основанные на социализации, которые занимаются развитием расстройств, тематизируют *социальные* влияния как элементы расстройств в процессе развития; под этим понимаются влияния других индивидов и институтов как источников изменений (Prenzel, Schiefele, 1986). Влияние других индивидов и институтов представляют собой лишь часть внешней регуляции; прочие факторы влияния носят материальный или медийный характер (например, стесненные жилищные условия или ТВ). Кроме социальных влияний как части внешних факторов существуют *внутренние* психологические факторы риска, такие как, например, *уязвимость* к определенным расстройствам.

При этом мы рассматриваем социализацию как комплексный процесс взаимодействия человека со средой, который должен привести к адаптации в системе ценностей и норм общества. Для подрастающего индивида социализация по этой причине включает воспитание, однако является чем-то бо́льшим, так как нельзя исключать также невольные социальные влияния на человека (см. гл. 11 и 12). В результате мультифакторного социального процесса во время социализации возникают долгосрочные изменения в структуре поведения и личности, обеспечивающие также дезадаптации и расстройства. В данной главе мы хотели бы сначала рассмотреть общие теоретические перспективы, которые определяют, в какой степени и на каких стадиях развития возникают расстройства. При этом вначале коснемся концепций уязвимости и устойчивости, связав их далее с представлениями о разрешении задач индивидуального развития. Многообразие и динамика условий возникновения расстройств отражается в различных каузальных моделях, описывающих аддитивные и мультипликативные взаимосвязи с их интеграцией в модули взаимодействия (ср.: Flammer, 1996). В данной главе предпринята попытка представить эти сложные взаимосвязи на примерах. С этой целью мы использовали отдельные объяснительные подходы, которые рассматривают социализацию ребенка в психоаналитической перспективе, касающейся привязанностей, и перспективе теории научения. При этом возможность приобретения расстройства не ограничивается специфическими возрастными рамками; психоанализ и теория связей могут рассматриваться как отдельные теории развития, локализирующие задачи на раннем детстве. Теории научения, так же как и задачи развития, не связаны с конкретными возрастными категориями.

2. Развитие и расстройство развития: уязвимость и устойчивость

Во многих моделях социализации принципиальная дискуссия о возникновении расстройств раз-

вития сводится к соотношению факторов уязвимости и защиты, даже если более детализованные подходы для объяснения механизмов расстройства весьма многообразны (ср. гл. 7). В современной дискуссии о понятии уязвимости специфическое отделяется от неспецифического. Специфическая уязвимость обозначает латентное и сравнительно стабильное свойство или склонность к определенным дисфункциональным модальностям переработки стресса и адаптации индивида, а также повышенную подверженность специфическим типам расстройств (Ingram, Price, 2001), в то время как неспецифическая уязвимость предрасполагает к более высокой вероятности расстройств в целом. Часто дифференцируют генетически обусловленную и обусловленную средой уязвимость (Price, Lento, 2001). Стабильность уязвимости, правда, относительна в той степени, в какой она может подкрепляться или уменьшаться соответствующими жизненными условиями, а также фазами жизни (см. ниже). При этом важно, имеется ли уязвимость еще до рождения. Это может быть обусловлено генетически и предродовыми влияниями среды (первичная уязвимость), или возникнуть после родов благодаря влиянию среды (вторичная уязвимость), или же развиваться во взаимодействии (ср. гл. 7) и при определенных обстоятельствах связываться с определенными фазами и условиями жизни как дифференцируемая возрастом уязвимость (ср.: Cicchetti, Toth, 1997).

При объяснении дезадаптации и психических расстройств модели социализации, как правило, связывают действие вредных влияний с *протективными* факторами, противостоящими условиям развития расстройств. Исходя из этого предполагается, что расстройства становятся тем вероятнее, чем меньше соотносятся с факторами *устойчивости и поддержки*. Факторами *устойчивости* при этом называются признаки и навыки, описывающие способность человека к адекватной адаптации даже при неблагоприятных или угрожающих обстоятельствах (Masten, Best, Garmezy, 1990). Это можно констатировать, например, в отношении определенных свойств темперамента, вызывающих поддерживающие, исходящие из контекста реакции. Факторы устойчивости могут связываться также с формами поведения, ведущими к позитивным взаимодействиям человека и среды, что известно в отношении общительности, уравновешенности и самостоятельности, а также для хорошо развитых навыков коммуникации и разрешения проблем (Werner, 1999). Факторы *поддержки*, напротив, относятся напрямую к контексту и нацелены в первую очередь на поддерживающие социальные сети, в которых главную роль играют компетентность родителей в воспитании и качество их отношений с растущим индивидом (см. разд. 4).

3. Расстройства в процессе развития: концепция задач развития

Ввиду того что психические расстройства обычно чрезвычайно тесно связаны с индивидуальным *развитием* человека, процессы развития и изменения с течением времени стали главными темами большинства объяснительных подходов к дезадаптации и развитию расстройств. Так как концепция чувствительных фаз описывает временные периоды особой ясности или обучаемости, *дифференцируемая по возрасту уязвимость* понимается как уязвимость, которая особенно высока в определенных фазах жизни. К этим фазам относят детство, подростковый период и старость (Cole, Putnam, 1992). *Гипотеза «бремени» («burden»)*, например, постулирует, что индивиды среднего возраста особо уязвимы из-за высокой ответственности в основных профессиональных и жизненных сферах (ср.: Maercker, 1999).

Успешное решение адекватных возрасту задач было поставлено в центр теории развития, которая полагает, что индивидуальное развитие человека является следствием биологических, культурно-социальных или обусловленных личностью задач, от успешного решения которых зависит развитие без расстройств (Havighurst, 1982). При этом развитие описывается как *длящийся всю жизнь* процесс последовательного решения задач адаптации и *развития*, как это видно, например, при формировании отношений связи в первые годы жизни или при поиске идентичности и профессии в юности (ср. также: Baltes, Reese, Lipsitt, 1980; Flammer, Avramakis, 1992). Если же для решения этих задач развития нет ресурсов и/или их решение нарушается дополнительными стрессорами и патогенными факторами среды (табл. 1), то могут возникнуть расстройства и/или по меньшей мере появится повышенная уязвимость. Родственным определению задач развития является термин «life-event» — жизненное событие (ср. гл. 11): задачами развития отчасти являются life-events (например, брак), отчасти речь идет об отдельных

Таблица 1

Задачи развития, типичные для задач развития источники расстройств (ср.: Havighurst, 1982; Newman, Newman, 1975)

Период	Задачи развития	Типичные для задач социальные источники расстройств
Раннее детство: от 0 до 3 лет	Адаптация к ритму сон — еда Формирование связей Формирование речи Вертикальное положение тела Контроль органов выделения Дифференцирование психосексуальной организации	Нарушенное взаимодействие мать—ребенок; лишение и утрата матери; опыт насилия; пренебрежение и злоупотребление; социальная депривация
Дошкольный период, школа: от 3 до 12 лет	Автономия Социальная адаптация Ориентация на достижения Приобретение культурных навыков Формирование гендерных ролей	Сильно направляющие и наказывающие родители; слишком или недостаточно требовательное окружение при воспитании; неудачи в сфере достижений; дезорганизованная или чрезмерно организованная семья
Начальный подростковый, подростковый период: от 12 до 18 лет	Поиск идентичности Адаптация к сексуальному созреванию Поиск сексуальной идентичности Разрыв с родительским домом	Дезорганизованная или чрезмерно организованная семья; табуирование сексуальности; неадекватные модели; тормозящие автономию семейные условия
Ранняя взрослость	Профессиональное обучение Поиск профессиональной идентичности Поиск партнера или основание семьи Воспитание	Неудачи в сфере достижений; плохие условия работы
Средний взрослый возраст	Выход детей из родительского дома Дальнейшее развитие партнерских отношений Профессиональная консолидация	Дефицит социальных ресурсов
Старший взрослый возраст	Завершение профессиональной деятельности Новые социальные роли Ослабление дееспособности Адаптация к утрате партнера	Ригидные условия пенсионерства; утрата контроля и подкрепления из-за пенсии и возраста

классах событий (пример жизненных событий без задачи развития: безработица; пример задачи развития, не являющейся жизненным событием: порядочность).

Поскольку индивиды большую часть жизни проводят в семье, в свою очередь подвергающейся процессу развития как малая группа и вследствие этого также описываемой как последовательность задач развития, индивидуальное развитие зависит также от удачного разрешения этих *семейных задач развития* (Schneewind, 1995). Например, формирование партнерства и первая роль в качестве родителей требуют значительной реорганизации поведения, обычно сопровождающегося конфликтами. Актуальные дискуссии о задачах развития семьи, среди прочего, касаются феномена развода, что, в свою очередь, провоцирует новые и нередко многократные изменения развития (Fthenakis, 1995). Эти особые периоды в развитии семьи ставят ее перед новыми требованиями, которые особенно выражены в семье с одним родителем или так называемой продолжающейся семье после повторного брака разведенных партнеров (Carter, MacGoldrick, 1989). При этом предполагается, что эти периоды создают особую уязвимость семейного сообщества, способного распасться на семейные и индивидуальные действия. Это вновь может привести к конфликтам, которые могут стать основой для начала психических расстройств. Шниивинд (Schneewind, 1995) в этой связи усматривает *единение* семьи как одну из высших задач ее развития (*метазадача развития*), но в которую должно быть включено индивидуальное развитие автономии.

4. Расстройства как следствие неразрешенной истории влечения: психоаналитическая модель

4.1. Общие психоаналитические гипотезы развития неврозов

Фрейд (1917) был первым, кто предложил широкую объяснительную модель развития и поддержания психических расстройств. При этом уязвимость подверженного им индивида усматривалась в генетически-конституциональных факторах, а локализовались оригинальные причины расстройства, в первую очередь в связи ребенок—мать—отец. В качестве ядерного социального конфликта определялась эдиповская констелляция раннего детства. Однако проявление этого расстройства часто происходит лишь во взрослом возрасте, в фазах психической лабильности.

Психоанализ понимает психическое расстройство как результат неразрешенных, биологически обусловленных задач развития, которые определяются в рамках развития либидо ребенка. При этом ребенок проходит оральную, анальную, фаллическую, эдипову и генитальную фазы, в которых он как познает адекватное возрасту удовлетворение своих потребностей, так и подвергается фрустрирующим раздражителям, соразмерным его развитию (Freud, 1905). Главной категорией расстройств, исследованных Фрейдом, являются неврозы. Под неврозом понимается «психогенный аффект», «симптомы которого являются символическим выражением психического конфликта, корни которого уходят в историю детства субъекта; симптомы — это компромиссные образования между желанием и защитой» (Laplanche, Pontalis, 1973, с. 325). Исходную точку развития невроза создают *травматические ситуации.* При этом, по психоаналитической терминологии, ведущий импульс может быть столь сильным, что *Я* не способно более без проблем разрешать напряжение в конфликтном поле *интересов Я*, *сверх-Я* и *требований реальности.* Травматические ситуации обычно возникают из-за фрустрации и замедления удовлетворения влечения, что сопровождается так называемыми *защитными механизмами*, которые описываются как *фиксация* (задержка либидо на инфантильных целях и объектах влечения), *регрессия* (реорганизация поведения на ранней, менее дифференцированной стадии развития), *вытеснение* (подавление потребности влечения) и *симптомообразование,* которое интерпретируется как компромиссное образование между различными требованиями.

Кроме того, дифференцированные выводы по поводу специфического расстройства делаются в связи с условиями, мешающими социализации в отдельных фазах развития либидо. При этом предполагается, что развитие идентичности ребенка определяется спецификой фазы, вследствие чего возникает оральный, анальный или генитальный *характер.* В неудавшихся случаях должна упрочиться невротическая структура характера или появиться предрасположенность к позднему невротическому расстройству. Так, предполагается, что травматический опыт оральной фазы создает уязвимость к шизофрении и депрессивным расстройствам, анальной фазы — к обсессивно-компульсивным расстройствам, а генитальной фазы — к истерическим расстройствам.

4.2. Подход к объяснению возникновения психических расстройств в зависимости от фазы

Основу современных психоаналитических концепций дезадаптации и психических расстройств образуют *основные потребности человека*, из которых важнейшими считаются потребности в зависимости или безопасности, потребность в автономии, сексуальные и агрессивные потребности, а также нарциссические (Hoffmann, Hochapfel, 1999; Mertens, 1996). Эти основные потребности связывают с определенными фазами раннего развития человека следующим образом.

Для *первого года жизни* (оральная фаза) переживание зависимости рассматривается как эмоционально важнейшее запечатленное переживание раннего детства (Hoffmann, Hochapfel, 1999). Это должно особенно глубоко осознаваться примерно на шестом месяце жизни ребенка, когда он способен отличать чужих от вызывающих доверие ухаживающих за ним индивидов. Примерно до восьмого месяца ребенок переживает в фантазиях себя «вполне обеспечиваемым собственными силами» («первичный нарциссизм», там же), но затем он реагирует появлением страха при переживаниях разлуки или при виде чужих. Если в это время потребности в зависимости и присоединении учитываются неадекватно, впоследствии возможно развитие *страхов утраты.* Последователь-

ная забота должна способствовать «первичному доверию», напротив, частая смена референтных лиц может вести к расстройствам развития, так как как надежное окружение рассматривается как основа последующей уверенности в себе (ср. также параграф 4).

В анальной стадии младенческого возраста (второй и третий годы жизни), согласно психоаналитическим преставлениям, главную роль играет удовлетворение *автономных и агрессивных потребностей*, которое рассматривается в том числе и в связи с развитием сфинктеров организма. Неудачное научение адекватному реальности «удержанию» и «отпусканию» предрасполагает к «неотреагированным» структурам характера в отличие от «каптативной» направленности характера оральной фазы. Подавление детского *стремления к автономии*, а также чрезмерное удержание связывают с развитием разрушительного поведения, проявляющегося стремлением к обладанию, а также навязчивостями.

Для фаллической, или эдиповой, или инфантильно-генитальной, фазы между четвертым и шестым годами жизни в настоящее время классическому обращении к эдипову комплексу противопоставляют новые концепции объяснения обусловленности последующих психических расстройств. Так, Хоффманн и Хохапфель (Hoffmann, Hochapfel, 1999) отделили концепцию страха кастрации и зависти к пенису от ее исключительной ориентации на мужской пол и поставили в центр своей позиции *физическую целостность* мальчиков и девочек. Идентификация с родителем того же пола как передача половой роли является темой данной фазы, процессом, на который значительно влияют культурные и специфически семейные факторы. Если эта задача развития не удается, то, согласно психоаналитическим прогнозам, будут сформирована предрасположенность к тревожным расстройствам (Mertens, 1996).

4.3. Эмпирические исследования для подтверждения психоаналитических гипотез

Хотя психоаналитические концепции этиологии психических расстройств нашли свое место в других областях психологии, психиатрии, психотерапии и обыденной психологии, их клиническое использование в отдельном случае едва ли даст обобщающие доказательства правильности уже потому, что ни интроспекция пациента, ни наблюдения терапевта сами по себе не могут обеспечить валидных выводов о происходящем психическом процессе (ср.: Grünbaum, 1994). Правда, уже в 1940-х годах на основе методов эмпирического социального исследования началась научная проверка основных психоаналитических гипотез. После этого некоторые гипотезы, в том числе и фрейдовская типология характеров (см. выше), были определены как требующие поправок, а для большей части гипотез эмпирическое подтверждение отсутствует по сей день. В большинстве исследований личности выявляются две точки соприкосновения. Так, для описанного анального типа характера с признаками *бережливости, упрямства* и *любви к порядку* была доказана неслучайная конфигурация (Kline, 1981). Оральные аспекты личности обнаруживаются в конструктах свойств *оптимизма*. Но с генитальным типом характера в конструктах личности нового времени точек соприкосновения нет.

Совершенно несостоятельными оказались гипотезы о *возникновении* типов характера. Практика вскармливания в младенческом возрасте и тренинг младенцев не имеют никакой прогностической ценности для проявления анальных признаков характера (Kline, 1981), также и разновидности опыта младенческого возраста как изолированные предикторы имеют лишь малую прогностическую ценность для позднейшей структуры личности (Schaffer, 1977). Это действительно в первую очередь для дифференцированного прогноза *специфических расстройств*, не подтверждаемого эмпирически относительно ни различных видов неврозов, ни психотических расстройств. Так, например, Эрнст и Клосински (Ernst, Klosinski, 1989) не выявили особых травмирующих событий в анальной фазе у детей и подростков с навязчивыми невротическими нарушениями (см. вставку 1).

Некоторые главные концепции психоаналитической теории развития, такие как концепция «нормального аутизма», «первичного нарциссизма», «эдипова комплекса», а также «симбиотической фазы» (которая рассматривает младенца как не дифференцирующего себя и объектный мир), были поставлены под сомнение современным исследованием развития (Greve, Ross, 1996; Lichtenberg, 1991; Stern, 1985). Тем не менее именно психоаналитическое исследование младенцев побудило к весьма ценным с научной позиции дебатам, например о концепции «внутренней репрезентации» и ее развитии как «бессознательной интеракционной структуры организации»

Вставка 1

Исследование этиологии обсессивно-компульсивных расстройств (Ernst, Klosinski, 1989)

Постановка вопроса

Для этиологии невроза навязчивых состояний психоанализ постулирует расстройство в виде фиксации в фазе прегенитальной организации, в которой преобладают анально-эротические и садистические влечения (второй и третий годы жизни). Присутствует ли у детей с диагнозом «невроз навязчивых состояний» расстройство в анальной фазе?

Метод

- **Выборка.** 113 детей и подростков, имевших невроз навязчивых состояний, которые между 1973 и 1984 годами лечились амбулаторно (n = 89) или стационарно (n = 24) в университетской клинике детской и подростковой психиатрии, и 2957 пациентов для сравнения из той же клиники, имевших другие диагнозы.
- **План исследования.** Ретроспективное исследование: описательный анализ критических признаков в группе с неврозами и частичное сравнение детей с неврозами с другими пациентами.
- **Метод исследования**. Анализ историй болезни в обоих коллективах относительно форм и содержаний навязчивостей, отношений с родителями и сиблингами, развития личности с особым вниманием к психическим нагрузкам в возрасте от 0 до 6 лет (особые события перед появлением расстройства в этой фазе?).

Результаты

- **Психические нагрузки в возрасте 0–6 лет.** Анальная фаза лишь в двух случаях отмечена особыми событиями у детей с неврозами. Расстройств в младенческом развитии не было. Часты выходящие за рамки фаз чрезмерные требования в сфере успешности и социальной сфере.
- **Гендерное распределение** показывает преобладание мальчиков (79%) по сравнению с девочками (21%), причем находящихся как в амбулаторных, так и стационарных условиях.
- **Род семьи.** Процент семей служащих в группе детей с неврозами вдвое выше, чем в сравниваемом коллективе. Столь же часты формально интактные семейные отношения у детей с неврозами по сравнению с другими.
- **Содержания навязчивостей и импульсы.** Наиболее частое опасение заключалось в страхе, что с матерью может что-то случиться, затем страх отравления и болезней. Сексуальные содержания появлялись лишь с началом пубертатного периода. Навязчивые импульсы у девочек (иначе, чем у мальчиков) постоянно направлялись на убийство человека, обычно матери (побуждение эдипова влечения?).

Авторы указывают на раннее развитие сверх-Я со строгими ценностными и моральными представлениями.

Гипотеза о том, что для развития невроза навязчивости дифференцирующее значение имеют расстройства в анальной фазе, не подтвердилась.

(Zelnick, Buchholz, 1991). При этом межличностный контакт переместился в центр наблюдения, появились новые концепции, которые сегодня мы связываем, например, с концепцией схем (Stern, 1985) или интернально работающей модели (Internal Working Model) в теории привязанности (Bowlby, 1988).

Однако результаты эмпирического исследования привели к принципиальному сомнению в том, что младенческая сексуальность может определяться как *решающий* и *дифференцирующий* фактор развития последующих расстройств. Напротив, длительные расстройства взаимодействия и значимость утраты при разлуке образуют соответствующие схемы и ментальные репрезентации самости как референтного лица, так и окружения, что повышает уязвимость к расстройствам или напрямую вызывает психическое расстройство (Stern, 1995). То, что тягостный детский опыт в целом может способствовать уязвимости к приобретению расстройства, указывалось всегда. Так, многие лонгитюдные исследования смогли подтвердить ряд биографических фактов риска в развитии психических и психосоматических расстройств (ср.: Egle, Hoffmann, Steffens, 1997; Großmann, 2004). Психоанализ — и в этом состоит его историческая заслуга — показал важность раннего детства как фазы, в которой может появиться уязвимость. Однако он неправомерно постулировал дисфункциональные психодинамические процессы этой фазы как необходимые посылы к развитию последующего расстройства.

5. Расстройства как следствие неудачного развития отношений: модель теории привязанности

5.1. Значение ранних социальных отношений в индивидуальном развитии человека

Знание о том, что человеческий младенец биологически рождается слишком рано (Portmann, 1956) и его шансы на выживание в значительной мере зависят от ухаживающего за ним окружения, привело к созданию теории привязанности с учетом изменений ранних взаимодействий ребенок—среда, при этом рассматриваются и социальные механизмы системы мать—ребенок. Ранние социальные связи с самого начала рассматривались и как область возникновения психических расстройств (Bowlby, 1953), а именно тогда, когда их основная функция по созданию и поддержанию близости с заботящимся взрослым не выполнялась.

Близость обеспечивает защиту и является чрезвычайно важной стратегией выживания, для которой — при всей незрелости функций организма и поведения новорожденного — существует система поведения. Это так называемое поведение привязанности аналогично развивается и у человека, и у животных, так что этологические исследования исходят из системы генетической предиспозиции поведения, в свою очередь возводимой к эволюционно-биологическим процессам адаптации (Bowlby, 1969, 1973; Harlow, 1958). Активное следование поведению или цепляние к телу матери — известное для многих детенышей млекопитающих — у новорожденных, однако, встречается лишь в рудиментарной форме и едва ли функционально. Вместо этого ранние техники коммуникации младенца считаются неповторимой (человеческой) альтернативой в создании и поддержании близости. Любое детское поведение, которое предназначено для организации близости матери и ее заботливого поведения, Боулби (Bowlby) называет *поведением привязанности*. Близость вначале часто создается благодаря плачу. Вскоре появляются звуки и гласные наряду с целой палитрой невербальных способов выражения, а позднее речь.

Формирование отношений привязанности является взаимным процессом. Через длительный контакт взглядами младенец учится «читать лицо» ухаживающего за ним индивида, интерпретировать его эмоциональное выражение и рассчитывать готовность к приближению и ухаживанию (Hrdy, 2002). На этой основе развиваются первичные отношения привязанности (как правило, с матерью), которые, разумеется, могут значительно варьировать; их удачной реализации в значительной степени способствует заботящийся индивид.

5.2. Отношения привязанности

5.2.1. Общая характеристика отношений привязанности и их вариации

Отношения привязанности являются особой формой социальных отношений, возникающих с немногими людьми, с характерной эмоциональной надежностью и доверием. Они приобретаются вначале в детстве, непосредственно в (расширенном) кругу семьи, но могут включать также воспитательниц и дневных нянь (обзор: Ahnert, 2004). При этом связи мать—ребенок придается особое значение как первичному отношению привязанности, потому что ребенок приобретает прототипические свойства как для последующего общего социального поведения, так и для специфически партнерского поведения (дружба, брак), а сверх того, одновременно рефлексирует собственную социальную идентичность.

Должна ли мать быть первична в привязанности? Этим вопросом исследователи занимаются с 1970-х годов исходя из того, что функция донорства уверенности может восприниматься и через других (например, отца), если этот человек заботится о ребенке надежно, тонко чувствуя и стабильно (ср.: Ainsworth, Blehar, Waters, Wall, 1978). Кроме того, дети способны очень рано формировать отношения привязанности более чем с одним человеком. Видимо, ребенок в таких случаях развивает иерархию преимуществ для партнеров по отношениям в том плане, что в ситуациях неуверенности предпочтение отдается матери, если она присутствует, а при исследовательском поведении — отцу (ср.: Grossmann, 2004).

Боулби (1969) одним из первых использовал в психологии и биологии кибернетические аспекты общих механизмов системы регулирования для того, чтобы представить отношения привязанности как динамическую модель, постоянно заново настраивающуюся на изменения окружения. Главным понятием этой модели является *интернально работающая модель — Internal Working Model* (IWM), интрапсихически репрезентирующая опыты ребенка,

Вставка 2

Краткое описание категорий интервью привязанности к взрослым в соотношении с категориями незнакомой ситуации (Main, 1982)

Вариации отношений привязанности

Методы	Надежная	Неуверенно-избегающая	Неуверенно-амбивалентная	Дезорганизованная/дезориентированная
Незнакомая ситуация (Ainsworth et al., 1978; Main, Solomon, 1990). Переработка кратких отлучений от матери, особенно воссоединение матери и ребенка (младенческий возраст: 12–18 месяцев жизни)	Открыто эмоциональное, экспрессивное поведение Поиск близости и сохранение контакта с целью редукции стресса Возврат к исследованию	Скрытое эмоциональное выражение Избегающее близости поведение Концентрация на взаимодействии и исследовании Стресс редуцируется медленно	Эмоционально выраженное смущение Ищущее близости поведение сменяется раздражительным сопротивлением контакту	Аверсивное и капризное экспрессивное поведение (например, страх при виде контактного лица, заторможенные движения) Противоречия в стратегии отношений (например, поиск близости контактного лица с целью его игнорирования)
	Уверенно-автономная	Неуверенно-дистанцированная	Неуверенно-запутанная	Непереработанная/травматичная
Интервью привязанности к взрослым (George, Kaplan, Main, 1996). Рассказ об опыте отношений в детстве (подростковый и взрослый возраст, начиная примерно с 16 лет)	Уважение опыта отношений Когерентное описание и оценка собственно опыта отношений	Обесценивание отношений Несвязность в изображении собственных опытов отношений из-за недостатка воспоминаний, недостаточной интеграции отдельных видов опыта, идеализации контактного лица	Пассивность дискурса, описание нерелевантных деталей Повторная, противоречивая оценка собственного опыта отношений. Раздражение из-за контактирующего лица	Сообщение о травматических опытах, при этом отмечаются речевые особенности

релевантные отношениям, при этом характеризующая и его, и контактное лицо (см. также: Bretherton, 1985). Лишь со временем IWM развивается в стабильную ментальную репрезентацию привязанности. Концепция IWM может быть связана также с другими концепциями презентации себя (как самости) и окружения, будь то концепция «внутренней репрезентативности» в современном психоанализе (ср. параграф 4.3) или когнитивная концепция моделей «самости и ситуации» (Schwarzer, 1981), организующая (сверх)длительные установки, относящиеся к себе и ситуации убеждения и ожидания (ср. также параграф 5.4).

Поскольку отношения привязанности в первую очередь имеют гарантирующую защиту функцию и регулируют детское поведение, прежде всего в ситуациях неуверенности, сбитый с толку ребенок адресует свое поведение матери — в форме поиска близости и сохранения контакта́ — для отношений, в которых закрепилась надежность привязанности (так называемая *надежная* привязанность). Мать исполняет тогда роль *основы надежности*. Ее близость и утешающая форма поведения помогают ребенку преодолеть страх и беспомощность. В отличие от этих *надежных* отношений привязанности маленькие дети удивительным образом демонстрируют и формы поведения, где они действительно *избегают* матери, например поворачиваясь к ней спиной, избегая контакта взглядом, удаляясь от прикосновения или от непосредственного приближения, когда мать хочет предложить запутавшемуся ребенку помощь и утешение. Для того

чтобы предположительно не выражать свой гнев и раздражение, эти дети «уводят» поведение от матери и пытаются самостоятельно регулировать свои эмоции. Парадоксальным образом именно это и поддерживает близость матери, потому что при таком *неуверенно-уклоняющемся* выражении привязанности отсутствует несоразмерное, детское выражение эмоций и взаимодействие мать—ребенок может продолжаться (ср.: Main, 1981). Кроме того, существует *неуверенно-уклоняющийся* вариант поведения, при котором ребенок не стремится к восстановлению эмоциональной надежности в контакте. Он ищет контакт и постоянно отвергает его позднее, чтобы вновь проверить этим дающую надежность функцию близости.

В то время как на основании актуальных исследований ведутся споры о последствиях (с точки зрения психологии развития) такого неуверенного паттерна привязанности (см.: Ahnert, 2005), *дезорганизованный* паттерн привязанности единодушно признается *патологическим. Дезорганизованный* паттерн привязанности — отношения, при которых контактное лицо играет вызывающую страх роль. При этом чувство эмоциональной уверенности не связывается с определенной стратегией поведения и иногда порождает капризное поведение (Main, Solomon, 1990).

Для определения ментальной репрезентации привязанности был разработан метод *незнакомой ситуации*, когда проводили два кратковременных отлучения ребенка от матери для того, чтобы оценить при последующем воссоединении, в какой степени мать действует как основа надежности (Ainsworth et al., 1978). Незнакомая ситуация используется как проспективный метод для исследования последствий ранних опытов связи с точки зрения психологии развития. В отличие от него *Интервью привязанности к взрослым* (Adult Attachment Interview, AAI; George, Kaplan, Main, 1996; обзор: Gloger-Tippelt, 2001) может использоваться для подростков и взрослых как ретроспективный метод, чтобы реконструировать отклонения в развитии в генезе. Оба метода пользуются аналогичными системами категорий (см. вставку 2), правда коррелирующих друг с другом лишь в том случае, если изменения контекста заботы о растущем ребенке ограничиваются необходимыми задачами развития и не отягощены дополнительными критическими жизненными событиями (смена места жительства, смена ухаживающих лиц, развод и т. п.) (Lewis, Feiring, Rosenthal, 2000; Waters, Merrick, Treboux, Crowell, Albersheim, 2000).

5.2.2. Качество заботы и наличие контактного лица

Наличие и заботливость контактного лица является важнейшей переменной величиной в теоретической модели отношений привязанности. Здесь усматриваются самые значимые высвобождающие факторы для приобретения различных вариантов привязанности. Боулби (1973) исходил из того, что надежность привязанности может быть достигнута при непрерывной и чуткой заботе о ребенке. Опыт разлучения (из-за длительного отсутствия родителей или при заботе вне семьи; Heinecke, Westheimer, 1965), или субоптимальные условия заботы матери, переживаемые как маловыразительные и отвергающие (Matas, Arend, Stroufe, 1978), или слишком раннее воспитание самостоятельности (Grossmann, Grossmann, Spangler, Suess, Unzner, 1985) в начальных разработках теории стали исходной точкой развития *ненадежной* привязанности. Поэтому сенситивность/интенсивность осуществляющего заботу лица (а также его реактивность и чувствительность) становятся наиболее часто исследуемыми параметрами модели теории привязанности (ср.: De Wolff, van IJzendoorn, 1997).

Разработанный метод оценки (rating) для определения *сенситивности* (Ainsworth, Bell, Stayton, 1974) традиционно измеряет быстроту и адекватность, с которой матери реагируют на сигналы своих детей (ср. также: Lohaus, Ball, Lißmann, 2004). Однако для описания степени заботливости материнского поведения при *дезорганизованных* отношениях привязанности, которые связываются с травмированными матерями (например, из-за утраты ими чувства привязанности), необходимо применять метод, который регистрирует даже тонкие отклонения в материнском поведении (напр.: Lyons-Ruth, Bronfman, Parsons, 1999).

5.3. Неудавшееся обретение или проблематичная надежность привязанности и их последствия

5.3.1. Недостаточная адаптивность поведения

Дети развивают, особенно в первичных отношениях, связи, идентичность и чувство самоценности. При *надежных* отношениях привязанности они воспринимают себя достойными любви и защиты; их матери, например, в стрессовых ситуациях способствуют расслаблению, даже если при этом отношение к ребенку требует усилий.

При *ненадежных* отношениях, напротив, ребенок должен опираться на собственную способность регуляции. Но поскольку эти способности развиты еще недостаточно, собственные стратегии разрешения остаются неудовлетворительными и поэтому ведут к негативной самооценке. В связи с тем что ожидания социальной поддержки у этих детей слабо сформированы, в целом они считаются менее социально открытыми и компетентными (Elicker, Englund, Sroufe, 1992). У детей с *дезорганизованным* паттерном привязанности формирование компетентных социальных отношений весьма проблематично (Zulauf-Logoz, 2004).

Из такой перспективы развития идентичности становится понятным, почему в исследованиях привязанности в течение долгого времени пытались локализовать последствия дисфункционального опыта привязанности непосредственно в поздней социальной дезадаптации. Но как и всякий иной фактор риска или защиты в развитии ребенка, опыт привязанности также раскрывает свое действие лишь в комбинации с другими факторами жизненной действительности ребенка, причем правилом являются скорее нелинейные связи. Важную роль играют возрастные факторы и длительность факторов действия (см. гл. 7). Поэтому в бессчетных исследованиях на нормальных выборках удавалось лишь с умеренным успехом подтвердить наличие нарушений адаптивного поведения (регистрируя их, например, с помощью *Опросника поведения ребенка — Child Behavioral Checklist, CBCL*) как следствие недостаточной надежности привязанности (обзор: Greenberg, 1999). Поэтому такие монокаузальные модели были вытеснены моделями, рассматривающими ранний опыт привязанности во взаимодействии с другими факторами. Так, например, у имевших ненадежные связи шестилетних мальчиков (но не у девочек) наблюдалось экстернализованное поведение (Lewis, Feiring, McGuffog, Kaskir, 1984); на 13-м году жизни этот зависящий от пола эффект полностью исчез (Feiring, Lewis, 1997). В исследовании NICHD 1000 детей от рождения до среднего детского возраста такое специфически гендерное влияние опыта ненадежной привязанности на адаптацию поведения мальчиков и девочек удалось воспроизвести (McCartney, Owen, Booth, Clarke-Stewart, Vandell, 2004), однако на этой нормальной выборке не удалось показать основное действие *ненадежной* привязанности на какую-либо область развития ребенка.

5.3.2. Преодоление повторяющихся разлук или прерывистость заботы

В первоначальном преставлении модели привязанности повторяющиеся переживания разлуки относились к субоптимальным контекстам и стратегиям заботы, так как первичная привязанность развивается тем надежнее, чем более стабильна и предсказуема структура взаимоотношений. Боулби (Bowlby, 1973) был убежден, что маленькие дети демонстрируют лишь очень нестабильные мнемические функции и потому не в состоянии сформировать устойчивый паттерн связи, особенно если опыты разлучения постоянно прерывают этот процесс. Вследствие этого «самой надежной дозой [разлучений] может быть только нулевая» (Bowlby, 1980).

Актуальные эмпирические исследования многократно показали, что вопреки прерывистости материнской заботы связь мать—ребенок может развиваться и поддерживаться. Тем самым не подтверждаются опасения, что раннее использование присмотра в течение дня неизбежно нарушит связь родители—ребенок. В исследовании NICHD (NICHD; Early Child Care Research Network, 1997) материнская сенситивность была доминирующим параметром влияния на надежность привязанности у ребенка вне зависимости от того, ухаживали за ребенком исключительно дома или также вне семьи. Правда, *комбинация* несенситивной заботы как дома, так и в условиях вне семьи была достаточно часто связана с ненадежной привязанностью мать—ребенок. Это показывает, что плохой присмотр в течение дня принимается скорее несенситивными матерями, и в таком случае эта комбинация особенно проблематична для отношений мать—ребенок. Исследователями было подчеркнуто указано на то, что разделение поля заботы также должно быть правильно сбалансировано по времени для сохранения надежности привязанности (Ahnert, Lamb, 2000, 2003). Ежедневная смена заботы является значительной нагрузкой для маленького ребенка. Ее негативное следствие, в первую очередь в начальный период, может быть остановлено благодаря программам адаптации с участием матери. Фактически выяснилось, что матери своей функцией надежности облегчают ребенку выяснение нового контекста заботы тем, что помогают редуцировать детский стресс и одновременно сохранить качество связи (Ahnert, Gunnar, Barthel, Lamb, 2004).

5.3.3. Опыт привязанности и развод

Длительные родительские конфликты и развод также могут означать значительное негативное

влияние на опыт привязанности ребенка (Cummings, Cummings, 2002). Это неоднократно подтверждалось у подростков с разведенными родителями в виде очень частых показателей ненадежной привязанности в *Интервью привязанности к взрослым* (AAI; Lewis et al., 2000), особенно у мальчиков (см. также: Napp-Peters, 1995). Бём и Гросманн (Böhm, Grossmann, 2000) сообщают, что 10–14-летние мальчики из разведенных семей имели проблемы в разрешении эмоционально-стрессовых ситуаций и чувствовали себя менее адаптированными в новых ситуациях по сравнению с ровесниками из полных семей. В интервью мальчики с опытом развода родителей избегали относящихся к привязанностям высказываний и мало высказывались о себе и своих отношениях с другими. Другие исследования с лонгитюдным дизайном выявили, что опыт развода сказывается более негативно, чем субоптимальный опыт заботы (интенсивное материнское поведение) в раннем детстве, на репрезентации привязанности растущего индивида (Beckwith, Cohen, Hamilton, 1999) (см. также гл. 37.2).

Правда, существует также ряд исследований, где не выявлено непосредственное влияние развода на сохранение надежной репрезентации привязанности у детей и подростков (напр.: Clarke-Stewart, Vandell, McCartney, Owen, Booth, 2000; Kier, Lewis, 1997.Они подтверждают настоятельную необходимость дискуссии о психологических механизмах действия развода. Например, было показано, что при исключении негативного опыта привязанности с разводящимся родителем у растущих подростков доказывается лучшая репрезентация, чем у подростков, которые продолжают подвергаться такого рода негативному опыту в неразведенной семье (Hazelton, Lancee, O'Neil, 1998). То есть подростки из разведенных семей априори не были ущербны, не рефлексировали по поводу длительных, исполненных доверия привязанностей. Скорее удалось показать, что новые семейные ситуации и новые приемлемые семейные отношения могут значимо поддерживать этот процесс (Bretherton, Walsh, Lependorf, Georgeson, 1997; Hayahi, Strickland, 1998).

5.4. Неудача в обретении надежной привязанности в контексте мультифакторных рисков развития

Пока ненадежная привязанность как основное последствие не отражается на определенных сферах развития детей, исследования нормальных выборок едва ли смогут подтвердить ее действие на развитие привязанности. Поэтому более адекватной стратегией являются исследования выборок риска, которые могут ответить на вопрос, каким образом при наличии и без высокого потенциала рисков развитие опыта привязанности ребенка смягчает эти негативные эффекты. Риски могут возникнуть у ребенка из-за ментальных, моторных или связанных с развитием нарушений, из-за психических заболеваний родителей и субоптимальных контекстов заботы в связи с бедностью и конфликтами. Исходят из того, что негативные действия этих рисков на детское развитие еще усиливаются опытом ненадежной привязанности.

5.4.1. Риск для здоровья и ущербность детей

Относительно развития привязанности у детей, имевших риски для здоровья, изучались в том числе и недоношенные дети. При этом в основе была гипотеза, что повышенная раздражительность и сложности в координации поведения таких детей при взаимодействии мать—ребенок позволяют им функционировать лишь субоптимально и потому неизбежно должна развиться *ненадежная* привязанность. Но как показывают различные исследования раннего проявления привязанности, с коммуникацией мать—ребенок развивается *структура диалога*, ограниченная рамками долго поддерживаемого контакта взглядом. Чтобы младенец поддержал эту структуру диалога, он должен понять, что именно его действие вызвало последовавшую реакцию. Поэтому быстрая, менее чем за секунду, готовность к реакции осуществляющего заботу лица чрезвычайно важна (Keller, Lohau, Voelker, Cappenberg, Chasiotis, 1999). Этот феномен *обусловленности* главным образом интуитивно применяется родителями правильно, хотя вид и способ родительской реакции могут сильно варьировать. *Недостаточная обусловленность*, напротив, ведет к сильным эмоциональным колебаниям, нытью и плачу, к сокращенному исследовательскому поведению даже у детей без расстройства здоровья (Diethelm, 1990). Это приводит к тому, что младенцы все чаще избегают контакта взглядом при социальном обмене и менее внимательно обследуют даже свое физическое окружение, что является уже серьезным индикатором начинающихся расстройств привязанности и развития (Keller, Zach, 1993; Papousek, 1999). Родившиеся в срок младенцы проще, чем недоношенные, вступают в случайные коммуникации. Однако многие исследования смогли показать, что внимательная забота способна

обеспечить общение даже у детей с риском здоровья и ущербностью (напр.: Easterbrook, 1989). Также очевидно, что недоношенность и субоптимальная забота в проблемных семьях создают питательную среду для развития ненадежной привязанности (van IJzendoorn, Goldberg, Kroonenberg, Frenkel, 1992).

5.4.2. Психические расстройства у родителей как препятствие формированию привязанности

Возникает вопрос, в какой степени не удается сформировать привязанность при наличии психического расстройства у матери (или контактного лица), потому что аффективное расстройство у матери или другого первично контактного лица осложняет внимательную (сенситивную) заботу о ребенке. Такие контактные лица из-за своего расстройства ограничены в способности правильно считывать сигналы младенцев и маленьких детей и реагировать адекватно. Сошлемся также на гл. 37.2.

В действительности у детей от матерей с тревожными расстройствами, а также с моно- и биполярными депрессиями часто отсутствует надежная привязанность в отношениях мать—ребенок, включающих признаки дезорганизации или дезориентации (ср.: De Mulder, Radke-Yarrow, 1991; van IJzendoorn, Schuengel, Bakermans-Kranenburg, 1999). В клинических неслучайных выборках, правда, не удалось установить связь между показателями депрессии матери (регистрируемыми с помощью опросников) с *ненадежной* привязанностью детей (NICHD; Early Child Care Research Network, 1997, 1999). Очевидно, именно депрессивные расстройства являются фактором болезни, так сильно и столь долго нарушающим поведение матери, что приводят к возникновению дезорганизации в репрезентации привязанности.

5.4.3. Развитие привязанности и психическое, физическое и сексуальное насилие над детьми

Физическое, психическое и сексуальное насилие по отношению к детям является весьма чреватым последствиями выражением нарушенной связи. Вредные последствия обычно определяются устойчиво жестокой средой, а не отдельными действиями. Многолетнее Маннгеймское исследование (Weindrich, Löffler, 1990), например, показывает, что заброшенные и/или отвергаемые младенцы уже в конце второго года жизни имеют задержки в умственном развитии и демонстрируют больше расстройств поведения, чем дети без подобного опыта. Однако особенно примечательны расстройства в социальном поведении. Чрезвычайно высокие уровни репрезентации дезорганизованной привязанности (80%; Cicchetti, Toth, Lynch, 1995) подтверждают гипотезу о том, что боязнь контактного лица является центральной темой развития отношений подвергавшихся насилию детей (van IJzendoorn et al., 1999; Owen, Cox, 1997). В этой связи обращается внимание на то, что такие дети развивают самозащищающие стратегии коммуникации в общении с заботящимся о них окружением, скрывая истинные чувства (Crittenden, 1997). При этом возникает опасение, что подобное развитие коммуникации на долгое время полностью дезорганизует коммуникабельность. В качестве долгосрочных последствий сообщают о депрессиях, нарушениях самооценки, расстройствах сексуального поведения и переживаниях в дальнейшем (Egle, Hoffmann, Joraschly, 1997).

5.5. Итог: нарушения привязанности и уязвимость как следствие лишения матери и других форм социальной депривации

Лишение матери, утрата матери и другие формы социальной депривации были обобщены в следующие варианты, которые могут встречаться в различной степени выраженности отдельно и в комбинации (Ainsworth, 1985):

- прерывистость взаимодействия (ср. параграф 5.3.2),
- качественно нарушенное взаимодействие (см. параграфы 5.2.2, 5.4.2 и 5.4.3) и
- количественно недостаточное взаимодействие, куда входит недостаточное обеспечение и недостаточная стимуляция ребенка из-за пренебрежения.

Все три варианта депривации могут делать детей уязвимыми к последующим расстройствам или напрямую вести к расстройствам.

Расстройства привязанности как формы тяжелой психопатологии приводятся в действующих клинических диагностических руководствах МКБ-10 и DSM-IV-TR как реактивное расстройство привязанности в двух вариантах (ср.: Brisch, 1999; Zeanah, 1996): ребенок в своей готовности к привязанности к взрослым либо явно заторможен и реагирует амбивалентностью (заторможенный тип F94.1), либо же демонстрирует незаторможенную радость контакта по отношению к взрослым почти без различия между вызывающими доверие ухажи-

вающими лицами и чужими (расторможенный тип, F94.2). Диагнозы ставят с учетом чрезвычайной заброшенности или жестокого обращения с ребенком или же интерпретируют реакции ребенка на утрату (в возрасте пяти лет и менее) и на уже установившееся отношение привязанности. Это очень узкое определения расстройства привязанности в настоящее время активно оспаривается, потому что отношения привязанности: а) могут развиваться и в других контекстах, б) должны характеризовать собственно *отношение* и едва ли объяснимы только детским поведением и, наконец, в) отдельное отношение ребенок—заботящееся лицо не обязательно описывает способность к привязанности у ребенка как патологическую (Lieberman, Zeanah, 1995).

Классические исследования социальной депривации (Bowlby, 1988; Schmalohr, 1975; Spitz, 1965) постоянно отсылают к этим специфическим расстройствам привязанности у детей с опытом слабо побудительных и не содержащих чувств видов привязанности с демонстрацией, помимо этого, других, относящихся к личности и интеллектуальных отклонений. Однако последствия социальной депривации не столь единообразны, как предполагалось ранее. Новые исследования показывают большой потенциал развития, который дети раскрывают, если они должны приспособиться к новой ситуации, например при поступлении в приемную семью. Правда, при этом долгое время сохраняются репрезентации дезорганизованной привязанности (O'Connor, Marvin, Rutter, Olrick, Britner, 2003).

Если в заключение сравнить основные гипотезы исследования привязанности с гипотезами психоанализа, то можно констатировать, что психоанализ и теория привязанности локализуют центр тяжести этиологии психических расстройств в раннем детстве. Психоанализ усматривает главный вредный элемент в неадекватном преодолении истории влечения, а теория привязанности — в недостаточном опыте уверенности, из чего возникают негативное представление о себе (IWM) и нарушение социальных связей. В исследовании привязанности более явно тематизировано социальное взаимодействие, а также интерактивная игра заботящегося лица и ребенка.

6. Расстройства как следствие истории научения: теоретическая модель научения

В XX веке в самой психологии в связи со смежными дисциплинами кроме психоанализа и теории привязанности развивалось третье направление исследования этиологии психических расстройств, предметом которого является влияние факторов социальной и иной среды на развитие особенностей поведения и расстройства. Существуют различные подходы теории научения и ряд исследований на животных в качестве модели. В отличие от психоанализа и теории привязанности теория научения изучает не первично обусловленные условиями развития (относящимися к раннему детству) факторы, которые могут способствовать возникновению расстройств во взаимодействии с социальными условиями окружения, а психологические процессы, имеющие значение для обретения расстройств на различных стадиях развития. Она исходит из того, что индивиды могут иметь расстройство в любом возрасте благодаря соответствующим условиям окружения, причем смягчающие функции относятся к внутренним факторам, таким как обусловливаемость, физиологический уровень угашения, активирования или уязвимость и другие внутренние предпосылки индивида.

Публикации по теории научения и «исследованию неврозов» выделяют три типа условий научения, способствующих возникновению расстройств.

1. Неадаптированное поведение как *следствие процессов обусловливания*. Фобия авторитетной личности как следствие травмирующего издевательства со стороны начальника может быть результатом классического обусловливания, которое для индивида с фобией связано с разнообразными нарушениями обыденной жизни. Агрессивное поведение ребенка, направленное на реализацию, может быть аналогичным следствием систематического оперантного подкрепления. В обоих случаях научение произошло в определенном смысле при условиях, которые *оптимально способствовали* обретению такой дезадаптированной формы поведения.
2. Дезадаптированное и дезорганизованное поведение может быть следствием *максимального расстройства процесса обусловливания*. Если, например, ориентировка для организма становится невозможной или если сила раздражения превышает потенциал возможности, необходимой для переработки раздражителя, то адаптивные функции поведения невозможны и люди в естественных условиях, а животные в эксперименте реагируют появлением расстройства. Второй тип условий служит темой большей части «экспериментальных исследований неврозов».

3. В качестве третьего типа выделяются *когнитивные процессы*, влияющие на формирование расстройств и принимающие участие в первых двух типах.

6.1. Расстройства как следствие процессов обусловливания

6.1.1. Классическое обусловливание

В теории научения со времен открытия Павловым (1849–1936) условного рефлекса и проведения Торндайком (Thorndike, 1984–1949) экспериментов по законам эффекта их данные были соотнесены с развитием неадекватного поведения. Плодотворная систематизация расстройств по роду научения была сформулирована Айзенком в 1960-х годах, когда он выделил *расстройства первого рода*, характеризуемые предшествующими процессами классического обусловливания, и расстройства *второго рода* с наличием дефицита условных реакций, что ведет к недостаточной адаптации индивида к социальному окружению. Какой тип расстройства ожидается, согласно этой концепции, зависит от обусловленности. Дети, у которых обусловливание формируется легко, склонны к интернализованным, а с трудно формируемой обусловливаемостью — к экстернализованным расстройствам. К первой группе, по терминологии Айзенка, относятся *дистимические расстройства*, т. е. фобические расстройства, состояния тревоги, навязчивые расстройства и определенные депрессивные расстройства; ко второй группе — так называемые психопатии, неадекватное поведение и все расстройства, поддерживаемые процессами оперантного обусловливания.

Дистимическая дезадаптация, по Айзенку и Рахману (Rachman, 1968), проходит *три фазы*.

- На *первой стадии* индивид переживает сильную травму или ряд субтравматических событий, запускающих безусловные сильные автономные реакции. Этот универсальный паттерн реакции как ответ на вредный раздражитель является нормальным.
- В некоторых случаях, особенно у индивидов, подверженных обусловливанию, на *второй стадии* формируются условные реакции. Это отчетливо наблюдается при развитии фобий, например если у индивида после несчастного случая развивается фобия поездок в автомобиле. Для возникновения диффузных страхов, по Айзенку, требуется большее количество субтравматических событий. Подобные расстройства, если они не подкрепляются заново, подлежат процессу угашения, что обозначается как «спонтанная ремиссия».
- Персистирующие расстройства возникают в *третьей стадии*. Их поддержание Айзенк вначале объяснял уклоняющимся поведением таких индивидов, из-за чего невозможно угашение, так как происходит подкрепление в смысле теории двух процессов Моурера.

Позднее Айзенк (1976) модифицировал свою теорию. К ревизованным теоретическим элементам относится то, что формирование реакций тревоги и боязни зависит не только от аверсивных болевых раздражителей или других, легко ассоциирующихся событий, но и от условного фрустрирующего отсутствия вознаграждения (frustrative nonreward), что приводит к физиологическим и поведенческим нарушениям (Gray, 1982). Для научения реакции страха эти классы событий обладают функциональным воздействием, эквивалентным обусловленному наказанию.

Для расстройств первого рода Айзенк постулировал высокий уровень *спонтанной ремиссии*, которую по понятным причинам нельзя ожидать при расстройствах второго вида. Готовность к дисфункциональному формированию в истории жизни слишком многих или редких условных реакций объясняется, согласно Айзенку, генетически определенной способностью к обусловливанию, которое коррелирует с таким дифференциально-психологическим конструктом, как интроверсия. Очевидно, однако, что существуют различия в способности к обусловливанию не только у индивидов, но и у раздражителей: в процессе классического обусловливания не все нейтральные раздражители в равной степени легко связываются с безусловными раздражителями (далее УР — условный раздражитель, БР — безусловный, НР — нейтральный).

Способность реагировать на определенные классы раздражителей реакцией избегания, т. е. воспринимать специфические связи УР—БР как более или менее связанные (prepared learning = подготовленное научение), по Селигману (Seligman, Hager, 1972), основывается на филогенетическом опыте под влиянием естественного отбора в истории развития соответствующего вида (belongingness = принадлежность к группе). Конфронтация со специфическими, биологически и эволюционно «подготовленными» (prepared) классами раздражителей (широкие равнины, где невозможно укрыться, большие высоты, тесные пространства,

определенные виды животных и т. п.), по мнению Селигмана, избирательно приводит к развитию условных тревожных реакций со следующими характеристиками:

- быстрое усвоение (фобического) избегающего поведения, часто даже после единственной конфронтации;
- специфические ассоциации УР—БР показывают повышенную резистентность к угашению;
- «подготовленные» ассоциации интерпретируются как первичная, некогнитивная форма научения, потому что они мало поддаются влиянию когнитивных инструкций.

В серии экспериментов по дифференцированному обусловливанию Оман с соавт. (обзор: Öhman, 1993) доказали, что индивиды при конфронтации с потенциально фобическими раздражителями (змеи, пауки) реагировали иначе, чем на нейтральные раздражители: быстрое достижение и высокая резистентность угашения реакции электрического сопротивления кожи (изменения показателей кожной проводимости) как принципиальный психофизиологический индикатор страха указывают, по Оману, на филогенетическую релевантность «подготовленных» раздражителей (см. также: Perrez, Zbinden, 1996). Наблюдавшиеся Оманом связи не удалось воспроизвести в других исследованиях.

Далее, следует учитывать, что однажды обусловленные реакции, которые были угашены, спустя годы могут быстро восстановиться из-за новых травмирующих событий. При этом оригинальный необусловленный стимул может и не присутствовать. Еще Павлов отметил во время наводнения в его лаборатории, что у некоторых собак вновь ожили старые, угасшие условные рефлексы.

Наряду с классическим обусловливанием для развития расстройств могут иметь значение и другие варианты обусловливания, связанные с социализацией. Так называемое *оценочное научение* (*evaluative conditioning*) было представлено Левеем и Мартином (Levey, Martin, 1975) как самостоятельный принцип обусловливания. Оно заключается в том, что позитивная или негативная валентность БР (или УР) передается на нейтральный раздражитель (НР) благодаря обусловливанию. После обусловливания прежде нейтральный раздражитель способен, теперь уже в качестве УР, запустить соответствующую аффективную реакцию как следствие соединения с аффективным БР. Его значение для организации поведения заключается в элементарном контроле (checking), является ли ситуация, раздражитель позитивным или негативным для организма (приятным или неприятным), что представляет собой аспект первичной оценки (appraisal) при генерировании эмоций. При этом выученная благодаря оценочному научению аффективная валентность сигнализирует не о происходящем событии, а об аффективном качестве раздражителя. Негативные семейные события на этом пути могут дать негативную эмоциональную окраску семейной обстановке и тем самым препятствовать условиям внутрисемейного развития. Значение оценочного научения использовалось и для объяснения причин приобретения расстройств, прежде всего тревожных расстройств и ПТСР (ср. для этого: Bodenmann, Perrez, Schär, Trepp, 2004).

То, что тревожные расстройства приобретаются не только благодаря процессам обусловливания, показывают исследования, в которых ретроспективно пытались выяснить, могут ли быть реконструированы непосредственные опыты по обусловливанию. Частоты варьировали в зависимости от вида фобии от 23 до 75% случаев, в которых могли быть установлены соответствующие события (ср.: Sartory, 1997). Для остальных случаев подходили иные модели развития, такие как имитационное научение или влияние когнитивных процессов (см. ниже). Однако условия развития тревожных расстройств в первую очередь являются мультифакторными. К таким факторам относятся и когнитивные, такие как повышенная сенситивность к страху или искажения в переработке информации (ср.: Schneider, 2004; гл. 30.2 данного учебника и параграф 6.4 в этой главе).

Релевантность социализации классическим процессам обусловливания следует усматривать в вопросе, насколько первичный опыт социализации подвергает ребенка процессам обусловливания, которые ассоциируют элементы житейского мира ребенка с тревожными реакциями из-за травм, аверсивных видов социально-эмоционального опыта и т. п. Они предназначены для того, чтобы предрасположить ребенка к избегающему поведению. Способствующая развитию история научения ребенка, напротив, ассоциируется с элементами житейского мира, вызывающими позитивные эмоции и поведение приближения (approach). Вторичные негативные, а также позитивные подкрепления формируются этими основными механизмами классического и оперантного обусловливания.

6.1.2. Оперантное обусловливание

6.1.2.1. Утрата подкрепления

На основе парадигмы *оперантного обусловливания* в течение последних 30 лет были разработаны плодотворные гипотезы объяснения *развития депрессии*. Ферстер (Ferster, 1973) первым последовательно проанализировал депрессивное поведение в функциональных, теоретических аспектах. По его мнению, депрессивное поведение отличается от недепрессивного прежде всего тем, что в нем есть явные социальные, профессиональные и досуговые *дефекты поведения*, а во внешнем проявлении расстройства при поведении избегания и бегства выявляются *эксцессы поведения*. Это скорее количественное, нежели качественное различие Ферстер объясняет так:

1. Ограниченное и искаженное восприятие самого себя и окружения редуцирует восприимчивость к подкрепляющим стимулам.
2. Ограниченный репертуар социального поведения, недостаточная сложность которого объясняется соответствующей историей научения в раннем детстве (например, утрата или дефицит подкрепляющих стимулов в детстве), делает индивида позднее уязвимым к депрессии, так как осложнен его доступ к социальным подкрепляющим стимулам. Если ребенок не получает из окружающего мира достаточных ответных реакций, то ему трудно научиться распознавать нюансы раздражителей, важных для регуляции социального поведения, и тогда он сильно реагирует эмоциональным (аверсивным) способом поведения, которое вызывает ответную реакцию окружения и тем самым подкрепляется.
3. Неожиданная утрата подкрепляющего стимула из-за изменений окружения (разлучение, смерть, переезд, пенсия и т. п.) является возможной причиной депрессии. Снижение уровня норм поведения обеспечивает негативную спираль подкрепления.

Из-за того, что индивид реже проявляет инструментальное поведение, он получает меньше положительного подкрепления и соответственно подкрепление преимущественно для нежелательного поведения, такого как жалобы и т. п. Левинсон (Lewinsohn, 1974) дифференцировал теоретические предположения Ферстера, углубившись в вопрос, каким образом могут объясняться *межличностные различия* в реакциях при сходных условиях. Для вероятности проявления депрессивных реакций он считает необходимым взаимодействие трех факторов.

1. Потенциальный универсализм подкрепления, которым располагает индивид. Под этим понимаются все виды материальных, духовных и социальных благ, которые благодаря индивидуальной истории научения стали вторичными подкрепляющими стимулами (ср. выше классическое обусловливание). Чем больше их у индивида, тем меньше вероятность пострадать от утраты подкрепления.
2. Фактическое наличие подкрепляющих стимулов у индивида в определенный момент времени.
3. Объем и качество инструментальных навыков для получения подкрепляющих стимулов. Чем их больше, тем меньше вероятность депривации подкрепления.

Гипотезы Ферстера и Левинсона побудили к проведению ряда исследований, которые поставили под сомнение продуктивность подхода. В свете этих гипотез могут интерпретироваться и результаты исследования *сепарации*. Разлучение с близкими и любимыми родными понимается как массивная утрата подкрепления. Блёшль (Blöschl, 1986) дифференцирует гипотезы теории привязанности о связи сепарации и депрессии благодаря аспектам *психологического подкрепления* и разрабатывает интегрирующую концепцию психологии поведения. В соответствии с ней способствующими депрессии являются существенные изменения в проявлении релевантных форм поведения индивида при одновременном отсутствии поддерживающей социальной сети. Другие теории этиологии депрессии (в том числе конституциональной предрасположенности) при этом не исключаются. Утрата определяется как объективно воспринимаемая значительная редукция позитивно подкрепляющих событий и видов активности. Персональные утраты в детском возрасте могут повысить уязвимость и предрасположить к таким признакам поведения, как ригидность и зависимость, которые при новом лишении подкрепления осложняют замещение другими индивидами. Отсутствие социального подкрепления приводит также к угашению самоподкрепления и нарушает *представление* индивида *о себе*. Кроме утраты позитивных подкрепляющих стимулов при переживании разлуки исчезают и способствующие активности *подготовительные стимулы*, что дополнительно снижает активность.

Гипотеза утраты подкрепления получила определенное подтверждение благодаря данным Паттена (Patten, 1991). В исследованиях Нолен-Хоексема с соавт. (Nolen-Hoeksema, Girgus, Seligman, 1992) также присутствуют результаты, которые сходны

прежде всего с переживаниями утраты у маленьких детей (см. параграф 5.3.2). Концепция утраты подкрепления состоит в теоретической конкуренции с концепцией привязанности и теорией утраты контроля, причем результаты иногда интерпретируются конкурирующими теориями сходным образом (ср., напр.: Diethelm, 1990). Поэтому значительную утрату подкрепления в любом случае следует рассматривать как фактор риска для активации или запуска определенных депрессивных расстройств, удельный вес которых зависит от внутренних и внешних протективных факторов.

6.1.2.2. Наказание в воспитании

Другим релевантным для возникновения психических расстройств фактором риска, относящимся к *оперантной* парадигме, является переживание тяжелых и/или несоразмерных и непредсказуемых наказаний. Исходя из теоретических ожиданий негативные последствия должны уменьшить вероятность появления поведения. Однако же при комплексных условиях, которые наличествуют в воспитании, это не реализуется (как соотношение последовательности поведение : страх = 1 : 1; интенсивное наказание и т. д.). Сюда добавляется и то, что сильные раздражители наказания могут иметь и вредящие последствия (Reinecker, 1980). Поэтому наказываемые дети зачастую не учатся подавлять нежелательное поведение; они скорее становятся предрасположенными к боязливости, неуверенности, а иногда и агрессивности. Кроне и Хок (Krohne, Hock, 1994) в своей двухкомпонентной модели смогли показать отчетливую связь между частотой наказания, интенсивностью и незаслуженностью наказания и боязливостью детей. При наказаниях в смысле физического и психического истязания могут прогнозироваться тяжелые расстройства (см. параграф 5.4.3). То, что это в абсолютных показателях не редкий феномен, подтверждает в том числе и репрезентативное исследование, проведенное в Швейцарии, из которого следует, что более 1700 детей моложе 2,5 лет, по данным родителей, по меньшей мере один раз получали удары предметами (Schöbi, Perrez). От часто наказываемых детей мы ожидаем сильной тенденции избегания и ограниченного репертуара поведения по сравнению с детьми, часто поддерживаемыми и позитивно подкрепляемыми. Это было подтверждено еще в 1970-х годах исследованиями, проводившимися в немецкоязычном пространстве в рамках Марбургской двухкомпонентной концепции родительского подкрепления (Stapf, 1975).

6.2. Дезорганизация поведения как следствие нарушения процесса обусловливания

Условия научения, которые максимальным образом *мешают* процессам обусловливания, следует четко отделять от представленных в предыдущем абзаце условий. Школа Павлова уделяла особое внимание исследованию этих мешающих условий. Невротические расстройства интерпретировались там как следствие: 1) слишком сильного возбуждения, 2) слишком сильного торможения или 3) конфликта между процессами возбуждения и торможения, что приводит к функциональному истощению нервной системы и дезорганизации поведения (ср. оригинальные работы Павлова; Maier, Masseramnn, Hamilton, 1967). И здесь индивидуальные различия объясняли разными видами генетически обусловленной конституции. Во всех случаях адаптивное поведение осложнялось или делалось невозможным; новые обусловленные реакции более не формировались, а уже заученные угашались.

Сильное раздражение присутствует и при слишком высокой *интенсивности раздражителя*, и при *слишком выраженной сложности* условий раздражения, что делает невозможным ассоциацию УР и БР из-за перегрузки способности к научению. Мы проявляем слишком сильное торможение, когда чрезмерно осложняется дискриминация восприятия. Если, например, у экспериментального животного успешно закрепляется вид круга как позитивного условного раздражителя и эллипса как негативного, тормозящего условного раздражителя, а затем предлагаются эллипсы с усиливающимся сходством с кругом, то животное впадает в длительное моторное возбуждение или же в полную апатию. *Конфликт между возбуждением* и *торможением* служит для создания «экспериментального невроза».

Три экспериментальных типа условий, описанных выше, также способны мешать процессам научения при социализации и в реальности проявляются как:

- социальные условия раздражения, которые благодаря слишком сильному возбуждению создают хронический импульс: связанная с перегрузками хроническая социальная и медийная стимуляция возбуждения формирует неблагоприятные, способствующие экстернализованным расстройствам условия развития;
- постоянное сильное торможение из-за наказаний и другие аверсивные условия способствуют боязливости и депрессивным расстройствам;

- неоднозначность и непрозрачность или парадоксальные условия поведения при распределении наказания и похвалы делают невозможным адекватное приспособление и развитие успешных навыков адаптации/копинга, что формирует у детей уязвимость к расстройствам.

6.3. Моделирование на животных как подтверждение концепции теории научения

На основе описанных в параграфах 6.1 и 6.2 принципов, в первую очередь относящихся к тревожным и депрессивным расстройствам, были разработаны модели на животных, которые подразумевали возможность их использования для человека. Так, Грей (Gray, 1982) исходил в объяснении депрессивных и тревожных реакций из двух биологических подсистем — поощрения и наказания. Система наказания мотивирует к торможению и бегству, система поощрения — к поисковому, приближающему поведению. Страх первично запускается активированием системы наказания (аверсивная стимуляция или утрата подкрепления). Он предрасполагает к усилению внимания, поведению бегства и избегания. Экспериментально состояние страха у животных вызывалось физическими аверсивными раздражителями, неизвестными и угрожающими раздражителями или раздражителями, ассоциированными с неудачей (Goldberg, Huxley, 1992). У некоторых животных реакция страха вызывалась легче, чем у других; удалось показать, что различная чувствительность к наказанию генетически обусловлена, потому что их не могут объяснить внутриматочные и перинатальные различия опыта (Gray, 1982). «Невротические личности» описывались Голдбергом и Хаксли (Goldberg, Huxley, 1992) как индивиды с повышенной чувствительностью к подкрепляющим или наказывающим событиям. Это ведет к более сильному или слабому инициированию эмоций. Авторы интегрируют эти стабильные параметры признаков в двухфакторную систему личности Айзенка.

Тревожные расстройства, как и некоторые депрессивные расстройства, относят к группе дистимических расстройств (невротических и интровертированных). Предполагается, что индивиды с высокореактивной системой уязвимы к различным формам тревожных расстройств, особенно при утрате подкрепляющего стимула при наказании. Исходя из того что наказание и поощрение обоюдно тормозятся, Голдберг и Хаксли (Goldberg, Huxley, 1992) описывают процесс утраты подкрепления как аверсивное событие, которое — если оно хроническое — снижает чувствительность к поощрению. Так, утрата подкрепления может привести к первичному депрессивному расстройству; вторично это даст повод для усиления тревоги, потому что активируется система наказания. Это наблюдение подтверждается многочисленными экспериментами на животных (обзор: Mineka, 1985).

Кроме того, согласно Голдбергу и Хаксли, аверсивное событие (например, диагноз рак) может привести к первичному усилению тревоги благодаря активированию системы наказаний, что затем вторично из-за торможения системы поощрения может привести к депрессивному расстройству.

Собственную модель, созданную на животных, но применимую для отдельных форм человеческой депрессии, разработал Селигман (Seligman, 1975, 1986). В соответствии с ней экспериментальные животные, как и человеческие индивиды, проявляют реактивный синдром, называемый им «выученной беспомощностью», если они ощущают, что аверсивные события не могут контролироваться. В эксперименте на животных собаки проявляли симптомы на уровне поведения (пассивность), мотивационном уровне (немотивированность), эмоциональном (угнетение), когнитивном (ожидание невозможности контроля) и физиологическом уровне (нарушение катехоламинового баланса), что у человека мы называем депрессивным эпизодом (реактивной депрессией) (вставка 3 и параграф 5.4).

Наблюдения группы Селигмана имели также и альтернативные интерпретации, как, например, заученного бездействия, а именно что шокированные собаки научились показывать моторную реакцию «замороженности» (freezing) как специфически видовую реакцию защиты (Fanselow, 1991).

Животные использовались в качестве моделей также для доказательства процессов *имитационного научения* при усвоении реакций страха. В ряде экспериментов с приматами Куку с соавт. (Cook, Mineka, Wolkenstein, Laitsch, 1985) удалось вызвать фобические формы поведения благодаря репрезентативному обусловливанию резус-макак. Наивные лабораторные животные, вначале не проявлявшие избегающего поведения при конфронтации с муляжами змей, после наблюдения за испуганными собратьями демонстрировали сходные фобические реакции. Поскольку эти «модели» в отличие от животных-наблюдателей ранее жили на воле, а потому в предшествовавшей жизни чаще имели дело с рептилиями, обусловливание «подготовлен-

Вставка 3

Триадный план исследования для изучения последствий утраты контроля (Seligman, 1986, с. 23)

Существует простой и элегантный план экспериментального исследования, с помощью которого можно отделить эффект контролируемости от влияния раздражителя, который контролируется. В таком триадном плане исследуются три группы испытуемых или экспериментальных животных: 1) в качестве предварительного тренинга группа «осознает» последствия, которые она может контролировать с помощью какой-либо реакции; 2) вторая группа связана с первой таким образом, что каждый испытуемый или животное испытывает те же физические последствия, что и его визави из первой группы, но осуществляемая ими реакция не ведет к модификации этих последствий; 3) в третьей группе предварительный тренинг не проводится. Затем все три группы выполняют новое задание.

Триадический план позволяет провести дифференцированную проверку гипотезы о том, что беспомощность обусловливает не шок, а опыт, что шок неподконтролен. В рамках триадического исследования изучались три группы по восемь собак. Собаки из группы «бегства» учились избегать стресса с помощью метода Павлова, нажимая мордой на кнопку. Контрольная (вторая) группа получала шок в том же количестве, длительности и распределении, как и группа «бегства». Эта группа отличалась от первой лишь инструментальным контролем над шоком: нажатие на кнопку в этой группе не влияло на запрограммированный шок. Третья, наивная группа сравнения шоку не подвергалась. Через 24 часа после этого все три группы прошли тренинг избегания в специальной камере (shuttle-box). Животные из группы избегания и наивные контрольные собаки реагировали хорошо: они легко перепрыгивали через барьеры. В отличие от них животные из второй группы реагировали заметно медленнее. Шесть из восьми собак не выполнили ни одной успешной реакции избегания. Таким образом, не сам шок, но невозможность его контролировать привели к такому результату.

ных раздражителей» происходило у них легче, чем у наивных контрольных животных. Наряду с наблюдением in vivo для приобретения фобической реакции было достаточно даже символически представленной модели в форме видеозаписи (Cook, Mineka, 1989).

Ученые, следовавшие за Павловым и американцами, за пионерской стадией исследований на моделях животных, пытались найти сходство модели животного и человека в изучении симптоматологии, этиологии и терапии. Такого рода попытки проводили Вольпе (Wolpe, 1958) для фобий и Селигман (Seligman, 1975) для депрессивных расстройств. Были описаны следующие симптомы, которые часто наблюдаются при «неврозах» у экспериментальных животных (Giurgea, 1986):

- *негативистское поведение* — отказ от предлагаемой пищи и поиск пищи, если она убирается;
- *кататоническое поведение* — мышечное оцепенение, тики и стереотипии;
- *фобическое и навязчивое поведение.*

Эти симптомы можно дополнить следующими:

- *нарушенное социальное поведение* (расстройства сексуального поведения, агрессивность, нарушение субординации и социальная изоляция), что наблюдалось также в экспериментах Харлоу (Harlow);
- *соматоформные* расстройства и расстройства на гистологическом уровне (например, развитие язв).

Тем не менее сходство человека и животного может быть лишь частичным, потому что при определенных расстройствах уже на уровне симптомов четко определяются границы, особенно там, где важны когнитивные формы поведения. Минека (Mineka, 1985) обсуждал выразительность и границы соответствующего исследования тревожных расстройств (фобии, навязчивость, генерализованные страхи). Исследовательские парадигмы при фобии относятся к классическому обусловливанию, двухфакторной теории и «модели готовности» (preparedness). Их границы очевидны в том числе и потому, что при многих фобиях (примерно 40–50%) не определяются травмирующие события для их обусловливания (Öst, Hugdahl, 1981). Для других расстройств и невыраженных фобий, видимо, важны иные процессы, например обусловливание второго порядка, индуцированные внутренними конфликтами страхи и имитационное научение (Mineka, 1985), что подтверждается многочисленными экспериментами на животных.

Когнитивные компоненты в этих опытах не регистрируются. В этом заключается явная ограниченность функции моделей на животных для понимания расстройств в человеческой сфере. Столь же неясно, в какой степени индуцирующий конфликт порядок исследования действительно вызывает конфликт или просто аверсивная стимуляция запускает неадекватное поведение. Для исследования расстройств человека эксперименты на животных, однако, выполняют эвристическую функцию.

6.4. Расстройства как следствие когнитивных процессов научения

6.4.1. Значение контрольных ожиданий и тенденций атрибуции

Исследования Селигмана по выученной беспомощности и ее современные разработки в когнитивном плане привели к расширению традиционных подходов теории научения к объяснению этиологии расстройств. Селигман понимал изначальную парадигму беспомощности как когнитивный аспект в исследовании депрессий, потому что в качестве основной переменной объяснения служило ожидание контроля. Описанная выше теория под влиянием разнородных эмпирических данных была расширена в том плане, что Абрамсон, Селигман и Тисдейл (Abramson, Seligman,Teasdale, 1978), а также Абрамсон, Металски и Эллой (Abramson, Metalsky, Alloy, 1989) при начале депрессии на первый план ставили уже не столько условие объективной случайности, а скорее ее *субъективное восприятие и интерпретацию*. Предполагается следующий паттерн:

- неслучайность и неконтролируемость наказания (негативные события) или отсутствие поощрения (позитивные события);
- восприятие неслучайности и неконтролируемости;
- атрибуция неконтролируемости — глобальная, интернальная, стабильная.

Реализация указанных паттернов дает в результате беспомощность, безнадежность.

Стимуляция депрессии рассматривается прежде всего в нарушающей самооценку модальности каузальной атрибуции (см. для этого гл. 12).

Нолен-Хоексема и сотр. (Nolen-Hoeksema et al., 1992) в лонгитюдном исследовании наблюдали в течение пяти лет 225 школьников третьего класса (третьей ступени) относительно влияния стиля атрибуции и критических жизненных событий на развитие депрессивных расстройств (при первом обследовании N = 508). Результаты показали, что в ранней фазе наблюдения критические жизненные события, такие как развод родителей, смерть члена семьи и т. п., имеют хорошую прогностическую силу для появления депрессивных расстройств. С этим совпадает и изменение стиля атрибуции. Но, когда дети становятся старше (вторая половина фазы наблюдения), негативный стиль атрибуции отдельно или вместе с критическими жизненными событиями становится прогностическим для депрессивных симптомов. После этой депрессивной фазы негативная тенденция атрибуции сохраняется у детей стабильно более двух лет, что соответствует так называемой гипотезе рубцов (scar hypothesis), согласно которой переживание депрессии сохраняет длительные последствия в виде пессимистического стиля атрибуции. Левинсон с соавт. (Lewinsohn, Steinmetz, Larson, Franklin, 1981) не удалось выявить это у взрослых.

Розе с соавт. (Rose, Hodulik, Halberstadt, Leff, 1994) выделяли подгруппы среди взрослых с большой депрессией. Индивиды с самым негативным когнитивным стилем дополнительно имели расстройство личности, были жертвами сексуального насилия в детстве и жили с грубыми или чрезвычайно контролирующими родителями. Авторы усматривают в этом условия социализации, аналогичные тренингу беспомощности.

В *плане социализации* интерес представляет то, как происходит научение дисфункциональным тенденциям атрибуции и контрольным ожиданиям в зависимости от социальных влияний. Важные условия развития тенденций каузальной атрибуции и контрольных ожиданий могут заключаться в случайных опытах, которые индивид получает в процессе жизни (ср.: Bandura, 1982). Случайный опыт включает накопленные виды информации о связи или несвязанности собственного поведения с его последствиями. Можно выделить четыре вида информации, влияющей на развитие и имеющей разное значение в различных фазах развития (ср.: Perrez, 1989):

1. Непосредственное переживание случайности. Способствующие депрессии стили атрибуции и соответствующие ожидания контроля, среди прочего, опосредуются *недостаточным опытом контроля* в истории научения. Дефицит опыта контроля предрасполагает к экстернальным убеждениям относительно контроля и соответствующим тенденциям каузальной атрибуции (ср.: Heckhausen, 1983). Способствующие страху условия задаются аналогично, если сильные аверсивные события *непредсказуемы* (Seligman, 1979).
2. Наблюдение случайности и неслучайности. Наблюдение действий и их последствий у других относительно непредсказуемости аверсивных событий у других ведет к репрезентативному случайному опыту.
3. Символически опосредованная случайность. Она касается знания связей или отсутствия

таковых для действия и его последствий, опосредуемого историями, рассказами и т. п. Так, сказка о зайце и ежике, например, содержит вербально кодированные виды информации о неслучайности усилий зайца перегнать ежика, где неудача не зависит от поведения. Госпожа Метелица, напротив, представляет информацию о заслуживающих похвалы или наказания последствиях поведения для прилежной, готовой к сотрудничеству девочки или ленивой девочки, не желающей работать вместе с другой. Гарри Поттер — современная сокровищница подобной информации.

4. Индоктринированные социальным окружением интерпретации каузальности. Родители и воспитатели ежедневно сообщают детям интерпретации причинной связи, по-разному атрибутируя успехи и неудачи (Perrez, Chervet, 1989). Все изученные в соответствующем исследовании констелляции атрибуций могут связываться или индокринироваться воспитанием, раскрывая свое действие тогда, когда соотносятся с временной стабильностью, устойчивостью по содержанию и длительностью.

Дисфункциональные когниции, которые в настоящее время в клинической психологии обсуждаются как способствующие расстройствам или же как признаки отдельных расстройств (см. гл.12), могут сформироваться благодаря социализации, если дети подвергаются одному или нескольким указанным выше случайным опытам при недостаточных внутренних и/или внешних протективных условиях. Прямой или полученный при наблюдении опыт частой неудачи, неподконтрольности, непредсказуемости сильных аверсивных событий, наблюдение дисфункциональных символических моделей и хроническая индоктринизация дисфункциональных атрибуций стимулируются соответствующей воспитательной средой. Для подробного осуждения вопроса о том, как дисфункциональные атрибуции определяются в воспитательном контексте, сошлемся на работу Шаттенбурга (Schattenburg, 2000).

Кроме указанных выше условий, имеющих содержанием *случайный* опыт и влияющих на формирование дисфункциональных когниций (ср. также выше приобретение Internal Working Model, IBM), следует отметить *страх утраты контроля* — в концепции привязанности как страх утраты надежности — в качестве условия расстройства, которое в целом предрасполагает к боязливости. Дети, тревожившиеся об утрате одного из родителей из-за болезни, несчастного случая или развода, по гипотезе Боулби (Bowlby, 1973), уязвимы для тревожных расстройств.

На этом пути при определенных обстоятельствах могут приобретаться когнитивные тенденции переработки информации, которые делают индивидов уязвимыми к определенным расстройствам. Эти тенденции не обязательно проявляются до возникновения расстройства, но могут представлять собой факторы риска как латентные схемы, которые можно сделать «видимыми» в рамках priming-исследований, т. е. исследований с помощью активирования содержаний памяти (ср.: Hammen, 1999).

6.4.2. Научение по моделям (имитационное)

К релевантным для социализации когнитивным факторам влияния на развитие психических расстройств относятся процессы *научения по моделям*, или *имитационные*. Бандура и Уолтерс (Bandura, Walters, 1959) исходили из того, что при заучивании поведения помимо принципов классического и оперантного обусловливания имитационное научение представляет собой самостоятельный вид учения. Люди и животные высших ступеней развития (см. выше) приобретают навыки не через классические или оперантные процессы подкрепления, а путем наблюдения. Это относится как к желательным, так и к нежелательным диспозициям поведения. Основные аспекты имитационного научения (процессы внимания, запечатления, процессы моторного воспроизведения и мотивационные процессы) представляют собой *когнитивные процессы*. Кажется вполне понятным, что модели поведения при нарушенном воспитании создают отличные условия имитационного научения для этиологии отдельных расстройств. Процессы имитационного научения рассматриваются как особенно релевантные при развитии агрессивного поведения (Selg, Meses, Berg, 1988; Bandura, Walters, 1959). Во многих исследованиях удалось правдоподобно показать в отношении *боязливости*, что боязливые матери передают *боязливость* детям в процессе имитационного научения. Мурис с соавт. (Muris, Steerneman, Meckelbach, Meesters, 1996) показали на 406 детях моложе 12 лет, имевших различные расстройства, что страхи детей как их черты (trait) значимо коррелируют с таковыми у отцов и матерей. Показатели по шкале страха (Fear Survey Schedule) отчетливо коррелировали со степенью, с которой матери *показывали* свой страх, что авторы объясняли научением по модели.

Релевантность имитационного научения с точки зрения клинической психологии проявляется и в контексте суицидального подражания. Так называемый эффект Вертера Шмидтке и Хэфнер (Schmidtke, Häfner, 1988) исследовали в связи с телепередачей о смерти студента, бросившегося под поезд. Несмотря на протесты, фильм был дважды показан в течение года; регистрировали показатели суицидов до и после передачи. Этот естественный эксперимент A-B-A-B показал, что для возрастных и гендерных групп представление модели суицида отчетливо увеличило частоту суицидов при том же варианте исполнения.

7. Нарушенное развитие — развитие расстройств

В этой главе мы обобщили гипотезы и эмпирические данные по факторам социализации, способствующим развитию психических расстройств. Закрепление неадекватного поведения и переживание происходят не императивно, часто расстройству предшествуют фазы развития, требующие особо затратной адаптации. Современный уровень знаний со всей отчетливостью показывает, что ответ на вопрос, при каких условиях временное расстройство развития приводит к развитию персистирующих расстройств, зависит от взаимодействия многих факторов. Врожденные и приобретенные в истории научения различия первичной и вторичной *уязвимости* интериндивидуально делают людей по-разному подверженными и чувствительными к вредным воздействиям. К этим отличиям добавляются еще и типично гендерные различия в уязвимости и развитии специфических расстройств. Например, мужчины переживают разрыв партнерства тяжелее, чем женщины (Ermert, 1996), однако реже проявляют депрессии.

Вторым патогенным комплексом факторов являются отягощающие негативные *жизненные события и хронические негативные социальные влияния*, которые во всех вариациях, отчасти стандартизированно в соответствии с культурой, отчасти ненормированно влияют на развитие. Сюда относятся не только травматические переживания и патогенные социальные отношения, но и культурные условия, которые могут способствовать определенным расстройствам или же форме выражения расстройства. Так, дискутируется вопрос, поддерживается ли культурно обусловленными стереотипами и соответствующими влияниями социализации более высокая распространенность депрессивных расстройств у женщин и алкоголизма у мужчин (Widom, 1984).

Для развития расстройств и уменьшения выраженности их форм имеют значение не только внутренние, отчасти конституциональные, но и внешние *патогенные* факторы. Для прогнозирования психических расстройств нужно учитывать и *протективные* факторы (см. гл. 7). И здесь возможно выделение внешних и внутренних источников. Индивидуальные признаки *компетентности в преодолении стресса* (см. гл. 11), внутренние убеждения относительно контроля, профессиональные и социальные навыки разного рода и социальная поддержка могут смягчить патогенные воздействия как протективные факторы. Последнее заключается в том числе и в наличии стабильных отношений в детстве или взрослом возрасте, в позитивном подкреплении адекватного поведения при разрешении проблем или в адекватных реальности социальных моделях взаимодействия с требованиями жизни. Эгле с соавт. (Egle et al., 1997) в своем обзоре лонгитюдных и срезовых исследований по подтверждению протективных факторов выяснили, что позитивные отношения к первичному референтному лицу представляют собой существенный защитный фактор. Комплекс патогенных и протективных внутренних и внешних условий определяет относительные успехи адаптации в продолжающемся всю жизнь процессе развития. Некоторые модели этой связи представлены в гл. 11 как взаимодействие стрессоров и ресурсов. Исследования устойчивости (Werner, Smith, 1992), направленные на факторы, способные смягчать действие вредных условий, в будущем пополнятся относительно хорошими знаниями о факторах риска при социализации и дадут основу для лучших моделей взаимодействия факторов защиты и риска.

Выражаем благодарность профессору д-ру Урсу Бауманну за ценные указания при ревизии данной главы.

Глава 11

Психологические факторы: стресс и копинг

Майнрад Перре, Антон-Руперт Лайрайтер, Урс Бауманн

1. Введение

То, что временные тяжелые, среднетяжелые или легкие хронические стрессы способны быть причиной или провоцирующим фактором психических расстройств, не является достижением современных исследований. Роберт Бертон (Robert Burton), ученый оксфордский каноник, еще в 1621 году в своей книге «Анатомия меланхолии» описывал вредное влияние таких событий, как несчастливый брак, обнищание и т. п., на возникновение депрессивных расстройств. Это знание относится к сокровищам опыта всех культур, которые по этой причине разработали ритуалы преодоления тяжких стрессов, например смерти близких. Неясно, однако, являются ли подобные события причиной или провоцирующим фактором расстройства, как объяснить большую вариативность реакций на стресс, почему некоторые индивиды очень быстро реагируют нарушениями определенных психических и/или соматических функций, а другим удается получить из нужды прибыль или проявить резистентность. На подобные вопросы пытается ответить современная наука о стрессе.

Далее представлен обзор значений концепций стресса для этиологии и анализа условий развития психических расстройств.

2. Определения стресса, стрессоров и процесса стресса

Определение стресса многозначно. По мнению Нитч (Nitsch, 1981), в истории психологии стресса можно выделить по крайней мере четыре разных его значения.

Стресс как отягощающее событие (*UV*). Стресс как феномен ситуации или раздражителя в смысле обременения (отягощения) события называется также стрессором. Под *стрессорами* понимают события, ситуации, условия, которые обременительны для индивида и/или организма субъективно и/или объективно. Исследование критических жизненных событий вначале ориентировалось на это определение. Объективные признаки стрессоров, в том числе их относительные контролируемость и непрозрачность, их субъективное восприятие и оценка не должны совпадать с объективными условиями.

Стресс как реакция (*AV*). Стресс как реакция на определенные события иногда называется стрессовой реакцией, стрессовой эмоцией или переживанием стресса. К такому пониманию относится концепция стресса Селье (Selye, 1976) как неспецифического, общего адаптационного синдрома.

Стресс как посредническая переменная. Стресс как состояние или как опосредующий процесс между раздражителем (UV) и реакцией (AV).

Стресс как трансактный процесс. Стресс как процесс столкновения индивида с его окружением. Лацарус и Лауньер (Lazarus, Launier, 1981) исходили из того, что трансактный процесс начинается со специфической оценки события и собственных ресурсов для его преодоления, результатом чего являются связанные со стрессом эмоции. За этой фазой процесса следуют адаптивные реакции (копинг). Стресс репрезентирует не статическое состояние, а является динамическим процессом, протекающим в постоянной и обоюдной интеракции (= трансакции) между индивидом и средой.

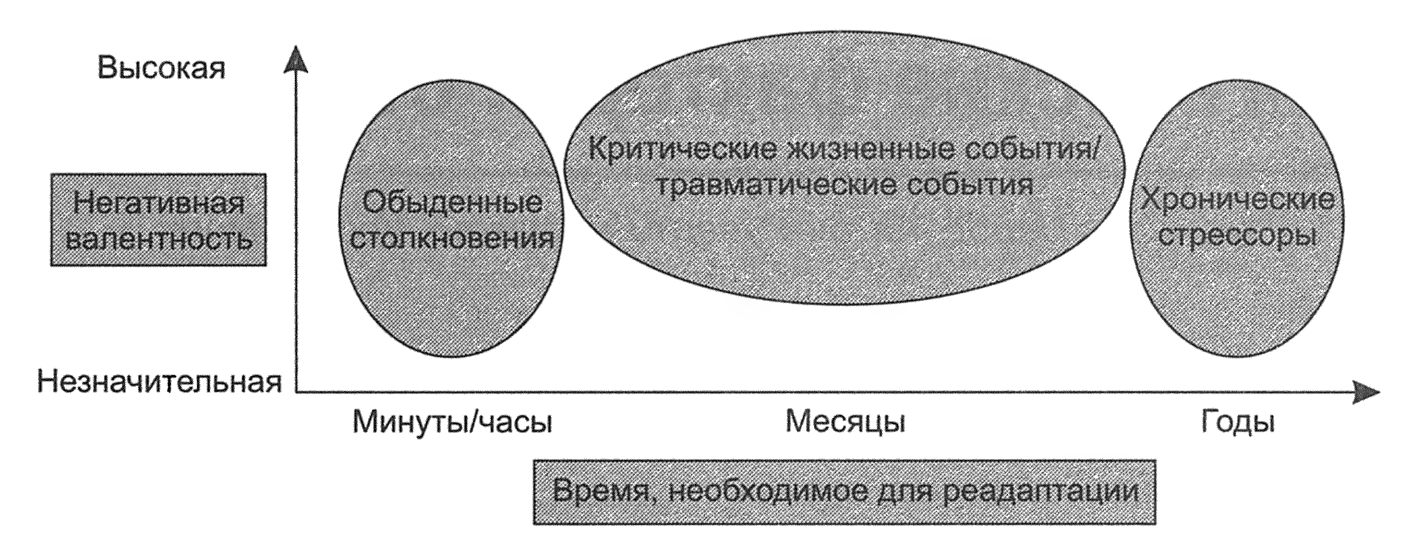


Рис. 1. Систематизация стрессоров по негативной валентности и времени, необходимому для реадаптации (Perrez, Berger, Wilhelm, 1998)

Следующее важное дифференцирование сделал Селье (Selye, 1976), введя определения эустресса и дисстресса. *Эустрессом* называется такая утрата равновесия, когда субъект переживает соответствие нагрузки наличным ресурсам. Определение *дисстресса* сохраняется для состояний и процессов, при которых, по меньшей мере временно, отношение между нагрузкой и ресурсами нарушается не в пользу ресурсов.

На уровне стрессоров события могут быть систематизированы по степени их негативной валентности и необходимому для адаптации времени (рис. 1). В зависимости от этого в исследованиях стресса говорится о критических жизненных событиях, травматических стрессах, обыденных (повседневных) или хронических стрессорах.

Стрессоры могут нарушать физическую, психическую или социальную целостность. Сломанная нога поначалу нарушает физическую целостность, тогда как тяжкое оскорбление может нарушить как психическую, так и социальную. Различают эмоциональные, физиологические и поведенческие стрессовые реакции. Типичными *эмоциональными стрессовыми реакциями* являются страх, печаль и гнев; особую роль в *поведенческих реакциях* играют бегство или нападение. Физиологические реакции весьма комплексны (ср.: Birnbaumer, Schmidt, 1999).

Существуют многочисленные модели взаимодействия различных *психологических* факторов, влияющих на переживание стресса (см.: Filipp, 1995). Обременительные события сами по себе редко обусловливают психические расстройства. Лишь во взаимодействии с различными внутренними и внешними факторами стрессоры ведут к неудачам в адаптации и как следствие — к расстройству. О некоторых из этих факторов в настоящее время имеются эмпирические данные. На рис. 2 со ссылкой на Коэна (Cohen, 1992), Фолкман и Лаца-

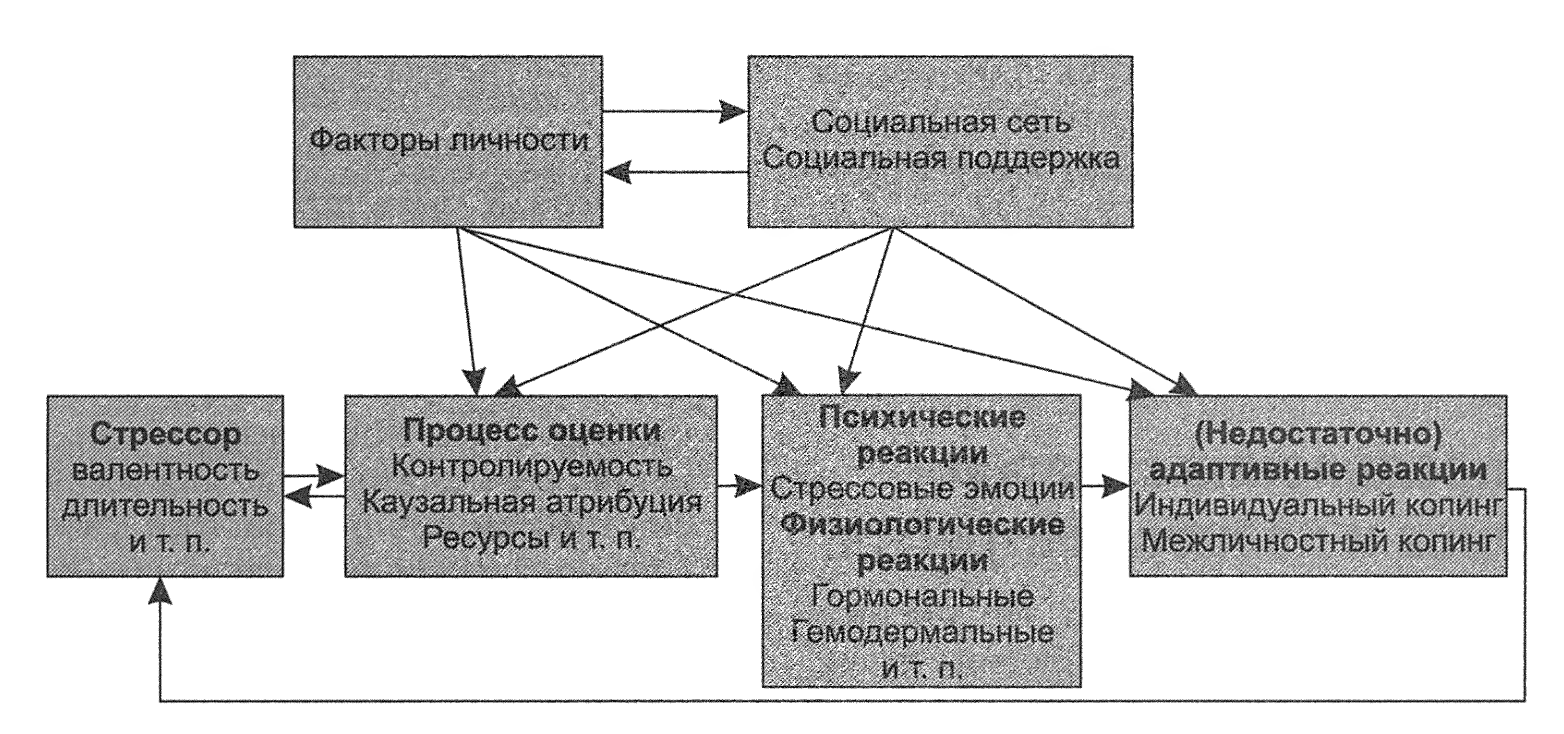


Рис. 2. Схема структуры переживания и переработки стресса и модерирующих факторов влияния

руса (Folkman, Lazarus, 1988) показаны основные психологические факторы, которые опосредуют и модерируют процесс стресса.

Исходными пунктами являются обременительные события (стрессоры). Главными опосредующими факторами со стороны индивида являются процессы оценки, которые рассматривают события с разных точек зрения. Они в значительной мере определяют род и интенсивность реакции на стресс; столь же важны они в индивидуальных процессах адаптации и преодоления стресса. Адаптивные реакции (копинг) могут быть функциональными и дисфункциональными и приводить к кратко- и долговременным результатам. Этот процесс модерируется факторами личности, тенденциями и стилями совладания и переменными социального окружения. Личностные и социальные признаки могут способствовать как интенсификации (= переменные риска), так и редукции (= ресурсы/протективные факторы) реакции на стресс (Cohen, 1992; Lazarus, Folkman, 1994; см. также гл. 7). Дальнейшее изложение идет с ориентацией на схему с рис. 2.

3. Стрессоры и их связи с психическими расстройствами

3.1. «Критические жизненные события» как макрострессоры

3.1.1. Концепция «критического жизненного события»

Под критическими жизненными событиями (*life events*) понимаются события в потоке переживаний человека, согласно Филиппу (Pilipp, 1995) соответствующие по меньшей мере одному из трех следующих критериев:

1. Они должны иметь пространственно-временну́ю датировку и локализацию, чем отличаются от хронических стрессоров.
2. Они обусловливают качественно-структурную реорганизацию среды индивид—данность, что отличает их от функций адаптации.
3. Аффективные реакции продолжительны и не являются лишь кратковременными эмоциями, которые регулярно возникают в обыденной жизни; в соответствии с этим они требуют от среднего до порой длительного периода адаптации и больших затрат на адаптацию, чем обыденные стрессоры (ср. рис. 1), поэтому мы называем их макрострессорами (см.: Filipp, 1995; Plancherel, 1998).

Критические жизненные события называются *нормативными* в случае, если они предсказуемы по своей биологической или культурной основе (например, определение ребенка в школу, выход на пенсию) или более или менее точно проявляются у большинства членов одной культуры. *Ненормативные* критические жизненные события касаются лишь отдельных групп или индивидов; обычно они характеризуются своей непредсказуемостью и внезапным появлением (например, внезапная смерть близкого человека, увольнение в связи с ситуацией на рынке труда).

Критические жизненные события могут быть как *позитивными* (= желательные события, например брак, рождение ребенка и т. п.), так и *негативными* (= нежелательные, сопровождаемые преимущественно негативными эмоциями, такими как печаль, страх и т. п.). В обоих случаях — хотя и разным образом — психическая система надолго задействуется для функции адаптации.

Последствия могут быть различными в зависимости от того, идет ли речь о так называемых *зависимых* (dependent) или *независимых* (independent) событиях. При независимых событиях причины, по крайней мере отчасти, могут приписываться действиям или упущениям индивида (например, тяжкие межличностные размолвки). Независимые события основываются на внешних причинах, например утрата рабочего места в связи с закрытием фирмы. Наряду с указанными аспектами (нормативность, валентность, зависимость) еще ряд признаков определяет влияние стрессоров на самочувствие и здоровье человека. Проводившиеся исследования признали важными следующие отчасти взаимозависимые измерения (ср. для этого также Lazarus & Folkman, 1984):

- интенсивность и длительность события;
- наличие одного события или накопление событий и стрессов;
- объем изменения, которое повлекло за собой событие и затраты на функции повторной адаптации после его проявления;
- прогнозируемость и вероятность появления, а также время появления;
- новизна и неузнаваемость события;
- неоднозначность/многозначность или непрозрачность стрессора;
- контролируемость.

Гудиар (Goodyear, 1984) обращает внимание на различные констелляции жизненных событий, которые могут отмечаться в преддверии расстройства. Жизненные события могут возникать одновременно или последовательно; действие их может быть аддитивным или мультипликативным.

3.1.2. Связи с психическими расстройствами

Связи между критическими жизненными событиями и психическими расстройствами до сих пор исследовались для отдельных расстройств, наиболее интенсивно для *депрессивных* (ср.: Kessler, 1997). Поэтому далее вначале остановимся именно на них; тревожные и шизофренические расстройства будут рассмотрены лишь в целом (другие расстройства см.: Fiedler, 1995; Goldberger, Breznitz, 1993). В связи с тем что так называемые посттравматические стрессовые расстройства связаны прежде всего с травматическими жизненными событиями, они выделены в отдельный параграф 3.2 (см. также гл. 32).

Различные исследования показывают повышенный уровень появления критических жизненных событий перед началом *депрессивных расстройств*. Уже Браун и Гаррис (Brown, Harris, 1978) в образцовом с методической точки зрения, но ретроспективном исследовании, в котором, среди прочего, контролировались хронический стресс и социальная поддержка, смогли констатировать повышенное накопление связанных с угрозой или разлукой событий как предшественников депрессивных расстройств по сравнению с контрольными испытуемыми. Отчетливые связи подтверждались и в новейших исследованиях, например в исследовании Винклер-Метцке и Штайнхаузена (Winkler-Metzke, Steinhausen, 1999) 1110 детей и подростков в Швейцарии, при этом корреляции не могли быть связаны с дисперсией ответов испытуемых. Критические жизненные события за последний год перед возникновением расстройства умеренно, но значимо коррелировали с депрессивными симптомами у подростков. Эту связь выявили также Гринбергер, Чен, Талли и Донг (Greenberger, Chen, Tally, Dong, 2000) в своем культурно-независимом исследовании подростков в Китае и США.

Обобщение Кесслера (Kessler, 1997) по базе данных *депрессивных расстройств* действительно и по сей день, а именно для исследований с участием детей, подростков и взрослых:

1) ассоциация между переживанием критических жизненных событий и появлением эпизодов большой депрессии определяется постоянно;
2) степень связи варьирует в исследованиях в зависимости от применяемых методов регистрации критических жизненных событий и
3) в зависимости от негативной валентности событий.

Контекстуальные виды информации о событиях повышают степень ассоциаций. Критические жизненные события перед депрессивными эпизодами имеют, видимо, также и определенную прогностическую ценность для *результата* терапии. Но база данных не должна скрывать того, что большинство соответствующих исследований с методической точки зрения не являются достаточными, чтобы убедительно доказать каузальную связь (нередко ретроспективное выявление жизненных событий, см. гл. 29).

Клинические опыты и наблюдения, а также теоретические положения (например, теория Айзенка о возникновении тревоги, психофизиологическая теория панического расстройства) свидетельствуют о том, что многие *тревожные расстройства* вызываются отягощающими событиями. Эмпирическая очевидность этого особенно явна в первую очередь для посттравматических стрессовых расстройств, панического расстройства, агорафобии и обсессивно-компульсивного расстройства (ср.: Edelmann, 1992). Согласно этому, критические жизненные события — при наличии соответствующей предрасположенности индивидов — могут в качестве травматических жизненных стрессовых нагрузок вызывать тревожные расстройства или другие психопатологические симптомы (ср. гл. 30 и 32).

Более детальны работы по шизофрении, которые являются методически удовлетворительными (в том числе и проспективными) исследованиями, однако и здесь база данных неоднозначна. Беббингтон (Bebbington, 1996) на основе обзора 17 ретроспективных и проспективных исследований пришел к выводу, что нет четких указаний на то, что критические жизненные события причастны к появлению шизофрении. Но есть свидетельства и того, что критические жизненные события имеют хотя и незначительное, но всегда однозначное влияние на течение шизофрении. Однако для ее начала и течения имеют значение и мелкие обыденные жизненные события (см. ниже). Следует назвать прежде всего хронические семейные стрессы, которые обсуждаются в концепции *проявленных эмоций* (expressed emotion) (Leff, 1996). Далее, Беббингтон (Bebbington, 1996) пришел к выводу, что для начала и течения шизофрении в отличие от депрессивных расстройств большее значение имеют хронические

стрессоры и обыденные сложности, чем влияние критических жизненных событий (ср. гл. 28).

3.2. Травматические события как стрессоры

Особую форму критических жизненных событий представляют собой травматические события (Van der Kolk, MacFarlane, Weisath, 2000; ср. гл. 32); в качестве определений встречаются «травматические нагрузки», «травматический стресс», «психологическая травма» (Fischer, Riedesser, 2001). Как и определение стресса, понятие травмы также включает ситуативные (травматическое событие) и реактивные компоненты (реакции на травму). В целом под травмами понимаются события высокой интенсивности, превышающие возможности их разрешения и адаптации индивида и имеющие следствием непосредственные и/или долгосрочные расстройства адаптации и способности к преодолению стресса (ср., напр.: Freedy & Hobfoll, 1995). Согласно DSM-IV-TR, травматические события прежде всего ассоциированы со смертью, угрозой смерти, тяжелым повреждением или иной угрозой физической или психической целостности. При этом событие может касаться самого индивида или тесно связанного с ним референтного лица. Но травма может возникнуть и из-за того, что индивид становится свидетелем тяжкой угрозы, повреждения или убийства другого индивида. Подробное изложение травматических событий и реакций на них представлено в гл. 32.

3.3. Отягощающие обыденные события (микрострессоры) и их действие

3.3.1. Концепция «отягощающих обыденных событий»

Каннер с соавт. (Kanner, Coeyne, Schafer, Lazarus, 1981) положили начало направлению в исследовании жизненных событий ссылкой на стихотворение Чарльза Буковски (Charles Bukovsky), согласно которому человека ведут к безумию не большие жизненные неприятности, а непрерывная серия мелких, ежедневно случающихся «трагедий». При этом обсуждаются различные классы обременительных обыденных событий (повседневных сложностей), которые зачастую не могут быть четко отделены друг от друга, а также от критических жизненных событий, так как последние порой включают и мелкие стрессоры (ср.: Filipp, Braukmann, 1995). Каннер с соавт. (Kanner, Coeyne, Schafer, Lazarus, 1981) при создании концепции повседневного стресса говорили о *Daily Hassles* (= повседневные сложности), под которыми они понимали создающие помехи события повседневной жизни, нарушающие самочувствие и воспринимаемые как угрожающие, оскорбительные, фрустрирующие или как утраты. Другие авторы, как, например, Перре и Райхертс (Perrez & Reicherts, 1992), реконцептуализировали понятие повседневных стрессов как отягощающие эпизоды обыденной жизни и поведения, начинающиеся с относящихся к стрессу оценок (релевантные для стресса когниции) ситуаций (стрессоров) и не связанные с рутинными функциями адаптации.

В содержательном плане различные исследования показывают сходные результаты. Так, например, у Каннера с соавт. (Kanner et al., 1981) чаще всего указывались следующие проблемы: проблемы с весом и собственной внешностью, проблемы со здоровьем у члена семьи и связанная с этим необходимость ухода, скандалы по поводу ведения домашнего хозяйства, повышение цен на продукты и предметы домашнего обихода, профессиональные нагрузки, финансовые вопросы, уплата налогов. Помимо такого рода событий обыденные стрессы могут регистрироваться и категоризироваться также обычными понятиями, например профессиональная нагрузка (слишком много работы; конфликты в профессиональной деятельности, нехватка времени и т. п.), межличностные и социальные нагрузки (например, конфликты, разногласия, переживание лицемерия и т. п.; см.: Lettner, 1994), ролевые нагрузки (например, двойная роль в качестве домохозяйки и исполнителя профессиональной деятельности).

По мнению группы Лацаруса, существуют не только негативные, но и позитивные обыденные события, так называемые *uplifts* (*подъемы*), сопровождаемые позитивными эмоциями. Они могут способствовать амортизации негативных событий и стрессов (= редукция подверженности благодаря защите). Однако эти предположения не подтвердились, поэтому данный подход далее не разрабатывался.

Как группой Лацаруса, так и другими исследователями рассматривались различные теоретические модели, которые включали независимые, опосредующие и модерирующие функции обыденных стрессов. Так, например, предполагалось (см.: Kanner et al., 1981), что обыденные стрессы могут иметь прямое и независимое влияние на самочувствие, психическое и соматическое функционирование тем, что они возникают независимо от

больших стрессов. Правда, большие критические и хронические макрострессоры проявляются также на уровне обыденных стрессов, способствуя их умножению (Perrez, Reicherts, 1992); так, например, утрата партнера ведет к множеству обыденных стрессов, которые обусловлены не только утратой (например, необходимость самому довести начатое до конца, наличие меньшего количества денег). Многим критическим жизненным событиям присуще то, что они оптимально стимулируют личностные и социальные ресурсы и потому приводят к меньшим негативным последствиям, чем обыденные стрессы.

3.3.2. Связь с психическими расстройствами

Когда критические жизненные события и обыденные неурядицы используются в прогнозировании психического и соматического здоровья, во многих исследованиях подтверждается, что повседневные события имеют большую прогностическую ценность (Macnee, McCabe, 2000). Интенсивность и частота головной боли, например, лучше предсказываются по субъективной оценке неприятных повседневных событий, чем критических жизненных событий (Femandez, Sheffield, 1996). Кроме того, они влияют как медиаторы на эффект жизненных событий (Weinberger, Hiner, Tierney, 1987).

Негативное влияние обыденных событий на самочувствие может считаться эмпирически хорошо подтвержденным; это действительно для различных возрастных групп. Согласно Каннеру и Фельдману (Kanner, Feldman, 1991), число негативных и позитивных повседневных событий значимо коррелирует у мальчиков и девочек с показателями депрессии. Имеющиеся исследования зачастую ничего не говорят о направлении эффекта. Выявляются как относительно сильные связи между появлением обыденных событий и последующим нарушением самочувствия, так и обратные связи между психическими симптомами и повседневными стрессами. Однако есть исследования, в которых контролировалось направление влияния. Например, Вагнер, Компас и Хоуэлл (Wagner, Compas, Howell, 1988) в исследовании с тремя моментами измерения на основе LISREL-моделирования установили у подростков значимые коэффициенты корреляции между макрособытиями и повседневными микрособытиями, а также между микрособытиями и психическими симптомами, но не между макрособытиями и симптомами. Также имеются надежные подтверждения того, что патогенное действие личностной тревожности на появление психических расстройств модерируется повседневными стрессами, — психические симптомы у индивидов с высокой личностной тревожностью зачастую появляются лишь тогда, когда они вступают в конфронтацию с большим числом повседневных стрессов (Kohn, Lafreniere, Gurevich, 1991). Однако исследования, регистрировавшие повседневные сложности ретроспективно (до месяца), следует оценивать критически с методической позиции. За последние годы реализованы многочисленные проспективные исследования (Daily Hassles), подтверждающие их значение как фактора риска заболеваний. Для прогнозирования последствий повседневных стрессов для здоровья и болезни в любом случае должны учитываться и другие факторы.

3.4. Хронические стрессоры и их действие

3.4.1. Концепция «хронического стрессора»

В противоположность дискретным и ограниченным по продолжительности проявлений жизненным событиям и повседневным стрессорам хронические стрессоры описываются ситуациями и условиями, распространяющимися на более длительный период времени (см. рис. 1) и, по мнению многих авторов (напр.: Pearlin, 1982), ведут к повторяющимся, хронически отягощающим видам опыта (например, профессиональная или семейная стрессовая нагрузка часто обозначается как *хроническое напряжение*, chronic strain). Под хроническими стрессами понимаются также продолжительные стрессовые нагрузки или следствия *дискретных* событий (например, стойкая перегрузка в связи с разводом). Хронические стрессоры могут варьировать в своей валентности (см. рис. 2) от обыденных неурядиц, которые действуют длительное время, до чреватых своими последствиями макрособытий, таких как диагноз неизлечимой болезни (Perrez, Michel, 2005). Уитон (Wheaton, 1997) различает девять различных форм стрессоров: угрозы, напряжение, структурные ограничения, комплексность, неуверенность, конфликт, ограничение свободы выбора, дефицит удовлетворения и депривация ресурсов.

3.4.2. Связь с психическими расстройствами

Типичными примерами хронических стрессоров, последствия которых исследовались в последнее время, являются, среди прочего, длительная безработица, бедность или тягостные условия труда. В *безработице* как факторе риска участвуют многие из указанных выше форм. Относительно их риска в соответствующей области исследования

обсуждается гипотеза *прямой* каузальности (модель стресс — реакция), *косвенной* (стресс является причиной наносящих ущерб модальностей разрешения, а они ведут к болезни) и гипотеза *селекции* (утрата рабочего места является следствием имевшейся функциональной недостаточности) (Häfner, 1990). Имевшаяся повышенная уязвимость индивида, слабая выраженность его защитных факторов, сопровождение безработицы сильными финансовыми и нематериальными убытками (статус и т. п.) повышают вероятность того, что индивиды отреагируют расстройствами (Häfner, 1990). Некоторые из этих факторов влияния релевантны и для последствий иных хронических стрессоров. Эмпирические исследования выяснили, что как интенсивные, более краткие жизненные события, так и продолжительные последствия дискретных нагрузок и наличие хронических стрессов могут привести к нарушениям здоровья и общего самочувствия. Это проявляется как общей симптоматикой (Pearlin, 1982), так и специфическими психическими расстройствами, при которых в первую очередь принимаются во внимание межличностные хронические нагрузки (например, при шизофрении: Leff, 1996; депрессивных расстройствах: Gilbert, 1992). Хронические стрессоры, со своей стороны, могут действовать как модераторы между повседневными событиями и плохим общим самочувствием (Serido, Almeida, Wethington, 2004) в широко спланированном исследовании более 1000 взрослых индивидов.

Бедность как хронический стрессор кумулятивно подвергает индивидов множеству социальных и физических факторов риска. От них страдают взрослые, но еще больше дети. Они нарушают физическое здоровье детей, их когнитивное, эмоциональное и социальное развитие. Дети больше переживают по поводу критических жизненных событий и обыденных неурядиц. Негативное действие множественной хронической экспозиции стресса приводит к выраженным физическим и психическим последствиям, которые не могут быть объяснены генетически (Evans, 2004; Wheaton, 1997).

4. Факторы, оказывающие влияние на действие стрессовой ситуации

Исследовательские подходы, которые занимались только последствиями влияния стрессоров, оказались узкими. Стало понятно, что нужно учитывать другие факторы, относящиеся к индивиду и его окружению. Эти факторы связаны с ответом на следующий вопрос: каким образом индивиды оценивают определенную ситуацию и как они совладают с ней (копинг)? Как процессы оценки, так и процессы копинга могут находиться под влиянием признаков личности и признаков социальной среды (см. рис. 2). Этим факторам посвящены нижеследующие пункты.

4.1. Влияние процессов восприятия и оценки на переживание стресса (стрессовые эмоции)

Наблюдение за *процессом* столкновения с угрожающим стимулом, а также *определение когнитивной оценки* введены в дискуссию психоанализом. Защитные механизмы (табл. 1) могут интерпретироваться как динамические модальности восприятия и оценки, предназначенные для обеспечения психического равновесия. Зигмунд Фрейд, а еще более его дочь Анна Фрейд, описали различные формы защиты, каждая из которых в конечном итоге предназначена для защиты от тревоги.

Для эмпирических исследований этот подход оказался пригоден лишь ограниченно, поэтому создавались новые концепции, которые в первую очередь соотносятся с когнитивно-феноменологическим подходом Р. С. Лацаруса (Lazarus, 1966), который отмежевался от физиологического понимания стресса как общего адаптационного синдрома Селье (Selye, 1976) и разработал свою теорию почти одновременно с Арнольдом (Arnold, 1960), также учитывавшим когнитивные процессы в генезе эмоций. Подход Лацаруса (как и Арнольда) отличается от макроперспективы исследования критических жизненных событий, где подход к переживанию стресса определялся объективными признаками значимых событий. Лацарус и Лауньер (Lazarus, Launier, 1981) рассматривали реакции на стресс как результат *отношения* между признаками предъявляемых требований и имеющимися у индивида ресурсами. Качество отношения опосредуется когнитивными процессами оценки. Как стрессоры могут действовать не только внешние требования, но также и внутренние, такие как цели, ценности, оценки, игнорирование или нереализация которых грозит индивиду негативными последствиями (подход Лацаруса см. на рис. 3).

- Благодаря так называемой *первичной оценке* (*primary appraisal*) организм в состоянии бодрствования постоянно контролирует, не проис-

Таблица 1

Психоаналитические защитные механизмы

По представлению Фрейда, Я под влиянием требований сверх-Я пытается защищаться от компрометирующих требований инстинктов. Эта защита от внутренних раздражителей, функция которой заключается в оберегании сознания от угрожающих раздражителей, приобретается человеком в процессе развития благодаря формированию защитных механизмов
Проекция. Вызывающие тревогу желания или чувства экстернализуются и приписываются другим
Отрицание. Потенциально травматичная реальность не воспринимается как таковая
Рационализация. Для проблем, связанных с тревогой, ищется разумное (рациональное) объяснение, чтобы избавить их от угрожающего содержания
Реактивное образование. Неприемлемые угрожающие импульсы, благодаря трансформации, нейтрализуются в противоположность (например, забота вместо агрессии)
Вытеснение. Вызывающие тревогу мысли, образы или воспоминания вытесняются в бессознательное, и не допускается их репрезентация в сознании
Регрессия. Переход психических форм организации к более ранней стадии, демонстрирующей более простые структуры
Сублимация. Приемлемое в культурном плане замещение сексуальных влечений самораскрытием в несексуальной, общепринятой сфере (в том числе искусство, интеллектуальная, социальная сферы)
Идентификация. Разрешение конфликта происходит путем принятия ценностей, воззрений и т. п. другого лица

ходят ли изменения, которые требуют адаптации для сохранения хорошего самочувствия. Оценивается, является ли для его целей ситуация: 1) несущественной, 2) позитивной и 3) угрожающей/обременительной. Если события сочтены несущественными, то за ними не следуют иные процессы, кроме реакции ориентации. Позитивные события также не запускают адаптивные процессы, потому что не возникает потребности в их разрешении (например, удавшееся действие). Третий тип (события оцениваются как угрожающие/обременительные), напротив, характеризуется необходимостью адаптации.

- Итог общей оценки предполагается как результат взаимодействия первичной и *вторичной оценки ситуации*, состоящей в определении наличных *ресурсов* для решения проблемы и проводящейся одновременно с первичной оценкой. К внутренним ресурсам относятся такие переменные личности, как сопротивляемость, эмоциональная устойчивость, тенденции атрибутирования и т. п.; к ресурсам среды относятся в том числе признаки социальной сети (см. ниже).
- Если соотношение требований и ресурсов осознается как уравновешенное, то ситуация оценивается как вызов, что соответствует определению эустресса. Оценка стрессора как повреждения и/или утраты запускает эмоциональные реакции с нарушением чувства самоценности, печалью или гневом. Страх является следствием оценки ситуации как угрожающей. Все эти реакции соответствуют феномену дисстресса по Селье (Selye, 1976).

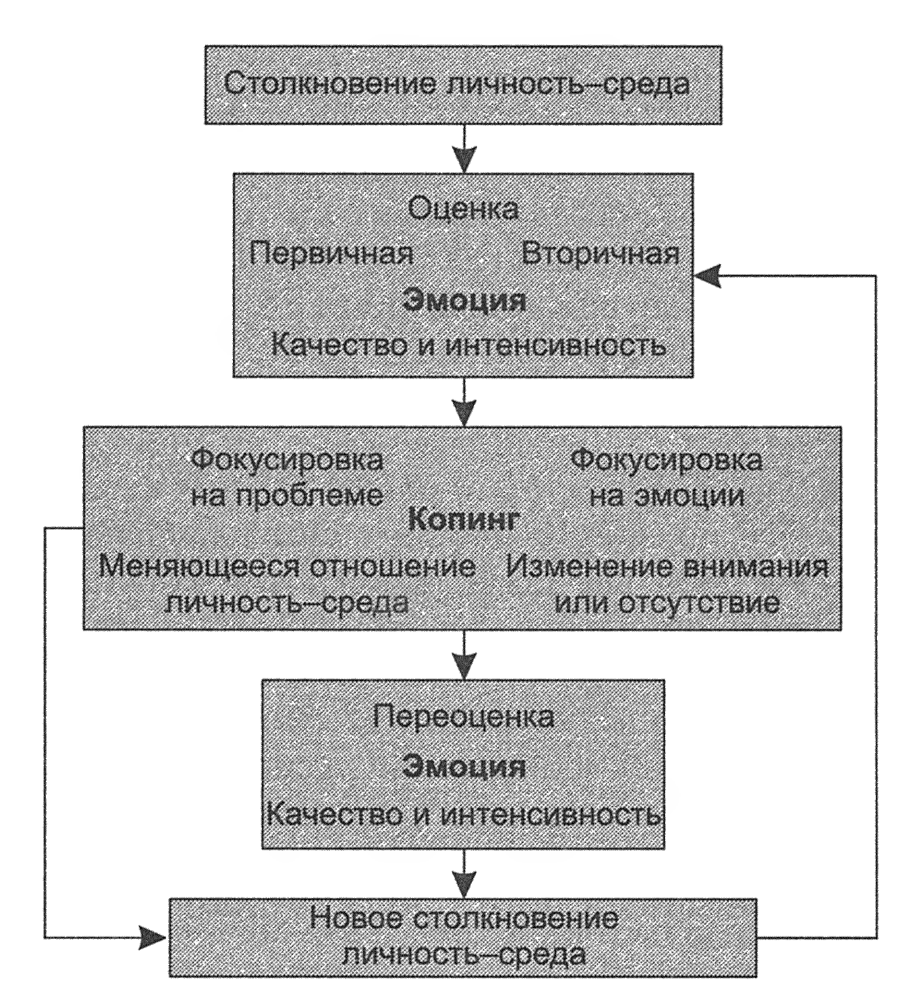


Рис. 3. Копинг как медиатор эмоционального переживания (Folkman, Lazarus, 1990, с. 310)

Позднее Лацарус (Lazarus, 1991) уточнил когнитивные паттерны оценки, соглашаясь с другими авторами, что для разных эмоций используются в качестве основы три первичных и три вторичных компонента оценки. Три первичных компонента оценки относятся к релевантности, кон-

груэнтности или неконгруэнтности цели и виду Я-включенности (например, важность самоценности, Я-идеала). Вторичные компоненты оценки включают приписывание заслуги или вины, потенциал разрешения и ожидание изменения к худшему или лучшему. На основе этих компонентов прогнозируется 15 различных эмоций, включая стрессовые. Относительно дискуссии по этой теоретической разработке укажем на работы Мимансгрубера (Mimansgruber, 2003), а также Райзенцайна, Мейера и Шютцволя (Reisenzein, Meyer, Schützwohl, 2003).

Перре и Райхертс (Perrez, Reicherts, 1992) уточнили отдельные аспекты психологической концепции стресса Лацаруса, основываясь на *функциональной концепции*. В первую очередь была расширена когнитивно-феноменологическая перспектива, опиравшаяся на параметры переживания, такие как угроза, вызов и т. п., в большой степени связанная с теориями контроля и атрибуции и включающая релевантные для адаптации объективные признаки ситуации — как характеристики структуры задач. Признаки ситуации являются *релевантными для адаптации* тогда, когда их учет влияет на успешность функции адаптации. Сюда относятся, среди прочего, такие признаки, как контролируемость, изменчивость (т. е. вероятность, что ситуация в своей динамике изменится к лучшему) или нетранспарентность. *Компетентность оценки* (appraisal-competence) означает способность соразмерно распознавать и оценивать релевантные признаки ситуации; дефицит этой способности может вести к расстройствам.

Для психических расстройств последствия *дефицита оценки* (appraisal) проявляются тем, что пациенты с большой депрессией недооценивают контролируемость и изменчивость стрессоров (Perrez, 1988). Систематические ошибки оценки ситуации, выявляемые у пациентов с депрессией или гневом (ошибочное оценивание интернальности и контролируемости при определении причин), можно определить как *«патологию оценки»*, что имеет значение как для анализа условий развития проблем, так и для терапии. Неадекватная оценка ситуаций ведет к неадекватным эмоциям, которые, в свою очередь, готовят организм к адаптивным реакциям дисфункционально. Влияние переменных оценки на регулирование эмоций Шерер (Scherer, 1993) уточнял в различных исследованиях. Роземан и Кайзер (Roseman, Kaiser, 2001) в своем обзоре различных психических расстройств разрабатывали аспекты патологии оценки.

4.2. Модальности преодоления стресса/копинг

4.2.1. Концепция копинга

Под копингом понимается адаптивное совладающее поведение для восстановления нарушенного равновесия. Стрессовые эмоции как тенденции действия целенаправленным образом мобилизуют индивида к определенным адаптивным реакциям; Фрийда (Frijda, 1987) определяет их как «изменение готовности к действию» (change of action readiness).

Копинг понимается Лацарусом как осознанно направленный адаптивный процесс, который вводится в действие, если субъект на основе своих процессов оценки переживает отсутствие равновесия между требованиями ситуации и доступными ресурсами. Другие авторы различают действия и реакции совладания, причем последние определяются как неосознанно направленные (Perrez, Reicherts, 1992). Действия и реакции копинга могут быть инструментально нацелены на то, чтобы повлиять *на среду* или на *себя* (или на то и другое), что по модусу адаптации может быть охарактеризовано как внесистемная *ассимиляция* или внутрисистемная *аккомодация*. Этому отчасти соответствует различение *ориентированного на проблему* (problem focused) или ориентированного на эмоции (emotion focused) способов копинга, имеющих более высокий уровень совладания (Lazarus, 1966). Моос и Биллингс (Moos, Billings, 1982) в качестве третьего способа более высокого уровня выделяли *ориентированный на оценку* (appraisal focused) копинг. Такое тройственное деление представляет собой *классификацию способов копинга на высшем уровне* аналогично факторам второго порядка в психологии личности. Холахан, Моос и Шеффер (Holahan, Moos, Schaefer, 1996) обобщили — в свою очередь, на высшем уровне — различные адаптивные классы реакции в главные категории: приближения (approach) и избегания (avoidance). Для обеих категорий они различают когнитивный и поведенческий варианты (обобщение и критика различных таксономий копинга см.: Skinner, Edge, Altman, Sherwood, 2003).

В качестве особых способов совладания *на более низком уровне* Лацарус и Лаунъер (Lazarus, Launier, 1981) определили поиск и подавление информации, прямое действие и торможение действия, а также интрапсихические формы совладания, такие как управление вниманием, успокоение и т. п. Последствия, обусловленные адаптивными реак-

циями, подвергаются новой оценке (reappraisal), в зависимости от результата которой при необходимости следуют дальнейшие совладающие действия. Шварцер (Schwarzer, 1993) расширил модель Лацаруса и интегрировал в свою модель концепцию контроля и Я-концепцию. Относительно дальнейших разработок концепции копинга группой Лацаруса отсылаем к работам Фолкман и Московитц (Folkman, Moskowitz, 2004), в которых в качестве главного аспекта паллиативного копинга подчеркивается связь социальной поддержки и копинга (социальный копинг).

В связи с копингом часто обсуждаются проблемы *защиты* (напр.: Nusko, 1986). Они могут классифицироваться как интрапсихические модальности копинга по Лацарусу. Хаан (Haan, 1987) характеризовал процессы копинга как целенаправленные, гибкие и адекватные реальности действия по адаптации, в то время как процессы защиты представляются как вынужденные, ригидные и искажающие реальность варианты (см. табл. 1). Для собственно патологических форм адаптации он использует определение «фрагментарные процессы» (fragmentary processes).

Согласно таксономии копинга в функциональной концепции Перре и Райхертса (Perrez, Reicherts, 1992) совладающие действия и реакции распределяются по критериям их отношения к: 1) ситуации (= стрессор), 2) репрезентации или 3) оценке. *Относящиеся к ситуации* действия и реакции направлены на то, чтобы активно влиять на стрессор, избегать его или же вести себя по отношению к нему пассивно. *Относящиеся к репрезентации* реакции поиска или подавления информации изменяют когнитивную репрезентацию стресса, а *относящиеся к оценке* — влияют путем изменения смысла. Переоценка или изменение цели изменяют установку к стрессору. Концепция исходит из того, что функциональные (адаптивные) реакции соответствуют структуре задач. Для неконтролируемых ситуаций, например тех, которые с большой вероятностью сами изменятся к лучшему, пассивность может быть весьма целесообразна. Также бегство, если таковое возможно, или переоценка, например, неизлечимой болезни, постулируются как функциональные. Эти гипотезы функциональности были проверены в ряде исследований; есть основания считать, что они могут определять правила поведения при столкновении со стрессорами в обыденной жизни (ср.: Reicherts, 1999).

Если в 1990-х годах копинг первично считался индивидуальным действием, то разработки в первую очередь в области социальной поддержки, исследования партнерства и семьи показали, что совладание со стрессом содержит явный социальный компонент, выходящий далеко за рамки прежней позиции «пассивно воспринимаемой» социальной поддержки. В социальных отношениях происходят активные и интерактивные совместные действия по совладанию (Bodenmann, 2000), в которых имеет место как делегированный копинг (партнер 1 принимает цели/действия по совладанию от партнера 2 и выполняет их), так и совместный копинг участников. Об осуществлении и течении этих процессов имеются различные представления, поэтому созданы различные определения: *социальный копинг, диадический копинг, социальный копинг-сотрудничество* (*coping-assistenz*) и т. п. (ср.: Bodenmann, 2000; Folkman, Moskowitz, 2004).

4.2.2. Связь со здоровьем и психическими расстройствами

В различных исследованиях (Reicherts, 1988; Perrez, Matathia, 1993; Reicherts, 1999) удалось показать, что индивиды, чаще следовавшие правилам поведения функциональной концепции, более эффективно преодолевали стрессы и демонстрировали лучшие показатели по различным критериям душевного здоровья, чем группы сравнения. Удалось показать, что пациенты с большой депрессией не только недооценивают контролируемость и изменчивость стрессоров (см. выше), но и проявляют большую пассивность (Reicherts, Kaeslin, Sheurer, Fleischhauer, Perrez, 1997). Индивиды с паттерном поведения типа А характеризуются тем, что пытаются влиять даже на неконтролируемые стрессоры, вместо того чтобы изменить цели или переоценить их. Индивиды с тревожными расстройствами склонны к переоценке опасности ситуаций и вследствие этого проявляют избегающее поведение или бегство, вместо того чтобы подвергаться действию ситуации (Rosenman, Kaiser, 2001).

Боденманну (Bodenmann, 2000) удалось показать, что поддержка в преодолении стресса при диадическом копинге обладает модерирующим позитивным действием между более позитивным переживанием стресса партнером и его поведением, направленным на взаимодействие. Оно проявляется между обыденными стрессами и удовлетворением партнерством и является предиктором стабильности связи. Лаукс и Шютц (Laux, Schütz, 1996) анализировали на семейном уровне модерирующее действие социального семейного копинга.

5. Признаки личности как опосредующие факторы

Связь между стрессором, оценкой, копингом и переживанием стресса может модерироваться различными переменными, в особенности личностными факторами и аспектами социального окружения. Исследования традиционно посвещались вопросу, в какой степени личностные признаки предрасполагают к расстройствам (ср.: Vollrath, 1997). Результаты показывают, что с повышением подверженности стрессу ассоциируются прежде всего следующие переменные: невротизм и негативная аффективность, поведение с риском для здоровья, раздражительность и стили поведения, которые предрасполагают к риску и подверженности опасности (Friedman, Schustack, 2004).

В качестве модерирующих факторов стрессовых эмоций особенно широко обсуждались признаки *state-trait* (состояние — характерная черта), как, например, *тревога* и *гнев*. Исследования показывают не бесспорный результат в том, что высокая тревога как черта (особенность) или хронический гнев и враждебность связаны с высоким риском заболеваний сердечно-сосудистой системы (Donker, Breteler, van der Staak, 2000; Myrtek, 2000; Rosenman, 1996; Schwenkmezger, Hank, 1995).

Наряду с названными личностными свойствами обсуждаются также и *защитные стили* как другие личностные признаки, влияющие на переживание стресса.

Психоаналитическое учение о защите было крестным отцом конструкта repression-sensitization: *вытеснение—активизация* (Amelang, Bartussek, 2001). Этот конструкт основан на сформулированной Брунером (Bruner) теории, согласно которой процесс восприятия в значительно степени управляется гипотезами, т. е. ожиданиями, с которыми субъект встречает воспринимаемое. Относительно этих ожиданий могут определяться межличностные различия. Эриксен (Eriksen, 1951) постулировал для этого две элементарные, основные формы, а именно *ориентированную на избегание* или *ориентированную на внимание* защиту от тревоги или редуцирование тревоги, причем оба стиля защиты понимались как одномерный биполярный личностный конструкт (ср. также: Krohne, 1996).

В той же традиции можно рассматривать и концепцию Миллера (Miller, 1989) Monitor/Blunter (to monitor = контролировать, наблюдать, to blunt = притуплять). Сильная тенденция к «контролю» характеризует индивидов, ищущих информацию о потенциально опасных ситуациях (например, о медицинских вмешательствах). Так называемые притупляющие, напротив, предпочитают в сходных ситуациях скорее отвлечься или расслабиться; они избегают информации. Миллер (Miller, 1987) регистрировал оба когнитивных стиля двумя шкалами, имевшими негативную корреляцию ($r = -0{,}45$). Обе тенденции по-разному адаптивны при различных типах ситуаций. Когда контролируемость ситуации высока, индивиды с сильной склонностью к «контролю» и низкой к «притуплению» имеют адекватные предпосылки; при низкой контролируемости — наоборот (Miller, 1989). В исследовании Миллера, Броди и Саммертона (Miller, Brody, Summerton, 1988) влияние на поведение при возникновении болезни проявилось тем, что индивиды с высоким «контролем» обращаются к врачу слишком рано, а с низким — слишком поздно.

Если концепция Миллера, за исключением эмпирического способа регистрации, не слишком отличается от прежней концепции вытеснения — активизации, то Кроне (Krohne, 1996) в своем подходе *модуса совладания* (*копинга*) проложил новые пути в исследовании личности. *Бдительность* и *когнитивное избегание* представляют в его концепции две различные личностные переменные. Оба конструкта — иначе, чем дескриптивная (описательная) размерность вытеснение — активизация — вводятся на эксплицативной (объяснительной) основе. Функция бдительности как поведения со вниманием заключается в редукции неуверенности. Когнитивное избегание, напротив, нацелено на то, чтобы оградить организм от раздражителей, индуцирующих возбуждение, тем самым оно действует профилактически. Обе тенденции объясняются специфической выраженностью непереносимости неуверенности и эмоционального возбуждения. Многочисленные исследования в лаборатории и в поле показали клиническую релевантность данной модели при различном применении, например для стрессовых реакций до, во время и после операций (Kohlmann, 1997).

Интересную перспективу открыли так называемые *протективные факторы* («устойчивость», «резистентность к стрессу»; Masten, Reed, 2002), потому что они открывают многообразные подходы для вмешательств (ср. также гл. 7). Самым известным в этой связи свойством личности является *эмоциональная стабильность*. Высокая эмоциональная стабильность представляет собой протективный фактор при столкновении со стрессорами; малая

выраженность этого фактора облегчает расстройство поведения под влиянием стрессоров. Эта гипотеза нашла определенное подтверждение в исследовании нейротизма и так называемой модели салютогенеза Антоновски (ср.: Amelang, Bartussek, 2001; Antonovsky, 1997).

В качестве другого протективного личностного признака может быть названо *«душевное здоровье»* (Becker, 1995), определяемое как способность преодоления внутренних и внешних требований (ср. гл. 1).

Также имеет значение *выносливость* (*hardiness*); Кобаса (Kobasa, 1979) понимает под этим личностный признак, включающий комплексную систему убеждений, относящихся к себе и окружающей среде, которые поддерживают индивида в его столкновении с обременяющими событиями. Для этой системы убеждений характерны следующие измерения: обязательство (приверженность) — «commitment» (связано со смысловой и целевой ориентацией индивида), контроль (убеждение в наличии контроля) и вызов (убеждение, что изменения присущи жизни и содержат возможность для роста). Данные показатели модерируют воздействие стрессоров, влияют на их когнитивную оценку (appraisal) и тем самым способствуют поддержанию чувства самоценности, активируют ресурсы по совладанию со стрессом и первично определяют стрессы как вызов, а не угрозу (ср.: Maddi, 1990). Концепция имеет общее с другими конструктами, такими как чувство связанности (sense of coherence) Антоновски (Antonovsky, 1997), самоэффективность (self-efficacy) Бандуры или *оптимизм*.

Кроме названных концепций в новой литературе обсуждается ряд других протективных и способствующих выносливости к стрессовым нагрузкам свойств личности (Friedman, Schustack, 2001; см. гл. 10 и 37.2).

6. Признаки социальной среды как опосредующие факторы

6.1. Концепции социальной сети и социальной поддержки

Кроме личностных признаков и характеристик индивидов в исследованиях обсуждаются также переменные окружающей среды в качестве модераторов стресса и реакций на стресс. Здесь целесообразно дифференцирование на способствующие уязвимости и протективные, повышающие сопротивляемость к стрессу факторы. В этой связи особое значение играют амортизирующие стресс функции социальной поддержки и социальные отношения, поэтому далее рассматриваются в первую очередь эти переменные.

Для исследования значения социальных факторов в этиологии психических и соматических расстройств и заболеваний разрабатывались различные концепции, например *социальной интеграции, социальных ресурсов, социальной адаптации* или *социальных активов* (*social assets*) (Laireiter, Baumann, 1988). Основными компонентами всех конструктов являются социальные отношения в том виде, в каком они рассматриваются прежде всего в концепциях *социальной сети* и *социальной поддержки*. Как показывают Лайрайтер и Бауманн (Laireiter, Baumann, 1992), конструкты социальной интеграции, социальной сети и социальной поддержки (см. ниже) состоят в комплексной связи.

Под *социальной сетью* понимают родственные связи определенного социального объединения (Baumann, Laireiter, 1995). Социальная сеть состоит из узлов и их соединений, причем узлами являются индивиды этой структуры, а соединениями — отношения, которые формируются между этими индивидами. В отличие от других дисциплин психология и психиатрия имеют специфическое определение сети, заключающееся в том, что здесь под социальной сетью понимается система межличностных отношений *единственного* индивида; на такое понимание указывают определения «личная сеть отношений», «система отношений» или «эгоцентрированная сеть». Для описание этой индивидуальной структуры отношений были разработаны различные индикаторы: *структурные* (например, величина, подгруппы), *интеракционные* (например, длительность связи) и *функциональные* (например, поддержка, стресс; см.: Baumann, Laireiter, 1995). Для определения и операционализации персональной социальной сети обычно используют отдельно или в комбинации следующие критерии:

- субъективное значение человека — аффективная сеть;
- его ролевая принадлежность (например, партнер, сосед) — ролевая сеть;
- (поддерживающие) функции — обменная или поддерживающая сеть;
- частота контактов — интерактивная сеть.

Часто отдельные роли объединяют с понятием сети и таким образом определяют, например, родственные, дружеские или рабочие сети.

Под *социальной поддержкой* понимается удовлетворение специфических социальных потребностей в близости, защищенности, информации, практической помощи, релаксации и успокоении и т. п. при стрессах и без них (Veiel, Ihle, 1993). Исследования 1980-х годов в зависимости от перспективы наблюдения и регистрации привели к дальнейшей дифференцировке этого понятия.

- *Компоненты конструкта*: *воспринятая* поддержка (*perceives support*, т. е наличие когниций/убеждений в том, что поддержка будет оказана); *принятая* поддержка или реально оказанная поддержка (*enacted support*); наличие поддерживающих лиц и помощников в форме *сети поддержки* или *ресурсов поддержки* (*support network*).
- *Соотношение с ситуацией*: свободная от проблем повседневность или повседневные стрессы и большие стрессы (*общая поддержка в отличие от связанной со стрессом или кризисом поддержки — general vs. stress- and crisis-related support*).
- *Источники поддержки*: носители ролей (партнер, родственник и т. п.)
- *Содержания поддержки.* Обычно различают два общих класса — психологические и инструментальные виды поддержки, которые, в свою очередь, могут подразделяться на различные подкатегории (*психологические*: эмоциональные, когнитивные, относящиеся к самоценности и т. д.; *инструментальные*: советы, информации, работа, деньги и т. п.; Laireiter, 1993).

6.2. Связь с психическими расстройствами

Исследования выявили множество данных, показывающих, что признаки социальных отношений и социальной поддержки имеют влияние на возникновение, проявление и течение психических расстройств и соматических заболеваний. В данном случае нет возможности углубиться в эти результаты (для обзора ср.: Sarason, Sarason, Gurung, 1997; Veiel, Baumann, 1992). Резюмируя результаты исследований, можно сделать вывод, что признаки социальных сетей могут создавать как позитивные (протективные), так и способствующие уязвимости (риску) эффекты на развитие и течение расстройств (Sarason et al., 1997). Самые важные эффекты получаются благодаря наиболее близким референтным лицам при наличии от них поддержки; самые интенсивные социальные стрессы также исходят от них (Hooley, Hiller, 1997). Как и при стрессах, поддержка сети, очевидно, по-разному важна при различных расстройствах. Наибольшая очевидность этиологических функций отмечается при депрессии, причем здесь могут быть выявлены как амортизирующие стресс, так и в целом позитивные (главные) эффекты (Henderson, 1992; Monroe, Johnson, 1992). Но есть также указания на то, что социальные связи и поддержка причастны к этиологии и поддержанию тревожных и посттравматических стрессовых расстройств (Kaniasty, Norris, 1997); в развитии шизофрении и при соматических заболеваниях им придается меньшее значение (Schwarze, Leppin, 1989). Напротив, есть много данных, подтверждающих функцию управления течением при шизофрении (Hooley, Hiller, 1997; Sarason et al., 1997).

Учино (Uchino, 2004) на основе тщательного литературного обзора с акцентом на соматические заболевания удалось показать, что структурные признаки социальных отношений (интеграция, сетевая связь и т. п.), как и функциональные признаки поддержки (воспринятая поддержка, принятая поддержка), оказывают независимый от других переменных эффект на *общую смертность*. Далее он счел вероятным, что наличие поддерживающих лиц, воспринимаемая от них поддержка и включение в социальные сети также обладают позитивным влиянием на уровень выживания после инфарктов и при заболеваниях ВИЧ/СПИД. Последнее удалось подтвердить также Ласцигу (Laszig, 2001) в метааналитическом исследовании, включающем эффект адаптации к болезни. Согласно Рамм (Ramm, 2003) и Учино (Uchino, 2004), наблюдаются, хотя и слабые, влияния, регулирующие течение онкологических заболеваний.

При том, что до сих пор приводились исключительно одновариантные связи между сетью/поддержкой и расстройством/болезнью, следует также подчеркнуть, что это соотношение может модерироваться рядом переменных, особенно связанных с личностью (например, убеждение в контроле, эмоциональная стабильность, выносливость), стилем совладания (например, активное преодоление проблем или избегание и отрицание), признаками и видами стресса (например, контролируемость, обыденные или макрострессоры) (Röhle, 1994). Соответствующие результаты отчетливо показывают, что индивид при столкновения со стрессом благодаря активному применению копинга способен внести значительный вклад в получение поддержки от окружения, которая способна дать соответствующие эффекты (см. также: Bodenmann, 2000).

Подводя итоги, можно сказать, что исследования принесли много указаний на позитивные связи между признаками социальной сети, социальной поддержки и показателями психических расстройств и соматических заболеваний; но при этом не следует пренебрегать тем, что самостоятельная роль этих переменных весьма мала при разнообразии объяснений расстройств. Это в первую очередь связано с тем, что в развитии и поддержании большинства расстройств участвует очень много факторов.

7. Регистрация стрессоров, реакций на стресс, совладания со стрессом (копинга), социальной сети и социальной поддержки

При интерпретации данных по процессу стресса важно знать, что различные конструкты имеют разную практичность; поэтому часть отклонений основана на вариативности метода. Далее приводятся исследовательские методы для регистрации стрессоров, стрессовых реакций, совладания со стрессом и социальной сети/поддержки. Как правило, из-за отсутствия места цитируются не оригинальные работы, а обзоры; по тем же причинам здесь не рассматривается регистрация протективных и способствующих уязвимости личностных факторов (см. разд. 5) (см.: Amelang, Bartussek, 2001; Frideman, Schustack, 2004; Westhoff, 1993).

7.1. Регистрация стрессоров

7.1.1. Критические жизненные события

В середине 1960-х годов был разработан первый нормированный метод — *Шкала оценки социальной реадаптации* (*Social Readjustment Rating Scale, SRRS*), включающий 43 жизненных события и определяющий степень выраженности стресса в форме показателей реадаптации, полученных на основе исследования населения (эталонный вес при нормировании: брак 50 пунктов; ранги показателей = 0–100; Westhoff, 1993). С помощью процедуры оценивания определялась *функция реадаптации*, т. е. психические и физические затраты на то, чтобы после определенного события вновь вернуться к нормальному функционированию. Многократная методическая критика SRRS (значимость событий теоретически не обоснована; события отчасти являются следствием расстройства и т. п.), а также критика положенной в основу концепции «реадаптации» привели к разработке психологически более обоснованных инструментов, которые хотя и сильно соотносятся с этой шкалой, но учитывают прежде всего психологические параметры событий (см. ниже). Методы отличаются следующей специфичностью:

- *методические аспекты*: опросник или интервью, количество регистрируемых событий, стандартизованная задача или свободное исполнение, период регистрации (месяцы — годы), критерии включения на основе содержательных аспектов;
- *содержательные аспекты событий*: длительность, род (утрата, выигрыш; угроза, вызов и т. д.), тяжесть события, степень изменения, кумуляция событий, интенсивность стресса, индивидуальное или коллективное участие, нормативные или случайные события, новые или повторные события (опыт обращения с событием), желательное или нежелательное, зависимое или независимое, отдельные или хронические события, контролируемость и т. д.;
- *аспекты оценки*: количество событий (суммарные значения), значение адаптации, показатели стресса (всего, для подразделов); жизненные сферы событий (работа, семья и т. п.), придание значения (тяжесть, длительность, степень изменения и т. п.), значения интенсивности (утрата, выигрыш, вред и т. п.); позитивные или негативные значения изменений и т. д.

В табл. 2 приведены некоторые важные методы (для дальнейшего обзора см.: Cohen, Kessler, Gordon, 1995; Westhoff, 1993). В качестве примера можно привести два различных, особенно часто применяемых метода: *Шкала жизненных событий и сложностей* (Life-Events and Difficulties Schedule, LEDS) Брауна (Brown) (Cohen et al., 1995) и *Мюнхенский перечень событий* (Münchner Ereignis-Liste, MEL) Майер-Дивальда, Виттхена, Хехта и Айлерта (Maier-Diewald, Wittchen, Hecht, Eiler) (Westohoff, 1993). LEDS основывается на полуструктурированном интервью и направлена на исследование условий контекста, произошедших за последний год жизненных событий и хронических стрессов; они не заданы и называются самим испытуемым, а затем исследуются с помощью детального руководства к интервью. MEL также представлена как интервью, но может предъявляться испытуемому

Таблица 2

Некоторые методы регистрации стресса (жизненные события, обыденные стрессы, хронические стрессы)

Метод/авторы	Вид стресса	Временной период	Количество пунктов/шкал
Шкала оценки социальной реадаптации Холмса и Pae (Holmes, Rahe) (Social Readjustment Rating Scale, SRRS) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Критические жизненные события	Варьирует Ретроспективно	43/1 (показатель реадаптации)
Шкала жизненных событий и сложностей Брауна и Харриса (Brown, Harris) (Life-Events and Difficulties Schedule, LEDS) (Cohen et al., 1995) Полуструктурированное интервью	Критические жизненные события, хронические стрессы	6–12 месяцев Ретроспективно	Варьирует (например, жизненная сфера)
Мюнхенский перечень событий (Münchner Ereignis-Liste, MEL) Майер-Вивальда, Виттхена, Хехта и Айлерта (Maier-Diewald, Wittchen, Hecht, Eıler) (Münchner Ereignis-Liste, MEL) (Westohoff, 1993) Опросник для самооценки или стандартизированное интервью	Критические жизненные события	Варьирует Ретроспективно	49/4 (количество, интенсивность, контролируемость, желательность)
Перечень для регистрации изменяющих жизнь событий Зигриста, Диттмана, Риттнера и Вебера (Siegrist, Dittmann, Rittner, Weber) (Inventar zur Erfassung lebensverändernder Ereignisse, ILE) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки или стандартизированное интервью	Критические жизненные события	6–18 месяцев Ретроспективно	34/9 (например, количество, интенсивность, валентность, контролируемость, прогнозируемость, совладание)
Шкала повседневных сложностей Каннера, Койна, Шефера и Лазаруса (Kanner, Coyne, Schaefer, Lazarus) (Daily Hassles Scale) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки или стандартизированное интервью	Обыденные стрессы	1 месяц Ретроспективно	117/2 (количество, степень стресса)
Перечень ежедневных стрессов Брэнли и Джонса (Branley, Jones) (Daily Stress Inventory, DSI) (Kosarz, Hrabal, Traue, 1997) Опросник для самооценки, дневник итогов (заполняется вечером)	Обыденные стрессы	Варьирует Ретроспективно	60/2 (количество, интенсивность)
COMES Перре и Райхертса (Perrez, Reicherts, 1989) Дневник событий (собственные записи в компьютере)	Обыденные стрессы	Сразу после события	41/ Комплексная оценка по показателям
Система семейного самомониторинга Перре, Бергера и Вильгельма (Perrez, Berger, Wilhelm, 1998) (Familien-Self-Monitoring-System, FASEM/FASEM-C) Дневник выборок событий и периодов времени для семьи (бумага-карандаш и собственные записи в компьютере)	Семейные события, семейная повседневность	План временных выборок + сразу после события	11–52/ Комплексная оценка по показателям

Примечание: для всех методов имеются данные по надежности и валидности.

и в форме опросника для самооценки. Он состоит из перечня событий, которые прорабатываются по различным временным периодам (обычно 12 месяцев). События оцениваются по их наличию, интенсивности пережитого стресса, контролируемости и желательности.

7.1.2. Травматические события

При всей интенсивности исследований существуют лишь немногие систематически разработанные методы регистрации травматических стрессов (см. ниже). Это связано прежде всего с тем, что в большинстве предыдущих исследований недостаточно систематически учитывался стимул, обычно исследовались специфические и ранее определенные события (военный опыт, нападение с ограблением и т. п.). В отдельных исследованиях травмы определялись на основе реакции исследуемого (например, «Переживали ли вы за последние два года событие, которое было столь тягостным, что вы едва справились, или же оно вызвало у вас переживание стресса и выраженной беспомощности?»; ср.: Freedy, Dankervoet, 1995). Правда, в последние годы начали система-

тически исследовать разные аспекты событий и разработали для этого соответствующие перечни событий (обзор: Norris, Riad, 1997). Тремя хорошо разработанными методами являются *Шкала травматического стресса* Норриса (Traumatic Stress Schedule, TSS; Norris), *Интервью о травматических жизненных событиях* (Traumatic Life Events Interview, TLEI) и *Опросник по травматическим жизненным событиям* Кубани (Traumatic Life Events Questionnaire, TLEQ; Kubany) (см. Norris, Riad, 1997). Первые два проводятся как интервью и регистрируют наряду с широким спектром травматических событий переживания и поведение в посттравматическом процессе, а также отношение к событию и его переработку. TLEQ создан как перечень аналогично перечню жизненных событий и выделяет переживание 16 травматических событий, их интенсивность и реакции индивида на всех уровнях поведения. На основании многочисленных исследований доказано, что психометрические качества всех трех методов удовлетворительные.

7.1.3. Повседневные стрессы

Методы для регистрации повседневных стрессов, так же как и методы для критических жизненных событий, могут быть структурированы по методическим, содержательным и оценочным аспектам (обзор см.: Cohen et al., 1995; Westhoff, 1993; см. также табл. 2). Самыми известными методами, применяемыми в немецкоязычном пространстве, являются *Шкала повседневных сложностей* (Daily Hassles Scale, называемая также Шкалой сложностей и подъемов — Hassles and Uplifts Scale) (Kanner, Coyne, Schaefer, Lazarus,Westhoff, 1993) и *Перечень ежедневных стрессов* (Daily Stress Inventory, DSI) Brantley и Jones (Cohen et al., 1995; немецкий перевод: Kosarz, Hrabal, Traue, 1997). Шкала повседневных сложностей Каннера с сотр. включает 117 пунктов и содержит потенциально неприятные обыденные события (например, потеря вещи); в оригинальной форме задания оценивают по трехступенчатой шкале и определяют, насколько нарушалась жизнь в течение последнего месяца. DSI Брэнтли и Джонса состоит из 60 пунктов (например, «На меня не обращают внимания»), причем указывается, происходило ли событие в заданный период (например, день, месяц), и если да, то насколько сильно переживалась степень стресса. Статистические данные шкалы оцениваются как очень хорошие. В отличие от Шкалы сложностей (Hassles Scale), в DSI меньше пунктов, которые предлагают смешение стрессоров со стрессовыми эмоциями. Кроме упомянутых методов следует назвать некоторые инструменты, которые были первично разработаны для определения копинга стресса (напр.: COMES; Perrez, Reicherts, 1989; FASEM/FASEM-C; Perrez, Berger, Wilhelm, 1998) (см. ниже).

7.1.4. Хронические стрессы

Можно с сожалением констатировать, что, несмотря на чрезвычайное значении хронических стрессов для здоровья и психического самочувствия (см. выше), до сих пор нет настоящей традиции исследования данного вида стресса. В соответствии с этим методы разрабатывались слабо (Cohen et al., 1995; Wheaton, 1997). Большинство инструментов относится к трем типам стресса: хронические рабочие перегрузки, семейные стрессы и конфликты и длительные жизненные стрессы из-за хронизирующих или повторяющихся жизненных событий (Wheaton, 1997). Как и в анкетах критических жизненных событий, здесь используются различные методические подходы (опросники для самооценки, структурированные интервью), рассматривающие очень разные аспекты стресса (род стресса, интенсивность, длительность, признаки оценки (appraisal), реакции на стресс, усилия по совладанию со стрессом, поддержка и т. д.). По имеющимся данным, большинство инструментов демонстрирует хорошую надежность и валидность, но методическую проблему создает ретроспективная регистрация стрессов в большей части инструментов (Cohen et al., 1995; Wheaton, 1997). Отдельно стоит *Шкала жизненных событий и сложностей* (Life-Events and Difficulties Schedule, LEDS) Брауна и Харриса (Brown, Harris, 1978), которая до сих пор имеет наиболее частое применение и на годы определила исследование хронических стрессов. С помощью полуструктурированного интервью она регистрирует хронические стрессы и конфликты в различных сферах (партнерство, семья, воспитание детей, работа и т. д.), их субъективное значение и переживание, эмоциональные реакции, возможности преодоления и контролируемость с субъективной точки зрения индивида.

Хронические стрессы также могут определяться методом оценки критических жизненных событий или обыденных стрессов, когда протоколируются длительность и частота появления стрессов.

7.2. Регистрация стрессовых реакций

Для регистрации стрессовых реакций в литературе указываются различные методы (Cohen et al., 1995). Они могут быть одно- и многомерными, задаваться как опросники самооценки или как интервью. Содержательно они могут относиться и к общему самочувствию (Schumacher, Klaiberg, Brähler, 2003), специфическим стрессовым эмоциям (например, гнев и т. п.), душевному состоянию (Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 2005) вплоть до клинических симптомов/синдромов (например, тревога/страх, депрессия: см.: Stieglitz, Baumann, Freyberger, 2001) или клинических диагнозов (МКБ-10, DSM-IV-TR). Кроме инструментов для регистрации эмоциональных реакций важны методы регистрации стрессовых реакций на других уровнях (например, амбулаторный мониторинг психологических и физиологических реакций; см.: Fahrenberg, Myrtek, 1996, 2001). Дальнейшие подробности см. в гл. 5 и главах по классификации и диагностике нарушений функций, паттернов и межличностных систем.

7.3. Регистрация совладания со стрессом/копинга

Методы определения совладания со стрессом могут классифицироваться по пяти различным измерениям (обзор см.: Stieglitz, Baumann, Freyberger, 2001; Westhoff, 1993; примеры методов см. в табл. 3):

- *Способ регистрации*: бумага/карандаш (большинство методов); с использованием компьютера (например, COMES Perrez, Reicherts, 1989, 1996; FASEM-C Perrez et al., 1998).
- *Уровни данных*: кроме психологических данных в разных методах регистрируют также психофизиологические и биологические данные (Fahrenberg, Myrtek, 1996, 2001; Cohen et al., 1995).
- *Источник данных*: обычно опросники для самооценки; само- и стороннее наблюдение, в отдельных случаях интервью.
- *Период оценки*: прошлое (например, особо обременительное событие за последние шесть месяцев), настоящее (актуальная ситуация), будущее («Как вы будете себя вести?»).
- *Реальность в стрессовой ситуации*: гипотетическая стрессовая ситуация (например, *Отношение к стрессам в динамике* (Umgang mit Belastungen im Verlauf, UBV; Reichert, Perrez, 1993); лабораторные ситуации с реальными или снятыми на видео стрессорами; конкретно пережитые в обыденной жизни стрессы (прошлые стрессы: например, *Перечень способов копинга Фолкман и Лацаруса* (Ways of Coping Checklist, WCCL; Folkman, Lazarus; Westhoff, 1993; стрессы настоящего времени: например, COMES); «средняя» стрессовая ситуация без специфики (например, *Опросник по переработке стресса*, Stressverarbeitungsfragebogen, SVF; Janke, Erdmann, 1997, 2002).
- *Размер выборки поведения*. Одно — конкретное или гипотетическое — событие (например, WCCL); среднее для ряда событий (например, SFV); выборки поведения (например, систематическое самонаблюдение с помощью компьютерного дневника COMES).
- *Области стресса*. Специфические ситуативные (например, SFV); широкие области стресса, такие как болезнь или работа (например, *Опросник для регистрации форм преодоления болезни*, Fragebogen zur Erfassung von Formen der Krankheitsbewältigung, FEKB, Klauer, Filipp, Ferring; *Опросник по преодолению болезни* Мутни, Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung, FKV, Muthny; Westhoff, 1993); специфические ситуативные (например, UBV).
- *Индивидуальный или межличностный копинг*. Индивидуальный копинг (обычно SFB, WCCL, COMES); для *диадического* копинга Боденманн (Bodenmann, 1995) разработал метод лабораторного наблюдения и опросник. Перре с соавт. (Perrez et al., 1998) вслед за методом COMES разработали компьютерный метод самонаблюдения за переживаниями и копингом стресса в *семьях* (см. табл. 2 и 3).
- *Возрастной диапазон*. Обычно для взрослых (например, SFV); Зайффге-Кренке (Seiffge-Krenke, 1989) сконструировал опросник по копингу для молодых людей от 12 до 20 лет, основанный на матрице из восьми типичных для этого возраста гипотетических проблемных ситуаций и 20 копинг-стратегий.
- *Регистрируемые признаки*. В зависимости от метода регистрируются стрессоры (вид, длительность, интенсивность и т. п.), признаки оценки (контролируемость, каузальная атрибуция и т. п.), признаки стрессовых эмоций (виды эмоций, интенсивность, длительность и т. п.) и признаки преодоления (типы реакций). Обычно имеется несколько шкал для форм копинга (см. табл. 3).

Таблица 3

Некоторые немецкоязычные методы для регистрации совладания со стрессом

Метод/авторы	Временной период, реальность, выборка поведения	Область стресса	Количество пунктов/шкал
Опросники			
Отношение к стрессам в динамике Райхерта и Перре (Umgang mit Belastungen im Verlauf, UBV; Reichert, Perrez, 1993)	Будущее; 18 гипотетических событий в повседневности	Общая	79/9 (например, пассивность, изоляция)
Перечень способов копинга Фолкман и Лацаруса (Ways of Coping Checklist, WCCL, Folkman, Lazarus) (Westhoff, 1993)	Прошлое; 1 реальное обременительное событие	Общая	64/2 (обычно 5–8 шкал; копинг, ориентированный на проблему и эмоции) Краткая версия: 39 пунктов
Опросник по совладанию со стрессом Янке и Эрдманна (Stressverarbeitungsfragebogen, SVF, SVF-120, SVF-36[a], Jahnke, Erdmann, 1997, 2002)	Прошлое/настоящее: среднее из реальных событий	Общая	114/19 (например, недооценка, смирение) Краткая версия: 6 шкал
Шкала для регистрации копинг-поведения Ферринга и Филиппа (Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhalten, SEBV, Ferring, Filipp) (Westhoff, 1993)	Прошлое; 1 реальное обременительное событие	Общая	64/2 (ориентированный на проблему и эмоции копинг)
Опросник для регистрации форм преодоления болезни Клауера, Филиппа и Ферринга (Fragebogen zur Erfassung von Formen der Krankheitsbewältigung, FEKB, Klauer, Filipp, Ferring) (Westhoff, 1993)	Прошлое: реальное специфическое заболевание	Болезнь Боль	64/5 (размышление, поиск социальной связи, защита от угрозы, поиск информации, поиск поддержки в религии)
Фрайбургский опросник по совладанию с болезнью Мутни (Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung, FKV[b], Muthny) (Westhoff, 1993)	Прошлое: реальная специфическая болезнь, болезненное событие (например, средства диагностики) или временной период	Болезнь	Общая форма: 142/27 (например, поиск информации, проявление чувств) (Длинная форма 102/12, краткая форма 35/5)
Интервью			
Бернские формы копинга Хайма, Августини, Блазера и Шаффнера (Berner Bewältigungsformen, BEFO, Heim, Augustiny, Blaser, Schaffner) (Westhoff, 1993)	Прошлое: реальная специфическая болезнь, болезненное событие	Болезнь	–/4 (активное действие, когнитивная переоценка и т. п.)
Самостоятельная фиксация событий			
COMES (Perrez, Reicherts, 1989) Дневник событий /стрессов (самостоятельные записи в компьютере) (Ereignis-Tagebuch Belastung, computergestützte Selbstaufzeichnung)	Настоящее: реальные события с временны́м интервалом	Общий	41/ Комплексная оценка по показателям
Система семейного самомониторинга Перре, Бергера и Вильгельма (Perrez, Berger, Wilhelm, 1998; Perrez, Schoebi, Wilhelm, 2000) (Familien-Self-Monitoring-System, FASEM/FASEM-C) Дневник выборок событий и периодов времени, связанных с семьей (бумага-карандаш и собственные записи в компьютере)	Настоящее: актуальные события во время фазы наблюдения	Общий	11–52/ Комплексная оценка по показателям

Примечания:

Все методы имеют данные по надежности и валидности.

[a] — SFV имеется в версии, соотносимой с ситуацией.

[b] — FKV имеет разные версии (в том числе и краткую версию для сторонней оценки).

Множество степеней свободы отчетливо показывает, что состояние исследований определяется также и разнообразием методов. До сих пор на первом плане стояли опросники для самооценки и интервью, которые могли регистрировать копинг-поведение лишь путем реконструкций. В последнее время разработаны подходы с использованием *дневников и компьютера*, которые оперируют близкими к происходящему событиями и могут более дифференцированно регистрировать динамическое течение копинга. Можно ожидать, что такого рода подходы дадут ценные импульсы к созданию теории.

7.4. Регистрация социальной сети и социальной поддержки

Для регистрации социальных сетей и социальной поддержки в психологии было разработано большое количество методов (Cohen, Underwood, Gottlieb, 2000). Следующие параметры характеризуют источники вариативности при определении социальных сетей и социальной поддержки (Laireiter, Baumann, Stieglitz, 2001):

1. **Методические аспекты.** Опросники, интервью, дневники (бумага/карандаш, компьютер); письменные или графические задания (сеть); период регистрации (прошлое, настоящее, будущее); критерии включения (см. п. 2); методическая разработанность и тестово-теоретическое качество.

2. **Содержательные аспекты (измерения при обследованиях).**

- *Социальная сеть*: таксономия социальной сети; критерии социальной сети (частота контактов, роли, эмоциональное качество, стресс, поддержка и т. п. как индикаторы для индивида сети); количественные границы указанных лиц; обследование структурных признаков (например, подгрупп), межличностных показателей (например, частота контактов, ролевая принадлежность), функциональных признаков членов сети (поддержка; стресс и т. п.); оценка (например, удовлетворенность контактом).
- *Социальная поддержка*: компоненты конструкта (ресурсы, восприятие, поведение/взаимодействие и т. п.); соотношение с ситуацией (повседневность, стрессы/стрессоры; специфические события); источники поддержки (партнер/партнерша, друг/подруга, семья и т. п.); виды содержания поддержки (психологические, инструментальные и т. п.).

Для регистрации конструктов в основном использовались опросники для самооценки; однако в области сети в силу комплексности конструктов обычны интервью. Различные конструкты, особенно связанная со стрессом повседневная поддержка и интеракционная сеть, часто измеряются адекватно конструкту с помощью дневникового метода (Laireiter, Thiele, 1993).

Социальные сети могут отображаться через критерии контактов, ролей, взаимодействия или их комбинации; соответственно регистрируются весьма различные области индивидуальной системы отношений. Для регистрации отягощающих отношений был разработан специальный метод (Lettner, 1994). Обзор основных методов имеется в работах Коэна с соавт. (Cohen et al., 2000), Лайратера с соавт. (Laireiter et al., 2001). В табл. 4 представлены основные немецкоязычные инструменты.

В немецкоязычном пространстве чаще всего используется и наиболее интенсивно оценивается разработанное Бауманном, Лайрайтером и сотр. *Интервью по социальной сети и социальной поддержке* (Interview zum Sozialen Netzwerk und zur Sozialen Unterstützung, SONET; Laireiter, Baumann, Untner, Feichtinger, Reisenzein, 1997). Метод основан на комбинированных критериях (комбинирование ролевых, интеракционных и аффективных критериев); он формально и содержательно нашел подтверждение во многих исследованиях.

При *социальной поддержке* дифференцирование связано прежде всего с компонентами конструкта (см. выше). Соответственно нужно различать методы, регистрирующие ресурсы поддержки (сети поддержки), воспринятую и полученную поддержку.

1. Критерии, положенные в основу метода **анализа ресурсов** (сети поддержки), в большинстве случаев ведут к называнию тех индивидов, которые оказали бы поддержку в обыденной жизни или при (незначительных) проблемах (соотнесение с будущим временем); в некоторых случаях уточняется и актуально оказываемая поддержка (соотнесение с настоящим временем). Немногочисленные методы регистрируют также тех индивидов, которые могли бы оказать поддержку при больших стрессовых нагрузках и кризисах (будущее время). Самые известные в немецкоязычном пространстве инструменты — *Маннгеймское интервью по социальной поддержке* Вайеля (Mannheimer Interview zur sozialer Unterstützung, MISU; Veiel) (Westhoff, 1993) и немецкий перевод краткой формы из 6 пунктов *Опросника социальной поддержки*

Таблица 4

Некоторые немецкоязычные методы для регистрации социальных сетей и социальной поддержки

Метод/авторы	Конструкты	Количество пунктов/шкал
Социальная сеть		
Интервью по социальной сети и социальной поддержке Бауманна с соавт. (Interview zum Sozialen Netzwerk und zur Sozialen Unterstützung, SONET; Baumann et al.) (Westhoff, 1993) Стандартизированное интервью	Социальная сеть Ресурсы поддержки	56/
Сетевой опросник Асендорфа и Вильперса (Netzwerkfragebogen, NEFRS; Asendorf, Wilpers) (Wilpers, 1989) Опросник для самооценки	Сеть контактов Ресурсы поддержки	10/8
Дневник отношений с интервалами Бауманна с соавт. (Beziehungs-Intervalltagebuch, SONET-T; Laireiter, Baumann, Reisenzein, Untner, 1997) Итоговый дневник/интеракции	Сеть контактов Полученная поддержка	8/1
Компьютеризированный интерактивный дневник (Computerisiertes Interaktionstagebuch, SONET-CT; Baumann, Thiele, Laireirer, Krebs, 1996) Дневник событий/интеракций (самостоятельные записи в компьютере)	Сеть контактов Полученная поддержка и стрессс	43/–
Сеть поддержки		
Маннгеймское интервью по социальной поддержке Вайеля (Mannheimer Interview zur sozialer Unterstützung, MISU; Veiel) (Westhoff, 1993) Стандартизированное интервью	Сеть поддержки	38/–
Опросник социальной поддержки Сарасона с соавт. (Social Support Questionnaire, SSQ; Sarason, Sarason, Shearin, Pierce) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Сеть поддержки, удовлетворенность поддержкой	12/2 (поддерживающие лица, удовлетворенность)
Воспринятая поддержка		
Опросник по социальной поддержке Зоммера и Фидриха (Fragebogen zur Sozialen Unterstützung, F-SOZU; Sommer, Fiedrich) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Воспринятая поддержка	54/1 Общая шкала, 6 отдельных шкал К-22: 1 общая, 4 субшкалы
Перечень оценок межличностной поддержки Коэна и Хобермана (Interpersonal Support Evaluation List, ISEL; Cohen, Hoberman) (Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Воспринятая поддержка	40/1 Общая шкала, 4 отдельные шкалы
Оценочная шкала социальной поддержки Ваукса (Social Support-Appraisal Scale, SS-A; Vaux) (Laireiter, 1996; Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Воспринятая поддержка	28/1 Общая шкала, 4 отдельные шкалы
Полученная (принятая) поддержка		
Перечень социально поддерживаемых видов поведения Баррера (Inventory of Socially Supportive Behaviors, ISSB; Barrera) (Laireiter, 1996; Westhoff, 1993) Опросник для самооценки	Полученная поддержка Повседневная жизнь	40/1 Общая шкала (факторный анализ: 3–4 субшкалы)
COMES-SOZU Перкониг с соавт. (Perkonigg, Baumann, Reicherts, Perrez, 1993). Дневник событий/стресса (самостоятельные записи в компьютере)	Потребности в поддержке Полученная поддержка Повседневные стрессы	41/ Комплексная оценка по показателям
Примечание: для всех методов имеются данные по надежности и валидности.		

Сарасона и сотр. (Social Support Questionnaire, SSQ; Sarason, Sarason, Shearin, Pierce) (Westhoff, 1993). Оба инструмента обладают достаточно хорошим психологическим качеством, подтверждена также их валидность. Различные методы регистрируют и связанную со стрессом сеть поддержки. Правда, эти инструменты мало оценены, обычно являются составной частью комплексного метода и используются для дополнительного исследования вида пережитых стрессов, совладания со стрессом и полученной социальной поддержки.

2. С учетом легкости применения и переменных личности для конструкта **воспринятой поддержки** находится сравнительно много инструментов (Röhrle, 1994). Они созданы почти исключительно как опросники для самооценки и относятся, как правило, к обыденным стрессам или не связанным со стрессами желаниям поддержки. Большинство из этих методов ориентируется на два параметра: источник и содержание поддержки. Однако нет инструмента, в котором систематически учитывались бы оба аспекта. Самыми известными в немецкоязычном пространстве являются *Опросник по социальной поддержке* Зоммера и Фидриха (Fragebogen zur Sozialen Unterstützung, F-SOZU; Sommer, Fiedrich) (Westhoff, 1993) в полном и кратком вариантах, переводной американский *Опросник для оценки межличностной поддержки* Коэна и Хобермана (Interpersonal Support Evaluation List, ISEL; Cohen, Hoberman), а также *Оценочная шкала социальной поддержки* Ваукса (Social Support-Appraisal Scale, SS-A; Vaux) (оба переведены на немецкий: Laireiter, 1996; Westhoff, 1993). Психометрически высокие показатели получены в отношении надежности прежде всего F-SOZU и шкалы SS-A, валидность может считаться также хорошо подтвержденной. Воспринятая поддержка при стрессе и кризисах до сих пор определялась очень редко.

3. **Полученная (принятая) поддержка** регистрируется иногда в целом (без соотношения со стрессом), иногда с учетом стресса. При этом применяются методы ведения дневника, интервью и опросники. Из общих методов в немецкоязычном пространстве часто используется опросник для самооценки *Перечень действий по социальной поддержке* Баррера (Inventory of Socially Supportive Behaviors, ISSB; Barrera) (немецкий вариант: Laireiter, 1996; Westhoff, 1993). Эта анкета измеряет по 40 пунктам степень полученной за последний месяц поддержки в удовлетворении повседневных потребностей (например, присмотр за квартирой, покупки). Из различных методов ведения дневника, измеряющих полученную поддержку в рамках взаимодействия, можно назвать *SONET-T* (Laireiter, Baumann, Reisenzein, Unter, 1997) и *Компьютеризированный интерактивный дневник SONET-CT* (Baumann, Thiele, Laireirer, Krebs, 1996; следующая версия SONET-CT-96).

Важны подходы, которые регистрируют поддержку *в соотнесении со стрессом*. Это должно происходить как для повседневных стрессов, так и для критических жизненных событий. Для регистрации поддержки, относящейся к обыденным стрессам, применяют, как правило, дневники (ср.: Laireiter, Thiele, 1995), при критических жизненных событиях — прежде всего интервью, а также опросники для самооценки. Самым известным дневником повседневных стрессов является разработанный Перре и Райхертсом (Perrez, Reicherts, 1989, 1996) Компьютеризированный дневник преодоления проблем COMES (расширенный для социальной поддержки, см.: Perkonigg, Baumann, Reicherts, Perrez, 1993). Самым известным методом регистрации, связанной с кризисами поддержки, является *Интервью поддержки* Брауна (Support-Interview, Brown) (ср.: Cohen et al., 2000), с помощью которого исследуется объем поддержки, оказанной окружением при преодолении тяжелых жизненных ситуаций и хронических трудностей (LEDS, см. выше) и на основании дифференцированной схемы кодирования проводится оценка.

Подводя итоги, можно сказать, что в клинической психологии и вне исследования стресса и его преодоления социальный уровень данных стал обязательным. Удовлетворение вызывает довольно широкий выбор разработанных инструментов. Но как в концептуальном, так и в методическом плане имеется потребность в разработке методик для феномена *межличностных стрессов*. Здесь представлено относительно немного адекватных методов (Lettner, 1994). Для того чтобы удовлетворять тестовым диагностическим требованиям, было бы важно, чтобы разработанные инструменты, если это уже не произошло (например, с F-SOZU), были *нормированы* на больших выборках из нормальных, а также клинических популяций и разработаны ограничительные показатели при оценке клинической релевантности исследуемых признаков.

8. Модели взаимодействия различных факторов

8.1. Общие концепции

Развитие расстройств и болезней является комплексным мультифакторным процессом, в разных фазах которого участвуют различные факторы, как вредные, так и защитные (см. гл. 7). Стрессы, совладание/копинг, социальная поддержка и т. п. играют важную роль во всех фазах этого процесса, при этом *стрессоры* могут оказывать перечисленные ниже эффекты на психические расстройства и их развитие (развитие риска).

- *Причина (основная)*. В этом случае стрессоры представляют собой необходимое и достаточное условие для развития расстройства; другие факторы риска не выявляются или имеют маргинальное значение. Типичными примерами могут быть хронические адаптивные и стрессовые реакции, такие как патологическая печаль или посттравматическое стрессовое расстройство (см. ниже) в ответ на интенсивное событие.
- *Частичная причина, или кодетерминанта*. Такой вариант отмечается в случае, когда для развития расстройства нужны дополнительные факторы. Так, например, модель диатеза-стресса предполагает, что для развития определенного расстройства кроме стрессоров должна быть задана еще и особая уязвимость индивида.
- *Модерирующее действие*. Стрессоры способны интенсифицировать имеющееся условие развития расстройства, поднять процесс его развития выше определенного порога, и тогда расстройство становится очевидным. При тревожных расстройствах (см. гл. 30.2), многих пубертатных и юношеских проблемах может предполагаться подобная модерирующая функция стрессоров.
- *Запускающее действие*. Стрессоры могут запускать расстройства, действуя как события с пусковым механизмом (события-триггеры) в преддверии проявления расстройства. Подобное развитие предполагается при запуске шизофренических расстройств или приступов паники. Присоединение обременительного события способно привести к активированию дезадаптивных способов копинга и переходу критического порога при уже существующих продромальных симптомах.
- *Протективные для расстройства функции*. Появление обременительного события способно привести также к активированию персональных и социальных ресурсов и тем самым к изменению в обращении с имеющимися проблемами и индивидуальными видами уязвимости, поэтому происходит либо компенсация, либо повышение сопротивляемости (устойчивости).

Эпидемиологические исследования показывают, что обременительные события объясняют лишь максимум 10–15% этиологической вариативности психических расстройств и органических заболеваний (Cohen et al., 1995). Поэтому здесь кроме простых линейных эффектов подобных событий имеют значение и комплексные связи с учетом иных (модерирующих) переменных. В этой связи допустимы различные теоретические модели. Раншерель, Бологнини и Нунец (Planscherel, Bolognini, Nunez, 1994) дают обзор того, как стрессоры, (персональные и социальные) ресурсы могут

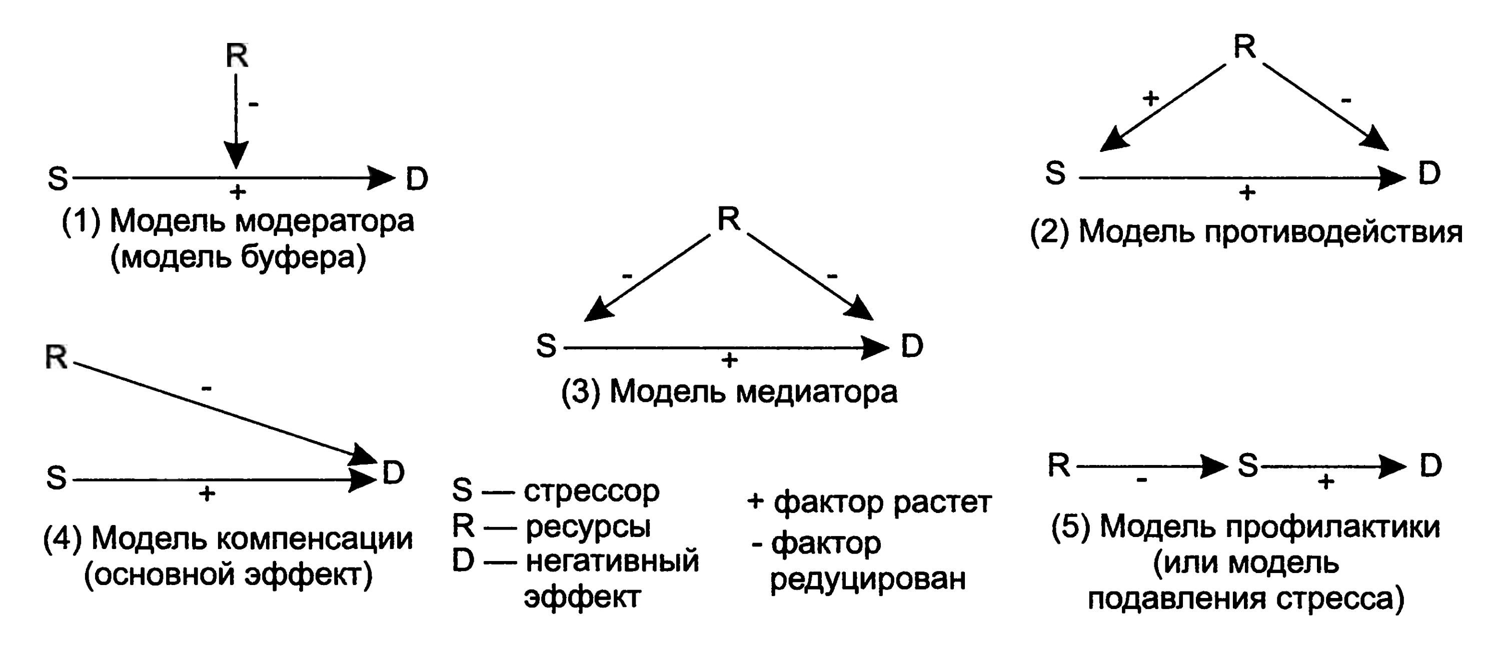


Рис. 4. Различные механизмы действия (Plancherel, Bolognini, Nunez, 1994)

оказывать действие в качестве протективных факторов, указав в качестве негативного эффекта на депрессивность (рис. 4).

Модель модератора (1), соответствующая классической гипотезе буфера (Schwarter, Leppin, 1989; см. ниже), предполагает, что ресурсы уменьшают эффекты стресса. *Модель компенсации* (4) исходит из независимых и прямых влияний на общее самочувствие (главный эффект: см. ниже). *Модель профилактики* (5) постулирует возникновение в преддверии стресса защитных функций. *Модель медиатора* (3) постулирует как защитные или профилактически эффекты, так и главные эффекты. *Модель противодействия* (2), напротив, указывает на двойную функцию ресурсов, которые одновременно и влияют на общее самочувствие, и могут являться стрессовой нагрузкой (например, для членов семьи). Представленные прототипические модели далее уточняются содержательно с учетом социальной поддержки.

8.2. Модели влияния социальной сети и социальной поддержки на общее самочувствие и психические расстройства

8.2.1. Главные или буферные эффекты

Ранее предполагалось, что социальная поддержка уменьшает негативное влияние обременительных событий на здоровье, психические и соматические системы тем, что наличие поддержки сопровождается позитивным душевным настроем и редукцией психических и соматических симптомов. Этот эффект, статистически проявляющийся как *эффект взаимодействия* степени стресса и поддержки (ср.: Schwarzer, Leppin, 1989), определяется как *буферный эффект.* При том что эмпирическая очевидность этого эффекта противоречива, имеется ряд исследований, подтверждающих его определенные компоненты.

В исследованиях гораздо чаще, чем буферные эффекты, могут наблюдаться непосредственные, так называемые *главные эффекты* социальной поддержки; эти эффекты возникают вне зависимости от степени имеющегося стресса (Röhle, 1994).

Противоречия между обеими гипотезами эффектов могут разрешаться тем, что различные эффекты соотносятся с разными компонентами социальной поддержки. Интеграция в социальную сеть и социальную среду в целом действует во благо самочувствию (главный эффект); знание и убеждение в получении поддержки при особых обременительных жизненных событиях (воспринимаемая когнитивная, эмоциональная, относящаяся к самоценности поддержка) и наличие близких, хорошо знакомых или поддерживающих референтных лиц в период стресса способствуют скорее амортизации негативных эффектов стресса (Cohen, Wills, 1985; Röhle, 1994).

Другое улучшение функциональных связей между стрессом, поддержкой и результатом дала формулировка так называемой *гипотезы соответствия* (Cohen, 1992; Cutrona, Russell, 1990). Она исходит из того, что буферные эффекты ожидаются тогда, когда имеющаяся в распоряжении поддержка соответствует влиянию стрессовой нагрузки при совладании с ней. Хотя и здесь очевидность неоднозначна, большая часть исследований все же говорит в пользу модифицированной гипотезы сооответствия (Röhle, 1994). Потребности поддержки модерируются благодаря психологическим переменным, таким как прогнозируемость, контролируемость, зависимость событий. Так, например, эмоциональная и относящаяся к самоценности поддержка имеет высокую функциональную значимость при событиях со слабой контролируемостью, в то время как при высокой контролируемости событий лучшим эффектам способствуют инструментальные формы и активная помощь (Cutrona, Russell, 1990).

Другим важным достижением предшествовавших исследований является то, что простое разделение функций социальной поддержки при стрессах на основные и буферные эффекты слишком глобальна и не объясняет, как осуществляются эти эффекты. Поэтому разрабатывались различные функциональные модели действия, которые должны объяснить эти взаимосвязи (ср.: Schwarzer, Leppin, 1989; Uchno, 2004). Подходы, ориентированные на модель совладания Лацаруса, имеют для этого особое значение, так как ведут к созданию модели «преодоления стресса и поддержки» (Cohen, 1992). В соответствии с данной моделью социальная среда индивида, что наглядно демонстрируется в моделях順 Планшереля с соавт. (Plancherel et al., 1994), может влиять на процесс стресса различными функциональными эффектами; с другой стороны, возможно интегрировать обременяющие влияния и содержание социальных отношений и уравновесить их эффекты (Baumann et al., 1996).

8.2.2. Комплексные модели эффектов

Далее вначале рассматриваются протективные функции, потому что в литературе они стоят на первом плане.

1. **Эффекты профилактики и защиты.**
   - *Социальный защитный эффект.* Опосредование эффекта происходит в этом случае на уровне (наблюдаемого) социального окружения; позитивная социальная структура связей способствует редукции вероятности проявления обременительных событий и повышению вероятности позитивных событий (uplifts, positive events). Далее, благодаря этому могут модифицироваться релевантные стрессу параметры события (валентность, непредсказуемость, контролируемость, интенсивность и т. д.) (см.: Cohen, 1992).
   - *Когнитивный защитный эффект.* Восприятие социальной поддержки редуцирует релевантную стрессу негативную оценку событий и одновременно повышает вероятность позитивного восприятия мира (благоприятная оценка — benign appraisals; Cohen, 1992). Это может стать причиной более позитивных оценок объективных признаков ситуации и редуцирования влияния обременительных событий.
   - *Косвенные защитные эффекты.* Позитивные сетевые отношения могут способствовать защитным эффектам, редуцируя негативные эффекты социальной изоляции и ассоциированные с ней чреватые риском жизненные привычки (курение, потребление алкоголя и т. п.) и стимулируя развитие личностных ресурсов (например, уверенность в себе, самоценность) (Röhle, 1994).
2. **Эффекты активирования ресурсов и мобилизации поддержки.**

   Активация социальных систем поддержки и активный поиск поддержки могут привести к позитивным эффектам (например, компенсации, копингу, «иммунизации») и к прямой редукции реакции на стресс (см. ниже) (Cohen, 1992).
3. **Эффекты копинга.**
   - *Когнитивный эффект копинга.* Этот механизм действует через когнитивный процесс «вторичной оценки» (secondary appraisal) и влияет как на него, так и на выбираемые при этом цели и стратегии разрешения. Уже само знание, что можно подключить кого-то к решению определенной проблемы, и представление, что другой индивид понимает проблему, способно привести к изменению репрезентации стресса и редукции стрессовых эмоций, являясь когнитивной операцией совладания, приводящей к позитивной переоценке стресса (переоценка — re-appraisal по Лацарусу) (Cohen, 1992; Röhle, 1994).
   - *Паллиативные эмоциональные эффекты.* Многие исследования показывают, что знание о доступности референтных лиц, но прежде всего их конкретное присутствие, может редуцировать эмоциональные реакции, особенно страх и неопределенность относительно предстоящей или уже произошедшей стрессовой ситуации (Folkman, Moskowitz, 2004).
   - *Активация ресурсов.* Поддержка самоценности, когнитивная и эмоциональная поддержка способствуют изменениям самовосприятия, интенсификации собственных усилий по преодолению, повышению самоэффективности, прекращению менее эффективных форм копинга (избегание, оцепенение и т. п.) и стимулируют активное, ориентированное на проблему влияние на стресс (Röhle, 1994).
   - *Диадический копинг/копинг-сотрудничество.* Деятельная помощь, когнитивная поддержка, переработка проблем и т. п. при совместном копинге способны вести к разрешению проблемы и редукции стрессовой нагрузки (Bodenmann, 2000; Uchino, 2004). Здесь на первом плане стоит активная поддержка в совладании и разрешении проблем (например, оказание помощи при разработке возможных решений).
   - *Делегированный, или замещающий, копинг.* При таком эффекте копинга разрешение проблем и редукция стресса достигаются косвенно, благодаря активному влиянию поддерживающего лица на решение проблемы и совладание с ней (= *прямые вмешательства* по преодолению, например деньгами, выполнением поручений) (Bodenmann, 2000).
4. **Компенсирующие эффекты.**

   Такие эффекты действуют в форме уравновешивания повреждений или утрат, обусловленных стрессорами (например, угроза финансового ущерба может компенсироваться финансовой поддержкой; встреча с другом в приятной обстановке без обсуждения проблем может привести к улучшению душевного настроя) (Röhle, 1994).
5. **Трансактные, или последующие, эффекты.**

   Многие позитивные эффекты социальной поддержки вступают в действие лишь после успешной мобилизации поддержки в процессе

преодоления (в смысле спирали ресурсов; см. Hobfoll, Buchwald, 2004) и приводят к последовательным эффектам: так, например, благодаря испытанной поддержке усиливаются персональные ресурсы (самоценность, самоэффективность, самочувствие; см. выше), улучшается способность преодоления и развиваются персональные виды компетентности, что может приводить к более эффективному копингу при последующих стрессах и на поздних стадиях их преодоления. Некоторые эмпирические исследования подтверждают эти предположения (Röhle, 1994). Эти эффекты могут рассматриваться как «эффекты иммунизации или профилактики», потому что они подготавливают индивида к будущим столкновениям со стрессовыми нагрузками и редуцируют дальнейшую подверженность стрессу, а также способствуют улучшению социальных связей и тем самым социальных ресурсов (Hobfoll, Buchwald, 2004; Röhle, 1994).

9. Выводы

Стрессоры и совладание со стрессом тесно связаны с психическими и соматическими расстройствами. Эта связь касается по меньшей мере четырех уровней (Heim, Perrez, 1994): 1) стрессы могут быть (со)причинами или (со)релизерами расстройств; 2) вредное действие стрессовых условий зависит от признаков личности, от вида и способа обращения индивида со стрессовыми нагрузками и от признаков социальной среды (социальная сеть, социальная поддержка); 3) отдельные психические расстройства могут пониматься и как характерные модальности столкновения со стрессами; например, депрессивные расстройства содержат типичный паттерн признаков оценки и тенденций копинга; 4) психические расстройства и соматические болезни обычно являются более или менее тягостными стрессовыми нагрузками, преодолением которых (со)определяется качество жизни, а иногда также и течение заболевания. Эти психофизиологические связи являются отдельным широким полем исследования, для описания которого здесь нет возможности.

Многочисленные единичные данные не позволяют дать простой ответ на большинство поставленных исследованием вопросов. Как было указано, наметились некоторые тенденции развития; при этом концепции стресса и копинга представляют собой важнейшие категории этиологии или анализа условий развития расстройств. Эти подходы весьма важны и для вмешательств (см. в данном руководстве главы, посвященные вмешательствам).

Глава 12

Социально-психологические факторы: аспекты эволюции и атрибуции

Фридрих Ферстерлинг, Беате Шустер

1. Введение

Психические расстройства возникают, проявляются и меняются в социальном контексте. Так, депрессия может возникнуть в качестве реакции на социальную изоляцию, выражаться в усиленной зависимости от родственников и меняться благодаря смене членов группы самопомощи. Поэтому неудивительно, что между клинической и социальной психологией имеются тесные связи. Точки пересечения обеих психологических дисциплин столь многообразны, что некоторые журналы целиком посвящаются данной связи (Journal of Social and Clinical Psychology), издаются учебники об интеграции обеих дисциплин (Snyder, Forsyth, 1991) и выпускаются монографии и обзорные рефераты (см.: Brehm, 1976; Försterling, 1988; Schuster, Frey, 1996).

В настоящей главе мы ограничимся лишь частью совпадений социальной и клинической психологии, обратившись к социально-психологическим феноменам, играющим роль в этиологии клинических расстройств, причем действие их может объясняться влиятельными социально-психологическими теориями. Что касается теоретических объяснений, то из всех социально-психологических теорий мы выбрали наиболее значимые: эволюционную психологию и теорию атрибуции. Эволюционная психология основана на эволюционно-биологических гипотезах Чарльза Дарвина (1872/1962). К началу XX века она играла важную роль в психологии, затем отступила на задний план, а примерно 15 лет назад вновь привлекла внимание различных областей психологии (см.: Buss, 2002). Поскольку современная эволюционная биология занимается феноменами, стоящими в центре внимания и социально-психологического исследования (например, агрессия, альтруизм, родительский вклад и половой отбор), то неудивительно, что эволюционно-теоретическая перспектива приобретает влияние также в социальной психологии. Исследование атрибуции в 1970-х и 1980-х годах было *основным* подходом социальной психологии, который играет большую роль до настоящего времени, особенно в связанных с ее применением вопросах.

Вначале представим основные гипотезы эволюционной психологии. Затем рассмотрим перспективу этой позиции относительно этиологии некоторых клинических феноменов, а именно депрессии, страха и ревности. Далее последует изложение избранных социально-психологических феноменов, значимых для этиологии различных расстройств (выражение эмоций — expressed emotions, моббинг — mobbing — действия по дискредитации коллеги, социальная изоляция). В конце приводятся теории атрибуции, чтобы показать, какова роль каузальных атрибуций в развитии и поддержании психических расстройств.

2. Эволюционная перспектива социальной психологии

Эволюционная перспектива социальной психологии исследует филогенетические (относящиеся к истории вида) детерминанты человеческого поведения и переживания, перенося на область психики рассуждения Дарвина (1872/1962) о том, что эволюция физических признаков основана на генетической вариативности и естественном отборе. Поскольку филогенетическая — как и наша современная — среда во многом была (и остается) социальной, то психические механизмы часто связаны с межчеловеческими связями.

2.1. Эволюционно-психологические механизмы и функции психических расстройств

Эволюционная психология исходит из того, что в ходе филогенеза развивались так называемые эволюционные психические механизмы (ЭП-механизмы), на которых основывались конкретные формы поведения. По Буссу (Buss, 1995), ЭП-механизмы, так же как и физические структуры, скажем глаз или печень, возникли как ответ на постоянно повторяющиеся в эволюции проблемы адаптации. Подобные проблемы адаптации, с которыми сталкивались наши «эволюционные предки», состояли, например, в том, чтобы завоевать партнера или партнершу для продолжения рода, вовремя убежать от хищника, исключить вызывающую болезнь пищу или обеспечить защиту собственной группы. Разработанные как «ответы» на эти проблемы адаптации механизмы подвергались естественному отбору, поскольку решали определенную проблему индивидуального выживания или репродукции. Например, механизм, основанный на бегстве или уклоняющемся поведении, эффективно решил повторяющуюся проблему угрозы опасности (например, исходящей от хищника).

ЭП-механизмы определяют прием информации (например, быстро обнаружить приближение хищника) и тем самым сообщают организму, с какой проблемой адаптации он столкнется (например, «опасность»). Они перерабатывают информацию по определенным правилам решения (например, «Даже если я не уверен, что зверь нападет, все же убегу») и представляют собой входящую информацию для других ЭП-механизмов (например, для тех, которые регулируют физиологические реакции или открытое поведение — допустим, убежать или прикинуться мертвым). Так они осуществляют важную проблему адаптации, направляя наше внимание, мышление, физиологические реакции и поведение на решение важной проблемы.

ЭП-механизмы вырабатывались как ответы на совершенно специфические проблемы адаптации, развивались в различных фазах филогенеза, поэтому являются специфичными для проблемы и зависят от ее содержания. Так, например, наши предки, как и животные, сталкивались с проблемой адаптации при бегстве от хищников. Поэтому не вызывает удивления, что у человека и животного сходны основы анатомии и физиологии мозга, которые базируются на этих функциях адаптации (реакции тревоги) (см.: LeDoux, 1995). Однако проблема справедливого распределения добычи между членами группы, видимо, возникла в филогенезе позднее. Обе проблемы адаптации предъявляют совершенно разные требования к индивиду (например, быстро бегать или хорошо помнить, сколько сделано для блага группы каждым).

Что же касается функциональности, то следует отметить, что эволюционные психические механизмы развивались миллионы лет. Многие же нынешние условия жизни возникли лишь недавно (например, автомобили, предупреждение зачатия или генные тесты). Из-за того что функциональность ЭП-механизмов соотносится не с современной ситуацией, а с проблемами адаптации в эволюционном развитии, возникают интересные перспективы относительно оценки соразмерности, функциональности и объяснения психических расстройств, таких как страх, депрессия или ревность. С точки зрения нашей современной жизни подобные расстройства представляются самовредящими и дисфункциональными, например, когда на вечеринке мы испытываем страх социальной оценки, становимся депрессивными после профессиональной неудачи или когда ревнивые мужчины ведут себя агрессивно по отношению к партнершам. По этой причине такие реакции являются объектом психотерапевтических вмешательств. Мы увидим, что в эволюционной перспективе подобные формы поведения, возможно, представляли для наших предков реакции приспособления при проблемах адаптации.

Эволюционная психология стремится идентифицировать те ЭП-механизмы, которые регулируют наше поведение и переживания, и, помимо того, филогенетически реконструировать требования адаптации, на основе которых они возникли. Так как одними из самых распространенных психических заболеваний являются аффективные расстройства, а также в соответствии с психологией эмоций, согласно которой эмоции являются выработанными психическими механизмами, образовавшимися благодаря естественному отбору, далее мы обсудим эволюционные перспективы для этиологии трех клинически релевантных эмоций, возникающих в социальном контексте: депрессии, страха и ревности. В связи с тем что эти эмоции очень распространены, возникали во всех культурах и во все исторические периоды, эволюционная психология ставит вопрос, какие функции выполняют и выполняли в прошлом эти реакции (см. для этого также: Nesse, 1998).

2.2. Депрессивные расстройства в перспективе эволюционной психологии

При депрессивном расстройстве речь идет о широко распространенном феномене, наблюдаемом во все исторические периоды и во всех культурах. «Универсальность» и широкое распространение (распространенность в течение жизни у женщин примерно 21%, у мужчин — несколько больше половины) этого расстройства открывают вопрос о функциях такого аффективного состояния в филогенезе. И естественно, такая перспектива предполагает, что это «психическое расстройство», возможно, могло бы быть полезным и сегодня.

Однако в чем же могла бы заключаться адаптивная ценность депрессии? Космидес и Туби (Cosmides, Tooby, 2000) выдвинули предположение, что депрессия возникает, если мы, несмотря на повторные попытки, не достигаем важных целей или же утрачиваем нечто, имеющее особую репродуктивную ценность. Мы становимся депрессивными, если теряем партнера/партнершу, родственников, друзей, признание в группе, рабочее место или здоровье. Все это является опасностью для наших репродуктивных шансов. Депрессия могла бы иметь для нас функцию защиты от дальнейших действий, способных привести к подобным утратам. Поначалу депрессия как бы вынуждает прервать все виды деятельности, в том числе и те, которые привели к утрате. Депрессия могла бы далее способствовать тому, чтобы мы отказались от недостижимых целей, заново определили свой уровень притязаний и искали достижимые альтернативы. Наблюдаемые при депрессиях усиленная когнитивная активность (размышления, поиск причин), бездействие и дефицит мотивации могут способствовать этим процессам.

Совместима с этой (общей) аргументацией и (специфическая) гипотеза *социальной конкуренции* (social competition hypothesis) Прайса (см.: Price, Sloman, Gardner, Gilbert, Rohde, 1994). Он полагает, что депрессия является непроизвольной реакцией, которая происходит, когда индивид проигрывает в иерархической борьбе. Эта реакция является эволюционной функцией для уменьшения вероятности нападения других и тем самым является ритуализированным жестом подчинения. Точнее, гипотеза указывает, что депрессия выполняет три функции: 1) исполнительные функции тормозятся, и это способствует тому, что «подавленный» индивид не пытается вновь достигнуть своего статуса, допустим, агрессивными действиями против вышестоящего в иерархии или соперника; 2) депрессия сообщает сопернику, что от (депрессивного) индивида более не исходит опасность и для «думающих о благе помощников», стремящихся снова отправить индивида на «арену боя», депрессивное выражение сигнализирует о том, что депрессивный индивид «вышел из строя»; наконец, 3) депрессия, по Прайсу (Price et al., 1994), имеет функцию облегчения «сдачи» индивида и принятия результата социальной конкурентной борьбы. Это вновь ведет к тому, что индивид отказывается от своих преследовавшихся прежде целей (скажем, имевшийся до этого статус). Как следствие отказа от цели (например, занятие высокого статуса) депрессия прекращается.

Депрессия тем самым имеет функцию поддержания иерархии в рамках ритуализированных битв за статус. И для «проигравшего» в борьбе за статус депрессия дает преимущество не быть убитым потому, что проигравший смягчает победителя покорным поведением. В соответствии с этим депрессия является непроизвольно осуществляемым «жестом покорности» и ритуалом поддержания социальной асимметрии — стратегией деэскалации, позволяющей вести борьбу за иерархию без убийства проигравшего.

Симптоматика депрессии представляется приемлемой на фоне (функционального) анализа (Gilbert, 1989). Снижение сексуального влечения и отсутствие аппетита сигнализируют, что больше нет намерений притязать на привилегии высокого статуса (репродукция и питание). Общая утрата интересов могла бы способствовать освобождению от этих стимульных знаков. И ограниченная агрессивность, и согбенный вид, и направленный вниз взгляд сигнализируют, что более нет желания бороться за (утраченный) статус.

Условия запуска депрессий и эпидемиологические данные также представляются воспроизводимыми на фоне этой гипотезы: депрессия возникает при моббинге или обособлении от социальной группы. Релизером депрессии в широком плане является утрата важной персоны. Поддержка других важна для сохранения социального ранга, и тем самым утрата важной персоны часто сопровождается утратой статуса. Кроме того, депрессия чаще встречается в пожилом возрасте. В этой фазе жизни нужно отдать свои привилегии другим и вследствие этого занять более низкий ранг в социальной иерархии. Депрессия, кроме того, значительно чаще возникает у женщин, чем у мужчин. Возможно, мужская доминантность в парных отношениях

Вставка 1

Эксперимент по влиянию депрессивности на формирование оценки

В недавнем исследовании (Badcock, Allen, 2003) в человеческой сфере была экспериментально проверена выведенная из эволюционного подхода гипотеза. Исследователи постулировали, что депрессия ведет к более реалистичным оценкам социальных инвестиций. Вначале они индуцировали у некоторых испытуемых депрессивное настроение: испытуемые прослушивали произведение Прокофьева, которое в предыдущих исследованиях было определено как подходящее для создания депрессивного настроения. Затем им были предложены логические задания по индукции (варианты **wason selection task** – задачи на выбор). Если эти задания представляли так, что испытуемым приходилось проверять, нарушалось ли независящее от содержания правило («если p, то тогда q»), то преимуществ у «депрессивной» группы по сравнению с контрольной не отмечалось. Если то же задание представляли как социальный сценарий («Если ты добиваешься этой работы, то ты ее и получишь»), то испытуемые с индуцированной депрессией делали меньше ошибок, чем контрольная группа. Этот результат соответствует гипотезе социальной конкуренции о том, что депрессивность особенно сенсибилизирует такие процессы оценки, которые релевантны социальному положению.

ведет к тому, что женщины чаще сталкиваются с утратой статуса или утратой стимульных знаков и социальных отношений. И наконец, эти положения согласуются с результатом, что межличностная терапия и тренинг агрессивности могут быть успешными вмешательствами при депрессии.

Эмпирическая очевидность гипотезы, что депрессия представляет собой реакцию на социальные конфликты рангов, исходит из экспериментов как на животных, так и с людьми. В исследованиях с обезьянами (Raileigh, McGuire, 1993) было показано, что выброс серотонина (нейротрансмиттер, тесно связанный с депрессией) определяется статусными позициями. У имеющих самый высокий статус альфа-самцов обеих групп был выявлен почти вдвое больший уровень серотонина по сравнению с остальными самцами. Если эти альфа-самцы утрачивали свою статусную позицию, уровень серотонина резко снижался и животные демонстрировали «депрессивные» симптомы (отказываясь, например, от пищи). Эти «депрессивные» симптомы могли предотвращаться веществами, повышающими уровень серотонина. Еще более впечатляющим был результат, заключающийся в том, что случайно выбранное животное, которому вводили серотонин, занимало альфа-позицию, если из группы удалялся прежний альфа-самец.

В качестве обобщения мы можем констатировать, что эволюционная перспектива может объяснить ряд связанных с депрессией отдельных наблюдений и результатов с помощью интегративного теоретического подхода. Правда, речь идет преимущественно об объяснениях ad hoc (= специально для данного случая); в настоящее время существует очень мало исследований, проверявших эволюционные гипотезы этого расстройства эксплицитно (см. вставку 1).

Практически так же, как и депрессию, Гилберт и Макгуир (Gilbert, McGuire, 1998) рассматривали в эволюционной перспективе *стыд*. Авторы полагают, что стыд выполняет функцию демонстрации «ценности» персоны для блага группы. Стыд возникает, когда индивид не в состоянии соблюдать или выполнять главные правила и нормы собственной группы, например если мы действуем ненадежно и с готовностью помочь, а эгоистично, имеем физические или психические дефекты или недостаток навыков, дающих нам возможность способствовать благу группы. Все эти ситуации являются типичными условиями возникновения стыда. Эта эмоция, возможно, имела функцию ограничения ущерба, «напоминая» индивиду, что он не выполняет определенные правила и стандарты группы. Это могло бы мотивировать к корректировке собственного поведения, а если такое невозможно, то сигнализировать другим членам группы, что собственные дефекты осознаны и проявляется удовлетворенность более низким статусом в группе. Все это должно было привести к тому, чтобы снизить агрессивность против собственной персоны.

2.3. Тревога и фобии в перспективе эволюционной психологии

Эмоция страха филогенетически также играет важную роль в нашем выживании. Очевидно, что страх, например, подготавливает нас к поведению бегства (в том числе и усиленной частотой сердцебиения и дыхания, а также выбросом адреналина), создавая этим возможность своевременно избежать опасности для нашего благополучия и выживания.

Но как объяснить тревожные гиперреакции, нередко мешающие в обыденной жизни и пережи-

ваемые как самовредящие? Такие как страх перед неопасными мелкими домашними животными, социальные фобии, страх в одиночку выйти из дома, страх заговорить с мужчиной или женщиной, к которым испытывается особый интерес?

Столь же достойным объяснения представляется то, что на удивление редко встречаются фобические реакции в связи с такими ситуациями, которые в наше время объективно опасны и в отношении которых у нас наверняка имеется негативный опыт обусловливания (электрические розетки и т. п.), и наоборот, удивительно много устойчивых и плохо поддающихся лечению фобических реакций из-за «архаических» обстоятельств (чужаки, большие пространства, мелкие домашние животные). Кроме того, проявляются отчетливые гендерные различия в распространенности фобий. Агорафобия, например, возникает гораздо чаще у женщин, чем у мужчин.

Исследовательские работы в эволюционной перспективе предложили ответы на эти вопросы и при этом внесли ценные данные о недостаточности основной поведенческой позиции, согласно которой страхи могут опосредоваться равным образом на любые раздражители. Так, реакции избегания у крыс лучше обусловливаются световым раздражителем, чем вкусовым, если безусловным раздражителем является электрошок. Если же безусловным раздражителем является вызывающий тошноту яд, то (ранее нейтральные) вкусовые раздражения обусловливаются скорее тошнотой, чем электрошоком (Garcia, Koelling, 1966). Из этих (и множества аналогичных) данных было выведено, что мы эволюционно «подготовлены» к тому, чтобы связывать обусловленные реакции только с определенными нейтральными стимулами (см.: Marks, 1969; Seligman, 1971).

Что же касается важных для данной главы социальных страхов, то здесь весьма информативным будет представление о том, как создавались наши социальные структуры в эволюционном прошлом. Преобладающую часть времени мы проводили не в правовых государственных плюралистических системах, а в состоявших примерно из 50–200 индивидов группах охотников и сборщиков. Быть выброшенным из группы означало серьезное ухудшение приспособленности. Становились возможными голод и беззащитность перед нападением хищников. Если не признавалась иерархия группы, возможно, выталкивание было неизбежно.

В нашем эволюционном прошлом женщины, вероятно, подвергались особой опасности. Удержаться в одиночку в незнакомом окружении, возможно, означало для них высокий риск изнасилования или похищения. И страх разлучения с маленьким ребенком следует понимать как адаптивную реакцию для обеспечения жизненно необходимой заботы матери.

Широкое распространение социальных фобий и агорафобий с гендерными различиями объяснимо на фоне проблем адаптации. Застенчивость, смущение и покраснение могли привести к тому, что социальные нормы не нарушались и конструировался «социальный страх». И при некоторых навязчивых расстройствах страх навредить другим представляет основную тему неадаптивной излишней озабоченности (см.: Marks, Nesse, 1994). Наши усилия по подчинению доминантным персонам или нормам для одежды, необходимости отсутствия дурного запаха, представления только интересов группы, а также не говорить иначе, чем другие, иллюстрируют стремление сохранить место в своей группе. Ниже мы покажем, что именно «отклонения» дают повод для моббинга и запугивания (bullying).

Готовность к предпочтительному связыванию страха с совершенно определенными социальными стимулами демонстрируют исследования Омана с соавт. (см. обобщение: Öhman, Mineka, 2001). Авторы аргументируют, что мимическое выражение эмоций является важным воспринимаемым условием для поддержания социальных иерархий. Это служит для сохранения порядка в группе и предотвращения агрессии. В этой связи особо следует упомянуть мимические выражения угрозы (гнев) и подчиненности (стыд, смущение, страх). Если занимающий высокую позицию в иерархии проявил гнев по отношению к кому-то, это, возможно, предвестник нападения или выталкивания из группы. Пренебрежение подобными сигналами, возможно, влекло за собой серьезные проблемы соответствия. Весьма интересно, что в социальном контексте «лица» и «глаза» других людей часто указываются в качестве релизеров фобических реакций.

В согласии с этими рассуждениями Оман, Лундквист и Эстевес (Öhman, Lundqvist, Esteves, 2001) показали, что индивиды могут быстрее идентифицировать сердитое лицо среди (эмоционально) нейтральных, нежели дружественное среди сердитых и нейтральных выражений. И реакции страха легче обусловливаются сердитыми, чем дружественными, лицами, и погасить их сложнее, чем связанные с дружественными лицами реакции страха (Öhman, Dimberg, 1978). Наконец, Эстевес, Димберг и Оман (Esteves, Dimberg, Öhman, 1994) показали, что сер-

дитые — но не дружественные — лица, с которыми изначально опосредовалась реакция страха, вызывают эту реакцию даже тогда, когда они предъявляются кратковременно и прикрываются маскирующим раздражителем, для того чтобы испытуемые не распознавали их. Последний результат является дальнейшим подтверждением того, что релевантные для страха раздражители перерабатываются автоматически и столь быстро, что вызывают реакции (страха) до того, как они более точно переработаются когнитивно (см.: LeDoux, 1995). Такое положение дел может служить объяснением того, что индивиды часто сообщают о появлении боязливости, но при этом не могут назвать вызывающие страх раздражители.

Совокупность представленных результатов указывает на то, что мы генетически подготовлены к быстрому научению страху перед определенными эволюционно релевантными социальными стимулами (например, сердитыми лицами). Следует, однако, подчеркнуть, что врожденной является готовность к научению, а не страх перед определенными раздражителями. Если бы страх был в прямом смысле «врожденным», то это влекло бы за собой и значительные убытки, допустим, в окружении, где сердитые персоны не представляют опасности (например, потому, что они не оказывают влияния на наше благополучие). В этом случае бегство или подчиненность повлекли бы слишком большие издержки. Однако на основе нашей генетической подготовленности мы способны очень быстро научиться такому страху перед сердитыми персонами.

Факт, что тревожные расстройства в целом столь широко распространены, может быть объяснен эволюционно. Так, ошибочная тревога (например, бежать, хотя никаких хищников нет) имеет меньшие издержки адаптации по сравнению с отсутствием реакции при наличии опасного раздражителя (например, не убежать, если хищник действительно есть). Так, возможно, эволюция стимулировала тех, кто был более боязлив.

В качестве обобщения можно сказать, что филогенетическое рассмотрение причин тревожных расстройств предполагает, что эта эмоция в истории нашего вида (а возможно, и сейчас) выполняет важную функцию (например, подготовка к избеганию опасности, допустим, бегством). Оно также делает понятным то, что на фоне современных (социальных) реальностей реакции страха представляются дисфункциональными, чрезмерными, иррациональными и удивительно резистентными к терапии. Эта перспектива обеспечивает важные позиции относительно этиологии данных расстройств в конкретной истории развития индивида (онтогенез). Так, она указывает на то, что приобретенные в прошлом опыты научения (обусловливание) в зависимости от того, были ли нейтральные стимулы эволюционно релевантными или нет, могут привести к совершенно разным итогам (например, быстро обусловленные и постоянные или быстро угасающие реакции страха). И наконец, эта перспектива открывает возможность познания актуального генеза тревожных реакций: раздражители, запускающие актуальные эмоциональные реакции страха, могут находиться ниже порога осознанного восприятия (например, при эволюционно релевантных раздражителях).

2.4. Сексуальная ревность в перспективе эволюционной психологии

При ревности речь идет об эмоции со многими значениями для физического и психического здоровья. Она оказывает влияние на мотивацию и внимание, вызывает сильное физиологическое возбуждение и управляет нашим поведением. Во многих культурах ревность является одной из самых распространенных причин насильственных действий мужчин по отношению к партнерше и потому представляет риск для физической целостности, удовлетворенности партнерством и продолжения брака. Агрессивные действия партнера, от которых ищущие защиты женщины в большинстве случаев укрываются в специальных женских домах, мотивированы, как правило, ревностью. Согласно Беллак (Belluck, 1997), 60% из 1156 женщин старше 16 лет, убитых в Нью-Йорке между 1990 и 1994 годами, пали от руки своих (на тот момент бывших или фактических) супругов или друзей. Убийство ребенка в семьях с отчимом примерно в 70 раз вероятнее, чем для детей, живущих с обоими биологическими родителями (см.: Daly, Wilson, 1988). Сексуальная неверность партнерши нередко означает серьезную утрату статуса для обманутых мужчин (см.: Buss, 2002). Внутрисемейное насилие, утрата статуса, развод со своей стороны являются важными релизерами психических расстройств, таких как депрессия. Эволюционная психология связывает описанные выше феномены с эмоцией ревности. Поэтому различные релизеры ревности могут обеспечить объяснение важных гипотез этиологии, диагностики, терапии и профилактики проблем отношений и семейных проблем.

Одной из повторяющихся в нашем эволюционном прошлом «социально-психологических про-

блем» было и остается стремление к продолжению рода. Для этого мы должны обрести партнера или партнершу, произвести потомство и инвестировать наши ресурсы в детей. В этой связи женщины и мужчины сталкиваются с совершенно разными проблемами адаптации.

Серьезной проблемой для мужчин является неуверенность в отцовстве. Они не могут иметь полной уверенности в том, что инвестируют время и усилия в своих детей; возможно, это идет во благо детям другого мужчины, но тогда не служит сохранению собственных генов (см.: Buss, Schmitt, 1993).

Женщины, поскольку оплодотворение происходит внутри их тела, не сталкивались и не сталкиваются с этой проблемой. Правда, у женщин «проблема адаптации» состоит в том, что они вкладывают в процесс продолжения рода больше, чем мужчины. Они «инвестируют» одну из ограниченного количества яйцеклеток (одну в месяц на протяжении 25–30 лет), в то время как мужчины — лишь один из миллионов сперматозоидов, которые вырабатываются ежедневно более пяти десятков лет. Также следует крупная инвестиция в беременность, риск родов и кормление. Поэтому важность проблемы адаптации для женщин заключалась в том, чтобы привязать к себе мужчину, который способен и в состоянии обеспечить ресурсы и защиту для нее и потомства в этот период.

Согласно Бассу и Шмидту (Buss, Schmidt, 1993), ревность является выработанным психическим механизмом для решения этих проблем адаптации. Ревность запускается, когда оцениваемое отношение рассматривается как подвергающееся опасности. В связи с наличием отягчающих гендерных различий в плане проблем адаптации должны различаться и условия ее запуска. Для мужчины особенно угрожающим должно быть то, что его партнерша могла иметь половые отношения с другим мужчиной, так как это может привести к тому, что он инвестирует свои ресурсы в потомство другого мужчины. Напротив, женщине не должен быть нанесен ущерб из-за половых отношений ее партнера с другой женщиной до тех пор, пока мужчина не изымает свои ресурсы и не передает другой женщине. Басс, Ларсен, Вестен и Земмельрот (Buss, Larsen, Westen, Semmelroth, 1992) выдвинули в этой связи гипотезу о том, что сексуальная неверность является главным релизером ревности у мужчин (потому что сексуальная неверность женщины затрагивает неуверенность в отцовстве), у женщин, напротив, ревность должна вызывать эмоциональная неверность (потому что этим затрагивается проблема распределения ресурсов). Они опрашивали мужчин и женщин о том, что могло бы их в большей степени взволновать или неприятно затронуть (дисстресс): а) представление, что партнер/партнерша имеет половые отношения с другой женщиной/другим мужчиной или б) партнер/партнерша имеет глубокую эмоциональную связь с другой женщиной/другим мужчиной. Мужчины признавали, что они скорее были бы взволнованы сексуальной неверностью партнерши, в то время как большинство женщин высказывались, что переживали бы большую ревность при эмоциональной, чем сексуальной, неверности партнера.

Другим важным для этиологии психических расстройств результатом, полученным Бассом с соавт. (Buss et al., 1992), было то, что не все мужчины реагируют более сильной ревностью на сексуальную неверность в сравнении с эмоциональной. Мужчины, у которых эмоциональная неверность вызывала большую ревность, чем сексуальная, не имели серьезной гетеросексуальной связи. Результаты исследования (Buss et al., 1992) показали, что этиологию психических расстройств в связи с ревностью мы можем рассматривать на трех уровнях. *Филогенетическая перспектива* предполагает, что ревность можно рассматривать не только как исключительно «болезненную» реакцию, но как заложенный в каждом человеке психический механизм. *Онтогенетическая перспектива* указывает, что определенные события в индивидуальной истории научения (например, опыт тесной эмоциональной связи) могут модерировать реакции ревности. Что же касается *актуального генеза*, то данные говорят о том, что у женщин и мужчин ревность может вызываться различными событиями (эмоциональной или сексуальной неверностью).

В заключение мы хотели бы обобщить, какие общие планы открывает эволюционная перспектива относительно социально-психологических детерминант психических расстройств. Прежде всего этот подход учит нас, что этиология психических расстройств должна не только учитывать факторы актуального генеза и онтогенеза, но и получать выгоду от филогенетической перспективы. Далее на основании опубликованных исследований мы можем сделать вывод, что определенные эмоциональные или аффективные реакции (например, ревность, депрессия и страх), стоящие в центре клинико-психологической работы, правильно понимаются не всегда, если их классифицируют только как болезни, которые нужно быстро выле-

чить, что, в общем, не приносит никакой пользы. Если ревность, депрессия и боязнь понимаются как высокоадаптивные механизмы приспособления к среде (возможно, встречающиеся уже не в изначальном виде), то понимание расстройств может стать более глубоким. Эволюционная перспектива ставит также вопрос о том, в какой степени терапевтические действия при определенных расстройствах могут нанести ущерб пациенту. Возможно, при некоторых расстройствах речь идет о защитных механизмах, как, скажем, температура или кашель при физическом заболевании, при лечении которых будет нарушен важный защитный механизм. На фоне обсуждаемой эволюционной концепции депрессии представляется допустимым, что «успешное» лечение депрессии или страха может привести к тому, что клиент утратит важный защитный механизм для правильного подчинения иерархии своей референтной группы или своевременного освобождения от недостижимых целей.

Эволюционная перспектива указывает и на то, что интерес представляет не только вопрос о причинах потенциально патогенных реакций, но также вопрос об их отсутствии. Почему мы испытываем незначительный страх по отношению к некоторым объектам, которые в современной ситуации представляют большую опасность? Сюда относятся ядовитые вещества окружающей среды, неизолированные кабели, сигареты, алкоголь, избыточный вес или автомобили. Наоборот, другие современные опасности быстро «распознаются» (например, риск СПИДа при незащищенном половом акте). Эволюционная перспектива подразумевает, что некоторые из этих опасностей уже имели место в нашем филогенетическом развитии и потому привели к развитию соответствующих ЭП-механизмов (например, инфекции из-за венерических болезней), а для других опасностей этого не происходило (например, автомобили).

3. Взаимодействие и коммуникация как факторы влияния психических расстройств

Мы подошли к отдельным социально-психологическим процессам, которые оказались значимыми для этиологии психических расстройств. Мы говорим о влиянии эмоций членов семей пациентов с шизофренией на течение расстройства и о социальной изоляции как релизере психических расстройств. Эти данные поначалу были представлены независимо от теоретических объяснений. Позднее феномены были обоснованы теоретически. Опишем вначале феномены, а в третьей части главы вернемся к теоретическим объяснениям, рассмотрев каузальную атрибуцию.

3.1. Проявленные эмоции (expressed emotions)

Определением «проявленные эмоции» обозначается важное поле исследования клинической психологии, которое изучает влияние эмоциональной атмосферы в семьях больных шизофренией на расстройство (обобщение см.: Hahlweg, 1996). В соответствующих исследовательских работах члены семей (как правило, матери, отцы или супруги) госпитализированных по поводу шизофрении индивидов после 2–3-недельного пребывания в клинике опрашивались по разработанному Брауном с соавт. (Brown, Birley, Wing, 1972) *Кэмбервеллскому семейному интервью* (Camberwell Familiy-Interview, CFI; Кэмбервелл — часть Лондона, в которой проводили исследования). При этом полустандартизированном многочасовом интервью членов семьи опрашивали о начале и течении психотического эпизода и его влиянии на домашнюю атмосферу. Полученные во время интервью (записанные на магнитофон) комментарии о пациенте и эмоциональный тон высказываний дали основу классификации семей по «высокой» или «низкой» экспрессивности. Она оценивается по нескольким шкалам: критика (например, гнев и критические высказывания о пациенте), враждебность (например, обобщающие обесценивающие или отвергающие выражения), эмоциональная сверхангажированность (например, забота и самопожертвование ради пациента). При этом предполагается, что сделанные при интервьюировании высказывания отражают то, как члены семьи обычно ведут себя по отношению к пациенту.

Многочисленные исследования подтвердили, что царящая в семьях больных шизофренией атмосфера влияет на течение шизофренических расстройств. Преодолению этой болезни способствуют семьи, демонстрирующие «низкую эмоциональную экспрессивность». Напротив, высокая эмоциональная экспрессивность семьи ведет к тому, что пациент будет вынужден вновь отправиться в клинику. Метаанализ 26 исследований (Butzlaff, Hooley, 1998) показал, что характеризуемая высокой эмо-

Вставка 2

Проявленные эмоции и «приписывание» контроля

Согласующиеся с этим анализом данные были представлены Бревином с соавт. (Brewin, McCarthy, Duda, Vaughn, 1991). Основой их исследования были магнитофонные записи с интервью членов семей пациентов с шизофренией. Они классифицировали высказанные во время интервью объяснения шизофренического поведения членами семьи на контролируемые и неконтролируемые. Примером контролируемого поведения, приписанного пациенту, может служить «Он знает, что я не терплю, когда он убегает. Думаю, он сделал это только для того, чтобы создать мне сложности». Напротив, высказывание «Социальные службы не дали денег, а затем появилась симптоматика» оценивалось как атрибуция фактора, не поддающегося контролю. В соответствии с предположением, что каузальные объяснения несут главную ответственность за эмоциональную экспрессивность, Бревин с соавт. (Brewin et al., 1991) установили, что члены семей с сильным выражением эмоций были в большей степени склонны к атрибуции контролируемых факторов, чем при низком уровне экспрессии. Это результат воспроизводился в других исследованиях (см. обобщение: Barrowclough, Hooley, 2003).

циональной экспрессивностью домашняя атмосфера удваивает показатель рецидивов за период от 9 до 12 месяцев по сравнению с низкой эмоциональной экспрессивностью.

В дальнейшем влияние устанавливаемой с помощью интервью эмоциональной экспрессивности членов семьи исследовали и на других расстройствах. При этом выяснилось, что высокий уровень проявленных эмоций так же негативно сказывается на депрессии, расстройствах приема пищи, гиперактивности, астме и эпилепсии.

Несмотря на многочисленные подтверждения связи эмоциональной экспрессивности семьи и показателя рецидивов, пока не существует общепризнанного теоретического объяснения этого феномена. Но почти все подходы к объяснению исходят из модели диатеза-стресса. При этом присущая личности склонность к шизофрении образует диатез, а стресс-фактор заключается в подверженности высокой эмоциональной экспрессивности.

При попытке более точной спецификации «фактора стресса» Вайнер (Weiner, 1995) постулировал, что объяснение причин, которое члены семьи приводят для относящихся к шизофрении симптомам, способны вызывать различную экспрессивность. Если семья, допустим, исходит из того, что относящиеся к шизофрении симптомы находятся под контролем пациента, тогда ему приписываются вина и ответственность за состояние, клиента критикуют, и, возможно, он испытывает гнев со стороны членов своей семьи. Если же семья считает ответственной за поведение пациента болезнь, вероятнее отказ от критики, гнев отсутствует, пациент, возможно, получает поддержку, помощь и сочувствие («низкая экспрессия эмоций»).

Результатам исследования Бревина с соавт. (Brewin, McCarthy, Duda, Vaighn, 1991; см. вставку 2) соответствуют и данные Вайсмана с соавт. (Weisman, Lopez, Karno, Jenkins, 1993), согласно которым члены семьи с высокой эмоциональной экспрессивность в целом проявляют больше негативных, чем позитивных, эмоций по отношению к пациенту. Напротив, имеющие низкую эмоциональную экспрессивность демонстрируют больше позитивных, нежели негативных, эмоций. Эти данные весьма важны потому, что работы по проявленным эмоциям обычно не различают позитивные и негативные эмоции, а анализ атрибуций показывает, что только негативные эмоции (например, гнев), но не позитивные (например, сочувствие) оказывают негативное влияние на вероятность рецидива.

Основанный на опубликованных результатах атрибутивный анализ «проявленных эмоций» определил данные по мероприятиям семейной терапии: атрибуции членов семьи по отношению к поведению больных шизофренией с помощью соответствующих программ могут быть изменены от «контролируемых» до «неконтролируемых» (см. также: Barrowclough, Hooley, 2003).

3.2. Социометрический статус и моббинг

Если школьников попросить указать, с кем из соучеников или соучениц они хотели бы сидеть, а с кем ни в коем случае, то на основе полученных ответов можно выделить пять групп индивидов. Прежде всего есть «желанные» дети, позитивно оцениваемые многими соучениками, почти без негативных наименований. В зеркальном отражении к ним «отринутые» дети получают практически только негативные ответы. «Пренебрегаемые» почти не упоминаются, а «спорные» — получают одновременно много негативных и позитивных названий, в то время как (самая большая) группа

«середняков» получает немного позитивных и немного негативных ответов.

Быть отвергнутым своей группой (в школе или на работе) является одним из самых неприятных опытов. Социальное отграничение ведет к повышенному риску подвергнуться моббингу и мучениям (см.: Schuster, 2001). Отверженные дети часто реагируют сильными психическим проблемами, такими как депрессии или срывы в успеваемости, и порой даже совершают самоубийство (см. обобщение: Schuster, 1996). Если индивид социально отвержен, то становятся активными те области мозга, которые активируются также при причинении сильной физической боли (Eisenberg, Lieberman, Williams, 2003).

Ювонен (Juvonen, 1991) предложила атрибутивный анализ феномена социального отвержения. При этом она исходила из того, что отвергаемая персона в глазах сверстников (peers) имеет отклонения от нормы в определенных атрибутах. Например, сверстники говорят, что отвергаемые агрессивны, социально отстраненны, имеют избыточный вес или могут нарушить социальные нормы. Чем больше ребенок воспринимается другими как «иной», тем сильнее отвержение ровесников. Далее Ювонен аргументировала, что отвержение воспринимаемых как имеющих «отклонение» детей должно быть тем сильнее, чем в большей степени отклонение воспринимается как намеренно контролируемое «иным» ребенком. Основываясь на теории социальной мотивации Вайнера (Weiner, 1995; см. ниже), Ювонен (Juvonen, 1991) аргументировала, что ровесники обычно переживают гнев и их сочувствие редуцированно при объяснении отклонения (например, избыточный вес) контролируемыми причинами (например, недисциплинированностью). Такое эмоциональное положение по отношению к индивиду ведет затем к социальному отвержению и отказу в социальной поддержке. Если, напротив, неадекватное поведение объясняется неподконтрольными причинами (например, если избыточный вес связан с гормональными нарушениями), то ровесники будут испытывать сочувствие вместо гнева, помогать и не проявят агрессии по отношению к данному индивиду.

Совпадающие с этими положениями данные принесло исследование, в котором Ювонен (Juvonen, 1991) предлагала испытуемым гипотетические сценарии, где у детей были отклонения от нормы (например, гиперактивность). Испытуемые указывали, насколько контролируемым они считали отклонение и в какой степени они испытывали гнев и сочувствие к ребенку. Кроме этого, регистрировались индикаторы социальной поддержки (насколько охотно они участвовали бы с этим ребенком в школьном проекте и пригласили ли бы его на вечеринку). Ювонен (Juvonen, 1991, исследование 2) выяснила, что стимульные персоны, отклонения которых объяснялись контролируемыми факторами, вызывали больше гнева и социального отвержения (их реже приглашали на вечеринку), чем гипотетические персоны с неконтролируемыми отклонениями. Эти полученные в гипотетических исследованиях результаты удалось воспроизвести на «реальных» стимульных персонах: испытуемые демонстрировали гнев, отстраненность от члена (группы) и отвергали «реального» одноклассника в той мере, в какой его отклонения объяснялось контролируемыми причинами. Напротив, отклонения у школьника, которые объяснялись соучениками неконтролируемыми факторами, вели к оказанию помощи, сочувствию и редуцировали агрессивные импульсы.

Мы можем констатировать, что каузальное объяснение, которое социальное окружение (члены семьи, соученики) дает поведению индивида, имеет влияние на ситуацию и психические структуры того индивида, на которого направлены эти «приписывания». Последние способны вызвать психические расстройства, такие как шизофрения, и определить социальный статус. Более точные механизмы, отвечающие за то, что атрибуции одного индивида влияют на психические характеристики другого, пока еще недостаточно известны.

4. Каузальные атрибуции как детерминанта психических расстройств

Исследования, представленные на общем уровне в предыдущем пункте, показали, что предпринимаемые в социальном контексте каузальные объяснения представляют собой важный этиологический фактор для многих расстройств. Межличностные атрибуции влияют на тех индивидов, на которых они направлены, и могут даже (со)определять их социальный статус. Последнее может, в свою очередь, стать ближайшим релизером психических расстройств (например, депрессии на основе социальной изоляции). Поэтому далее мы приступаем к важной социально-психологической дисциплине, которая эксплицитно занимается влиянием и осуществлением каузальных атрибуций.

4.1. Что понимается под каузальной атрибуцией?

Люди обладают фундаментальной потребностью не только принимать к сведению результаты собственного поведения и поведения окружающих, но и объяснять их причинами, лежащими в основе поведения (обобщение см.: Försterling, 2001). Мы регистрируем не только то, что мы потерпели неудачу или что кто-то ведет себя агрессивно, но пытаемся объяснить неудачу или агрессивное поведение, т. е. свести к лежащим в основе причинам. Как ученые-психологи, так и непрофессиональные психологи (мы все) возводят события к причинам и объясняют неудачу в обыденной жизни превратностью обстоятельств или агрессивное поведение — свойствами личности, т. е. мы осуществляем так называемые атрибуции (ср.: Horner Ulrich, 2005). Теория атрибуции стремится истолковать, проанализировать и теоретически объяснить эту (нередко имплицитную) обыденную психологию. Таким образом, она является (научной) теорией относительно «бытовых теорий».

Согласно Хайдеру (Heider, 1958), индивиды объясняют события признаками индивидов и/или находящимися в окружающей среде факторами. Например, мы объясняем неудачу с заданием недостаточной способностью, и/или недостаточным усилием (причина в индивиде), и/или же сложностью задания или случаем (внешние причины). Вайнер (Weiner, см. обобщение 1986, 1995) обратился к этой систематизации Хайдера и предложил различать факторы причины по трем измерениям. В измерении личностной зависимости различается, находится ли причина внутри (например, способность) или вне индивида (например, случай). Измерение стабильности во времени указывает, остается ли причина относительно неизменной с течением времени (например, способность) или же подлежит сильным временным флюктуациям (случай). Наконец, Вайнер вводит понятие контролируемости. Если мы, например, сводим неудачу к недостаточному усилию, то речь идет о контролируемой индивидом причине, так как мы исходим из того, что усилие доступно намеренному воздействию. Если же мы, напротив, возводим неудачу к болезни, то выбираем неконтролируемую причину.

4.2. Социальные и межличностные действия атрибуций

Атрибуции влияют на наше мышление, чувства и поведение. При этом можно отличать атрибуции собственного поведения и результатов собственных действий от атрибуций поведения других индивидов. Если собственная неудача объясняется слабой способностью, то эта атрибуция зачастую сопровождается смущением по поводу результата. В этом случае атрибуции определяют «внутрипсихический» процесс. Но если объясняется удача или неудача другого индивида, то каузальные объяснения влияют тогда и на поведение по отношению к нему (межличностное поведение). Так, например, учитель сердится из-за неудачи ученика, если он связывает это с недостаточным усердием.

Далее представлены сведения о значении атрибуций в этиологии различных расстройств. Вначале обсуждаются интрапсихические воздействия, а затем следствия межличностных атрибуций.

4.2.1. Атрибуции, способствующие депрессии

Первые и подробные данные по значению «приписываний» причин для последующего переживания и поведения были получены Бернардом Вайнером (Weiner et al., 1971) с помощью атрибутивного анализа мотивации достижений (см.: Weiner, 1986). Он исходит из того, что индивиды задают вопрос о причинах удачи и неудачи, а объяснения этих причин в значительной степени определяют поведение успешности. Стабильность причины может определять будущие ожидания успеха, а измерение локализации (интернальное или экстернальное) эмоциональных реакций — влиять на результат действия. Что касается эмоциональных реакций на успешность результатов, то интернальные атрибуции ведут к эмоциям, связанным с самоценностью (например, гордость собственным успехом или стыд после неудачи); наоборот, экстернальные атрибуции не приводят к аффектам, связанным с самоценностью.

Абрамсон, Селигман и Тьюсдел (Abramson, Seligman, Teasdale, 1978) обратились к представлениям Вайнера и выдвинули предложение, что определенные причинные объяснения результатов собственных действий могут привести к беспомощности и *депрессии* (табл. 1). В их модели первым шагом к депрессии является присутствие объективной неслучайности (см. гл. 10, вставку 3). Неслучайность присутствует, если вероятность наступления события (например, неудачи) не различается в зависимости от того, проявляется ли определенное поведение или же отсутствует. Например, если при выполнении задания постоянно терпится неудача, неважно, прилагались усилия или нет. Для того чтобы впоследствии возникла

беспомощность, эта объективная неслучайность должна быть воспринята субъективно на втором этапе. Если индивид, объективно ощущающий неслучайность, ошибочно предполагает, что таковой нет, то и беспомощности не возникнет. Репрезентация настоящей и прошлой неслучайности происходит на третьем этапе каузального объяснения (атрибуции) неслучайности. Если она (например, неудача) может объясняться причинами, связанными с самим индивидом (интернальная атрибуция), то, как итог, возможно появление сомнения в самоценности, в том числе по причинам стабильного и глобального рода (например, если неудачи связываются с собственными общими недостаточными способностями и личной некомпетентностью). Абрамсон с соавт. (Abramson et al., 1978) назвали это «личной беспомощностью». В какой степени неконтролируемость ведет к хроническим или только временным расстройствам, зависит, по Абрамсону, от измерения «стабильность во времени». Если, например, стабильная причина — «недостаточное дарование» — считается ответственной за неудачу, то ожидается, что в будущем негативные события повторятся (хронический дефицит). Предположение, что причина негативного события вариативна, наоборот, дает повод для надежды, что впоследствии события могут повернуться к лучшему (временный дефицит). Способствующим депрессии является и стабильное экстернальное атрибутирование причин при удачах.

Таблица 1

Способствующие депрессии атрибуции после неудачи (X) и удачи (Y) (Abramson, Seluigman, Teasdale, 1978)

	Интернальные		Экстернальные	
	стабильные	вариабельные	стабильные	вариабельные
Глобальные	X		Y	
Специфические			Y	

Наконец, измерение «глобальность» определяет, в какой степени дефицит беспомощности специфичен или же генерализован на все сферы жизни. Если неудача возводится к специфической причине (например, недостаточные специальные навыки при складывании пазлов), то на основе неудач (при складывании) не будет утрачена надежда впоследствии быть успешным в других областях (специфический дефицит). Напротив, при предположении, что неудача могла быть обусловлена глобальным фактором, снижаются и ожидания на успешность в других областях (генерализованные расстройства) (см. табл. 1).

Сомнения в самоценности, безнадежность и генерализованный дефицит мотивации характерны и для такого широко распространенного расстройства, как шизофрения. Абрамсон с соавт. (Abramson et al., 1978) предложили по этой причине в качестве фактора риска депрессии стиль атрибуции, который включает осуществление интернальных, стабильных и глобальных атрибуций для неудачи. Вероятность депрессивной реакции на негативное событие (например, профессиональную неудачу) повышается в той степени, в какой индивид наделен «депрессогенным» стилем атрибуции.

Теория атрибутивной выученной беспомощности побудила к множеству эмпирических исследований (см.: Munroe, Simons, 1991; Seligman, 1999). Эти исследования проверяли гипотезу о том, что стиль атрибуции, который включает осуществление интернальных, стабильных и глобальных атрибуций при неудаче, ведет к депрессии.

Первое такое исследование провели Селигман с соавт. (Seligman, Abramson, Semmel, von Bayer, 1979): испытуемые заполняли опросник для регистрации депрессивности, а также опросник по стилям атрибуции. Опросник по стилям атрибуции тематизировал различные гипотетические ситуации (например, «Представьте себе, вы выступаете с докладом... а слушатели реагируют отрицательно»), при этом испытуемых просили записать основную предполагаемую причину этого события и затем указать по шкалам, насколько интернальной, глобальной и стабильной оценивается ими эта причина. Тенденция привлекать интернальные, стабильные и глобальные причины объяснения неудачи сопровождалась повышенной депрессивностью. Эта корреляция воспроизводилась во многих исследованиях с различными группами испытуемых (см.: Peterson, Seligman, 1984).

Бревин (Brewin, 1988) указывает на то, что корреляции между депрессивностью и стилем атрибуции, естественно, ничего не говорят о каузальной связи между обоими конструктами. Депрессогенные атрибуции могут быть частью депрессивного синдрома, но не его причиной (*модель симптома*). Было бы вероятным и то, что дисфункциональное атрибутирование возникает как следствие негативного события и в дальнейшем ведет к депрессии (*модель релизера*) или же атрибуции обладают не пусковым, а поддерживающим действием (*модель поддержки*). *Модель копинга* предполагает, что вне

зависимости от запускающего события дисфункциональные атрибуции связаны с более низкой резистентностью к депрессивным расстройствам. Абрамсон, Селигман и Тьюсдел (Abramson, Seligman, Teasdale, 1978) представили связь между атрибуцией и депрессией в рамках модели *диатеза-стресса*. Она исходит из имеющегося в качестве диспозиции депрессогенного стиля атрибуции как фактора уязвимости (диатез), который в комбинации с добавляющимся к нему событием (стресс) ведет к депрессии.

Однако по этическим соображениям экспериментальная проверка постулированной каузальной связи в исследовании на человеке едва ли возможна. Это включало бы создание для случайно отобранной выборки индивидов негативного жизненного события и манипуляцию объяснениями причин этого события.

Знания о каузальном значении «приписываний» причин дают и так называемые проспективные исследования, которые в первый момент исследования регистрируют стиль атрибуции (диатез) испытуемых, затем ждут, пока наступит негативное событие (стресс), и, наконец, исследуют депрессивность. Например, Хилсман и Гарбер (Hilsman, Garber, 1993) регистрировали стиль атрибуции детей 5–6-х классов за некоторое время перед тем, как они узнали свои отметки в школе. В соответствии с предположением о причинной роли стиля атрибуции для развития депрессии повышенные (субклинические) показатели депрессии проявляли именно те дети, которые получили отметки ниже уровня своих притязаний и, помимо того, имели депрессогенный стиль атрибуции.

Кроме упомянутых исследований корреляций и лонгитюдных исследований клинической психологии особенно соответствуют те работы, которые нацелены на изменение реакций беспомощности с помощью терапевтического изменения атрибуций (см.: Försterling, 1985). Ведь подтверждение того, что изменение ответственного за расстройство содержания ведет к устранению расстройства, является важным аргументом в пользу этиологического значения этого содержания для расстройства. В ходе соответствующих исследований вначале в рамках предварительного теста регистрировали нежелательные формы поведения (например, недостаточное постоянство или нарушение достижений после неудачи) или когниции, ведущие к такому поведению (например, депрессогенный стиль атрибуции), и отбирали для тренинга испытуемых с высокой выраженностью таких форм поведения или когниций. Дверк (Dwerk, 1975), например, идентифицировал «беспомощных» детей, которые в предварительном тесте демонстрировали значительные нарушения успешности после неудачи. Во второй фазе часть этих испытуемых подвергалась тренингу атрибуций: индуцированные неудачи комментировались руководительницей исследования как «желательные» атрибуции (например, «Ты тогда не слишком старался»). Такое вмешательство должно было привести к тому, чтобы вместо «недостаточной способности» дети возлагали ответственность за неудачу на «недостаточное усердие». Дети, подвергшиеся тренингу атрибуции, продемонстрировали в последующем тесте меньше нарушений успешности после неудачи, чем перед тренингом и по сравнению с контрольной группой.

Итак, мы можем обобщить, что понимаемые в социальном контексте атрибуции влияют на мышление (ожидания), чувства и поведение, что определенные вариации этих объяснений ведут к дефициту мотивации и депрессии и что их терапевтическое изменение ведет к постулированным изменениям поведения.

4.2.2. Атрибуции, способствующие страху

Наряду с депрессией страх представляет собой один из самым распространенных клинических феноменов. Правда, по сравнению с многими исследовательскими работами по детерминантам депрессии имеется значительно меньше исследований и теоретических положений относительно страха и связанных с ним атрибуций. Возможно, это обусловлено тем, что как атрибуции, так и депрессия соотносятся с обстоятельствами прошлого, в то время как эмоция страха относится скорее к обстоятельствам будущего.

В (немногих) соответствующих исследованиях речь идет о корреляции. Так, Аркин с соавт. (Arkin, Appleman, Burger, 1980; Arkin, Detchon, Maruyma, 1982) установили, что склонные к страху испытуемые в большей степени сводили неудачи к внутренним и стабильным причинам, чем менее боязливые индивиды. В качестве объяснения этой связи авторы указывают, что неудачи, связываемые с внутренними и стабильными факторами, повышают ожидания будущих неудач (из-за стабильности атрибуции) и, сверх того, представляют грядущие неудачи угрожающими самоценности (в силу внутреннего характера атрибуции). Тогда атрибутирование причин событиями прошлого может определять антиципацию будущих событий (например, вероятность удачи и угроза самоценности) и тем са-

мым оказывать влияние на ожидаемые эмоции. Тот факт, что связанный с боязливостью стиль атрибуции идентичен депрессогенным предубеждениям, согласуется с данными о том, что боязливость и депрессивность тесно взаимосвязаны.

4.2.3. Атрибуции, способствующие гневу

Как уже упоминалось, мы связываем с лежащими в основе причинами не только собственное поведение и результаты своих действий, но также объясняем поведение других индивидов: ученик спрашивает себя, почему товарищ наступил на его тетрадь, в семье задаются вопросом, почему один член семьи ведет себя столь необычно. Далее приводятся атрибутивные условия, при которых могут прогнозироваться гнев, ярость и агрессия.

Вайнер (Weiner, 1995) показал, что атрибуция нарушающего нормы поведения контролируемыми причинами, за которые отвечает индивид, вызывает гнев по отношению к нему и может вызывать следом агрессивное поведение. Если же, напротив, причины нарушения норм в глазах оценивающего индивида неподконтрольны, то он будет испытывать не гнев, а, возможно, даже сочувствие и агрессивные реакции будут отсутствовать (см.: Rudolph, Roesch, Greitmeier, Weiner, 2007).

Данные о том, что (все) люди реагируют гневом на нарушившего нормы индивида, если он сочтен ответственным за нарушение норм, привели к вопросу, будут ли индивиды, привычно склонные к гневу и агрессии в общем и вне зависимости от ситуативных факторов, впадать в тенденцию сведения нарушений норм к контролируемым причинам и приписывать оцениваемым индивидам моральную ответственность за их поведение. Эти предположения подтвердились. Так, Грэхэм с соавт. (Graham, Hudley, Williams, 1992) установили, что агрессивные школьники в большей степени, чем неагрессивные, объясняли нарушение норм причинами, контролируемыми нарушающими норму индивидами. Сверх того, Бугентал с соавт. (Bugenthal, Blue, Cruzcosa, 1989) показали, что издевавшиеся над детьми родители были склонны к приписыванию детям контролируемости и ответственности за негативное поведение. Далее, мужчины, которые способны к насилию по отношению к своим женам, совершенно таким же образом склонны сводить негативное поведение партнерш к враждебной интенции. И наконец, склонные к ревности личности «акт неверности» партнера или партнерши (например, дружеский взгляд на представителя иного пола) определяют интернальными, контролируемыми и намеренными причинами со стороны партнера/партнерши (см.: Bauerle, Amirkhan, Hupka, 2002).

В качестве следующего этапа анализа атрибуций гнева и агрессии был поставлен вопрос, сопровождается ли изменение каузальных убеждений (контролируемости на неконтролируемость) изменениями в склонности к гневу и агрессии. Так, было показано (Hudley, Graham, 1993), что тренинг, где испытуемым давали понять, что негативное поведение других в меньшей степени определяется контролируемыми факторами, редуцировал агрессивность участников.

Таким образом, в итоге выясняется, что атрибутирование причин события (например, человек потерпел неудачу или пострадал от нарушающего нормы поведения другого индивида) могут вызвать патологические реакции (например, депрессию, страх, гнев и агрессию). Этот анализ находит подтверждение и приобретает особое значение для клинической психологии благодаря тем данным, что на подобные реакции можно позитивно повлиять изменением соответствующих атрибуций.

4.3. Предшественники атрибуций

Исследование, посвященное наивным каузальным объяснениям (атрибуциям), занимается либо объяснением (теории атрибуции), либо влияниями приписываний причин на переживание и поведения (атрибутивные теории). Описанные в предыдущем абзаце данные касаются вторых, т. е. атрибутивных, моделей. Но для анализа этиологии психических расстройств также важно, каким образом появляются такие атрибуции или стили атрибуции. Для рассмотрения этой тематики рамки данной главы слишком узки. Можно указать на гл. 10.

Для того чтобы обосновать причины событий, согласно Келли (Kelley, 1967), пользуются теми же инструментами, которые применяются и эмпирически действующими исследователями: ответственность за эффект возлагается на те причины, которые ковариативны эффекту. Информация о социальном сравнении обретает особое значение при ответе на вопрос, объясняется ли событие индивидом или сущностью. Если эффект (например, неудача при задании А) не связан со специфической персоной (например, все остальные также потерпели неудачу при этом задании), то мы скорее обратимся к сущности (например, объяснив сложностью задания). Если присутствует низкий консенсус, т. е. высокая степень ковариации эффекта и персоны (например, только данный индивид по-

терпел неудачу при задании), то мы будем считать ответственной за событие персону.

При ковариации эффекта и сущности (например, индивид терпит неудачу только при задании А, но не при других) ответственность за результат возлагается на сущность. В отсутствие подобной ковариации (например, данный индивид терпел неудачу при всех заданиях) обычно усматривают атрибуции сущности. И наконец, случайность, с которой событие проявляется во времени, определяет, выбирается ли стабильное по времени или изменчивое атрибутирование причин. Низкая случайность (до неудачи часто были успехи) приводит к атрибуции с изменчивыми факторами (усилие или случай), а высокая случайность событий (при таком задании всегда были неудачи) ведет к стабильным видам атрибуции (способность или сложность задания).

5. Выводы

Данная глава показала, что феномены из области социальной психологии играют важную роль в этиологии различных психических расстройств. Так, социальная изоляция и отчуждение могут привести к депрессии, а семейные паттерны взаимодействия имеют решающее влияние на вероятность рецидивов при шизофренических расстройствах.

Кроме того, мы рассмотрели условия развития некоторых расстройств в двух теоретических перспективах. Перспектива теории атрибуции показывает, что объяснения, предпринимаемые для неудач и удач в социальной и функциональной областях, являются важными детерминантами для таких расстройств, как депрессия, гнев или страх. Кроме того, теоретическое исследование атрибуций показало, что социальные стрессоры — такие, как опыт изолированности — оказывают отрицательное действие на индивидов в той степени, насколько интернально, стабильно и глобально они истолковываются «жертвой». Эти относящиеся к этиологии данные весьма важны и для терапии, потому что показывают, какие факторы должны стать целью терапевтического вмешательства (например, изменение определенных атрибуций). И наоборот, исследования эффективности вмешательств имеют особое значение для лежащих в их основе этиологических положений. Ведь в случае, если изменение причины, определяемой теорией как ответственной (например, депрессогенные атрибуции), ведет к исчезновению или смягчению расстройства (например, депрессии), то это является важным доказательством теории.

Эволюционная перспектива занимается, наоборот, в меньшей степени этими специфическими когнитивными процессами, а выдвигает на первый план филогенетическое развитие, функцию и соответственно специфичность вызывающих расстройство событий. Тем самым она показывает, что некоторые психические расстройства, представляющиеся с современной точки зрения малоадаптивными, по крайней мере для наших предков были адаптивными реакциями на соответствующие пусковые события. Помимо этого, анализ указывает и на то, какие особо важные релизеры влияют на определенные расстройства (например, утрата статуса для депрессии, сексуальная неверность для мужской ревности и эволюционно релевантные для боязни стимулы страха).

Рассмотрение психических расстройств в двух теоретических перспективах показывает, что полученные при различных подходах результаты и прогнозы хорошо совместимы и дают возможность широкого понимания расстройств. Так, перспектива теории атрибуции может выиграть от того, что эволюционные подходы дают указания, из каких сфер жизни берут начало события, чтобы (вместе с депрессогенными атрибуциями) привести к депрессии (например, утрата статуса). И для эволюционной перспективы могло бы стать плодотворным принятие во внимание специфических когнитивных процессов, связанных с эволюционными психическими механизмами (например, атрибуциями).

Глава 13

Транскультурные факторы

Рено ван Квекельберг

1. Влияние культуры на определение и развитие психических расстройств

Лишь в последнем десятилетии XX века культурные аспекты заняли определенное место в международных классификациях психических расстройств (МКБ-10, DSM-IV-TR). В это же время выходят и первые серьезные учебники и руководства, посвященные транскультурным вопросам психических расстройств (напр.: Kazarian, Evans, 1998; Al-Issa, 1995). Это неудивительно, потому что клиническая психология и психиатрия использовали биомедицинский подход, в котором культурные факторы учитывались лишь косвенно. По сей день нет единого обозначения для той области клинической психологии, которая занимается объяснением культурных аспектов психопатологии. Культурная (культуральная) клиническая психология (cultural clinical psychology) может считаться наиболее распространенным направлением этих исследований. Данное направление следует понимать как междисциплинарное в широком смысле. К непосредственно релевантным направлениям относятся транскультурная психиатрия (напр., Pfeiffer, 1994), медицинская антропология (напр.: Pfleiderer, Bibeau, 1991) и кросскультурная психология (cross-cultural psychology; напр.: Segall, Lonner, Berry, 1998).

«Классическая» психопатология исходит из выходящей за рамки культуры универсальной перспективы, т. е. она рассматривает поведение и переживание в широком плане вне зависимости от культурного или общественно-исторического контекста. В соответствии с такой перспективой разработанные в «западных нациях» концепции анормального поведения и его лечения могут якобы безоговорочно успешно применяться во всех мыслимых культурных контекстах. Этот так называемый *этический* подход представляет широкое, почти неограниченное применение категорий мышления, инструментов измерения, методов и способов лечения, которые разрабатывались преимущественно в «западной культуре».

В противоположность этому есть ученые, представляющие выраженный специфически культурный, или *эмический*, подход (напр.: Kleinman, 1988). При такой перспективе прямое сравнение культур представляется сомнительным. Термины «этический» и «эмический» восходят к лингвисту Пику (Pike, 1954), который сформулировал их по аналогии с фон*емический* и фон*етический*. Если «этический» указывает на универсально действующие модели, выходящие за рамки культуры, то «эмический», напротив, подчеркивает специфическое своеобразие отдельных культур.

Главное направление современной психопатологии относительно, например, определения и развития психических расстройств, как правило, занимает среднюю позицию между экстремально «эмическими» подходами, с одной стороны, и классическими «этическими» моделями — с другой.

Между тем имеются многочисленные подтверждения (см. ниже) весьма значительной вариативности в разных культурах в плане определения или концептуализации психических расстройств, их развития, поддержания, эпидемиологии, профилактики и лечения. Учет культурных аспектов на всех уровнях психопатологии является методическим требованием. Различия в презентации симптоматики, необычные категоризации и оцен-

ки болезни, зависящие от культуры синдромы, отсутствие культурно-антропологических знаний, проблемы понимания и т. п. могут в значительной степени влиять на возможность сравнения и применения клинической диагностики, этиологии и эпидемиологии. Выдвигая эти многообразные требования, культуральная клиническая психология способна внести вклад в методическую и теоретическую проверку моделей болезни, нередко полагаемых как «универсальные». Следует исходить из того, что полученные при этом знания могут в значительной мере способствовать эффективности диагностики и терапии.

2. Культура: концепции — определения

Предлагалось множество концепций и определений «культуры». Кробер и Клукхон (Kroeber, Kluckhohn, 1952) еще 50 лет назад собрали более 100 определений культуры. В большинстве определений культура рассматривается в качестве субъективных и объективных признаков окружающей среды, отражающих человеческие факторы влияния. *Субъективные* факторы среды состоят, например, из постулатов веры, ценностей, норм, привычек поведения, стилей мышления, мифов, а в целом из данных и структур информации, которые символически передаются группами от одного поколения следующему. *Объективные* компоненты культуры относятся к материальному окружению, такому как, например, здания, предметы искусства, шрифты, технологические достижения. По аналогии с Марселла (Marsella, 1987) культуру можно понимать как основополагающую матрицу для коммуникации людей между собой и с миром:

«...[Культура] является первичным медиатором или фильтром для общения с миром. Она представляет собой линзу, с помощью которой мы воспринимаем реальность. Она служит для нашей ориентации относительно других, неизвестного и нашего собственного субъективного опыта» (с. 381. — *Авт.*).

Херсковитс (Herskovits, 1955) при попытке определения культуры обратил внимание на ряд концептуальных парадоксов. Культура, например, встречается везде и релевантна для каждого человека; однако это всегда явление частное, единственное в своем роде. Культура, правда, стабильна в течение долгого времени; однако она также и динамична или понимается в непрерывном развитии. Хотя мы в течение жизни постоянно находимся под влиянием культуры, это редко осознается. На сходные и другие компоненты указывает также табл. 1.

Таблица 1

Важные компоненты культуры

Культура изучается, «учится» и репродуцируется
Культура относится к многоплановым комплексным системам значений
Культура влияет на поведение и переживание как основная формирующая структура
Культура влияет очень длительно, но при этом находится в непрерывном процессе преобразования
Культура включает субъективные и объективные компоненты поведения человека

В связи с тем что различные формы культуры нелегко идентифицируются, для их определения часто используются обычные определения стран или этнических группировок, как, например, китайская, французская, еврейская культура. Однако геополитические или этнические признаки не всегда являются подходящими и порой вводят в заблуждение, когда речь идет об адекватном описании комплексных культурных единиц.

Под «этничностью» понимается специфическая этническая группа, имеющая общее происхождение, родину, язык, ментальность. Если внутри этнической группировки существуют значительные различия, то говорится об этнических субкультурах. Индивид может интернализировать различные культурные системы отношений. «Стандарты», определяющие поведение и переживание такого индивида, называются «операционной культурой» (operating culture).

Как правило, через семью и непосредственное социальное окружение происходит так называемый процесс «адаптации к культурным нормам» (enculturation). Культурное структурирование переживания и поведения обеспечивается благодаря всем наличным воспитательным институтам социокультурной системы. Когда индивиды вступают в контакт с иной культурной системой, это определяется как «процесс аккультурации». О «декультурации», или отрыве от привычных культурных условий, речь идет, когда люди вынуждены полностью освободиться от своей прежней культуры. Например, при завоевании Америки многие индейские племена пережили практически стопроцентную декультурацию.

3. Влияние культуры на определение/классификацию и этиологию психических расстройств

3.1. Влияние культуры на определение/ классификацию психических расстройств

Культурные параметры психопатологии были учтены лишь в последних изданиях, или ревизиях, МКБ-10 и DSM-IV. Именно DSM-IV-TR включает прямое изложение незападных синдромов (связанных с культурой синдромов, — culture bound syndrome, CBS). Кроме того, в DSM-IV-TR отчетливо сформулировано требование учитывать культурный контекст при *любом* диагнозе.

Диагност может соотнести релевантность культурных факторов с каждой из пяти диагностических осей DSM-IV-TR. Пример для оси III: определенные наследственно-генетически обусловленные процессы при метаболизме алкоголя следует учитывать прежде всего для азиатов и африканцев. Пример для оси IV: специфические психосоциальные факторы стресса всегда следует принимать во внимание у мигрантов.

Меццих с соавт. (Mezzich, Kleinman, Farbega, Parron, 1996), среди прочего, точно сформулировали этические пожелания относительно широкого учета культурных факторов при будущих ревизиях международных классификаций психических расстройств.

Когда мы соотносим международные классификационные системы психических расстройств с незападными традиционными культурами, возможны серьезные проблемы. Многие диссоциативные расстройства в западных странах почти всегда рассматриваются как патологические или по меньшей мере как дисфункциональные. В традиционных незападных культурах подобные симптомы, однако, считаются стимулирующими в ритуале исцеления или же оцениваются положительно и поддерживаются.

3.2. Влияние культуры на этиологию психических расстройств

Тсенг (Tseng, 2001) выделяет минимум шесть различных видов влияния культуры на психопатологию:

1) патогенное действие;
2) патоселективное действие;
3) патопластическое действие;
4) облегчающее появление патологии действие;
5) патореактивное действие;
6) идиомы (способы выражения) расстройств (табл. 2).

3.3. Синдромы, определяемые культурой (culture bound syndromes, CBS)

В DSM-IV-TR имеется следующее определение этих синдромов: «...повторно возникающие, ограниченные определенными местами, отклоняющиеся формы поведения или вызывающие беспокойство виды опыта, которые могут быть связаны или не связаны с определенными диагностическими критериями DSM-IV-TR. Многие из таких паттернов считаются местными жителями “болезнью” или по меньшей мере страданием, и большинство из них имеет региональные названия. Хотя клинические картины, совпадающие с основными категориями DSM-IV-TR, встречаются во всем мире, существуют особые симптомы, течение которых и социальное отношение к ним нередко очень сильно подвержены влиянию региональных культурных факторов. В противоположность общим определяемые культурой синдромы ограничиваются специфическими сообществами или культурными областями. При этом речь идет о местно ограниченных, народных диагностических категориях, образующих связанную (когерентную) систему значений для определенной, повторяющейся, сходной с паттерном и являющейся помехой констелляции переживаний и наблюдений» (Saß, Wittchen, Zaudig, с. 896).

Выражение «связанные с культурой синдромы — culture bound syndromes» ввел Яп (Yap, 1969), а в 1985 году Хьюс (Hughes) опубликовал подробный глоссарий. По сей день сохраняются две резко противоположные позиции относительно этих синдромов. Между ними встречаются и «прагматические точки зрения». Так называемые эксклюзионисты допускают обозначение CBS лишь для немногих имеющих культурно-антропологическое подтверждение синдромов. «Инклюзионисты» же, напротив, придерживаются мнения, что практически каждый вид психического расстройства может рассматриваться как CBS. В то время как DSM-IV-TR выступает за ограничительное определение, некоторые авторы (напр.: Ritenbaugh, Shisslak, Prince, 1992) ратуют за значительное расширение данной категории расстройств. В соответствии с этим стремление к похудению или булимия должны быть отнесены к «западным CBS».

Таблица 2

Шесть форм влияния культуры на психические расстройства (модифицировано по Tseng, 2001)

Патогенное действие. Это относится ко всем ситуациям, в которых культурные факторы эксплицитно и непосредственно причастны к развитию психических расстройств. Например, в обществах, где от женщин ждут рождения сына, или же там, где ожидается успешная сдача экзамена при поступлении в школу, возникают эмоциональные и поведенческие расстройства у тех, кого это касается. Ожидаемые, иной раз фатальные, последствия при нарушении табу в традиционных племенных сообществах (например, вуду-смерть) представляют собой еще одну яркую иллюстрацию
Патоселективное действие. Каждая культура склонна к позитивной коннотации определенных патологических паттернов реагирования (ср. также «идиомы расстройств»), но при этом игнорированию или строгому отклонению иных паттернов. Например, в японской культуре со строгим соблюдением чести семьи в качестве «приемлемого решения» в безнадежной финансовой ситуации может рассматриваться «ikka-shinju», или семейный суицид. В США, напротив, предприниматель после банкротства по правилам не может мотивировать партнера к совместному погашению долга семьей
Патопластическое действие. Культура широко определяет содержание проявляющейся симптоматики, например галлюцинаторное содержание, определенные насильственные действия или фобии. Далее, отдельные симптомы психического расстройства могут полностью отсутствовать или проявляться интенсивнее, чем в других культурах. Например, чувство вины при депрессиях зачастую отсутствует в Азии, а в странах Западной Европы оно очевидно
Облегчающее появление патологии действие. Культурные факторы, как, например, одобрение (допустимость) или даже эксплицитное поощрение определенных форм поведения (например, употребления наркотиков), могут в значительной степени влиять на распространенность отдельных психических расстройств в определенных обществах и в определенные периоды. Сюда относится, например, зависимость от приема психоактивных веществ
Патореактивное действие. Даже если культурные факторы не оказывают непосредственного влияния на распространенность психических расстройств, они могут косвенно влиять на восприятие, выявление и оценку психических расстройств. Это может, например, привести к тому, что шизофрения в развивающихся странах будет протекать более благоприятно, чем в промышленно развитых, потому что общая культурная установка — хотя и косвенно — в целом благоприятнее для выздоровления. Это в принципе действительно для всех соматических и психических болезней
Идиомы (способы выражения) расстройств. Многие исследователи (ср.: Kirmeyer, 1997) помимо патореактивных эффектов использовали понятие «идиомы расстройств» (идиомы дисстресса — idioms of distress). Эта категория указывает на то, что каждая культура располагает различными средствами и способами (так называемыми идиомами) для выражения психических проблем или стрессов. В соответствии с этим, например, булимия у женщин в промышленно развитых странах является приемлемой идиомой для расстройства, в котором, как в форме для отливки, воедино слились стресс и чреватые конфликтами требования современных форм жизни. Зачастую требуется точный анализ конкретного случая, если нужно определить патологические параметры конкретной идиомы расстройства (van Quekelberghe, 1991)

Согласно ограничительной точке зрения Левина и Гау (Levin, Gaw, 1993), насчитывается более 150 CBS. Далее для наглядности рассматриваются некоторые из них (подробнее см.: van Quekelberghe, 2007; Tseng, 2001).

Сусто — Susto (приблизительно «утрата души»). Именно так называется, помимо «ataque» и «ataque de nervios», один из важнейших латиноамериканских CBS. Он встречается в Центральной и Южной Америке, а также у приехавших в США латиноамериканцев. Понятие «сусто» обычно используется для связанного с пугающим переживанием заболевания. Считают, что душа или даже жизненная сила покидают тело, что, как правило, обусловливает значительные психические и/или психосоматические расстройства. Полагают, что в чрезвычайных случаях сусто может вызвать смерть. Типичными симптомами считаются расстройство аппетита, оцепенелость, депрессивное настроение, апатия, диффузная тревога, избегание социальных контактов. К наиболее частым сопутствующим соматическим явлениям относятся понос, боли в мышцах, голове или желудке.

Если ставится диагноз «сусто», то больные пользуются только туземными методами лечения. До сих пор неясны многие эпидемиологические и этиологические вопросы. Это связано и с тем, что существует много вариантов сусто, таких как chihih, espando или tripa ida (чихин, эспандо, трипа ида).

О других специфических расстройствах у латиноамериканцев и возможностях терапии информируют такие авторы, как Гарсия и Зеа (Garcia, Zea, 1997).

Коро — Koro (малайск., приблизительно «сморщиваться»). Это понятие описывает эпизоды внезапного и интенсивного страха из-за того, что пенис (у женщин вульва и/или соски)

внезапно втянется в тело, что возможно, вызовет смерть. Сомнительные меры вроде постоянного ношения самодельного зажима или крючка служат для того, чтобы предотвратить угрожающую рефракцию половых органов или по крайней мере уменьшить. В Китае коро (по-китайски suo yong) проявляется как часть иного, определяемого культурой синдрома, например, pa-ling (па-линг, так называемая фригофобия) или shenkui (шенкуи, утрата сексуальной и жизненной энергии) (Tseng, 2001, с. 22).

Психотическая реакция кви-гонг — qi-gong. Речь идет об остром, ограниченном по времени эпизоде, характеризуемом многообразием диссоциативных и психотических симптомов. Особенно ему подвержены люди, которые интенсивно участвуют в оздоровительных практиках qi-gong.

В табл. 3 представлены другие синдромы, связанные с культурой.

Гау (Gaw, 2001) видит в признании классификацией DSM-IV-TR CBS эксплицитное требование точного исследования психических расстройств в соответствующих культурных контекстах. Для него CBS «красноречивые примеры влияния культуры на психопатологию, которые являются отличными моделями для проверки взаимодействия психологических, социальных, культурных и биологических воздействий на психические болезни».

4. Примеры транскультурной психопатологии

4.1. Шизофрения и сходные психотические расстройства

Важным результатом сравнительного исследования ВОЗ (Sartorius et al., 1986) с участием 10 стран стало то, что в течение двух лет у пациентов с шизофренией в развивающихся странах (Индия, Нигерия др.) по сравнению с пациентами из промышленно развитых стран (например, Дания, США) наблюдалось более выраженное улучшение или исцеление. По сей день при сравнении эпидемиологических данных развивающихся и развитых стан сохраняются значимые различия относительно шизофрении (напр.: Eaton, 1999; Jablensky, 1999).

Суссер и Вандерлинг (Susser, Wanderling, 1994) получили более чем девятикратное повышение показателя распространенности так называемого неаффективного острого ремиттирующего психоза (non-affective acute remitting psychosis, NARP). Сашидхаран и Джарвис (Shashidharan, Jarvis, 1998) сообщали о 6–8-кратном повышении уровня распространенности «острого психоза» в афрокарибских группах по сравнению с белым британским населением. Из предыдущих сравнительных исследований по этой теме можно, среди прочего, констатировать следующее:

Таблица 3

Другие важные определяемые культурой синдромы (CBS)

1. Азиатские CBS (Tseng, 2001):
Тсенг киофушо — tseng kyofusho (приблизительно «боязнь собственного внешнего вида», Япония)
Амок — amok (приблизительно «диссоциативный эпизод с чрезвычайно агрессивным поведением», изначально встречался в Малайзии)
Латах — latah (приблизительно «сверхчувствительность к внезапному испугу», распространен во всем мире, изначально в Малайзии и Индонезии)
Хва-биунг — hwa-byung (дословно «болезнь гнева», Корея)
Дхат — dhat (приблизительно «ипохондрическое расстройство в плане сексуальной жизни», Индия)
2. К наиболее известным африканским CBS относятся, например:
Brain fag — изнурение мозга (англ., приблизительно «изнеможение мозга из-за когнитивных влияний», изначально — Западная Африка)
Буфи делиран — boufée délirante (приблизительно «краткое психотическое расстройство», Западная Африка/Гаити)
Зар — zar (приблизительно «диссоциативный эпизод/душевная одержимость», Северная Африка)
3. В Океании, в субарктических культурах и в индейских культурных традициях также встречаются CBS, например:
Пиблоктог — pibloktoq (т. н. арктическая истерия)
Ghost sickness — болезнь, вызванная ду́хами (англ., диссоциативный эпизод/душевная одержимость, индейцы)
Гафард — gafard (отчасти сходный с амоком паттерн поведения, Полинезия)

- шизофрения и сходные расстройства (например, NARP) решающим образом определяются культурными факторами в плане этиологии, эпидемиологии, течения и прогноза;
- не следует пренебрегать влиянием социокультурных факторов на профилактику, терапию и реабилитацию больных шизофренией или имеющих психотические эпизоды.

В то время как Пфайфер (Pfeiffer, 1994) подробнее останавливался на этиологическом влиянии культуры на психотические симптомы, например бред, такие авторы, как Кастилло (Castillo, 1997) или Карно и Дженкинс (Karno, Jenkins, 1993), концентрируют внимание на особом значении враждебных стилей коммуникации в современных семьях — по сравнению с более дружественным общением в традиционных больших семьях — для этиологии и прогноза психотических заболеваний. Поскольку культура оказывает длительное и многослойное влияние на стили коммуникации, то она — и не только для данных авторов — может включаться в причины нарушенных стилей коммуникации, что отчасти объясняет и упомянутые эпидемиологические отклонения.

Новые, недавно начатые ВОЗ 15-летние лонгитюдные исследования социокультурных условий шизофрении и сходных расстройств (Tseng, 2001) обещают дать в этой области более солидную базу для сравнения, чем прежние, краткие или средней продолжительности исследования.

4.2. Аффективные расстройства

В западных промышленно развитых странах постоянно сообщается о сильно варьирующих эпидемиологических данных относительно аффективных расстройств. Международное исследование ВОЗ в 1983 году выявило, что при депрессивных заболеваниях в незападных странах по сравнению с западными промышленно развитыми странами более чем 40% регистрируемой симптоматики либо не диагностировалось, либо характеризовалось совершенно иными симптомами.

Частые явления соматизации и редкое проявление чувства вины или негативной самооценки в Африке и Азии (Pfeiffer, 1994) относятся уже к классическим транскультурным результатам при депрессивных расстройствах. Эмпирические данные эпидемиологических и диагностических исследований даже привели к тому, что клинические психологи и психиатры считают депрессию зависящим от культуры синдромом (CBS). В целом часто наблюдается фактор «тенденции к соматизации», в первую очередь в азиатских выборках. Эта явная тенденция незападных культур до сих пор объяснялась очень по-разному. Лефф (Leff, 1988) обосновывает это, например, отсутствием определенных речевых выражений для аффективных расстройств во многих африканских и азиатских языках. Мамфорд (Mumford, 1993) исходит из того, что соматические симптомы в широком смысле служат «репрезентацией болезни», т. е пациенты воспринимают эти симптомы как настоящее недомогание. Наконец, наблюдаемые этнофармакологические различия в метаболизации специфических антибиотиков (напр.: Silve, Poland, Lin, 1993) указывают на вероятные наследственно-генетические причины. Правда, этнофармакологические исследования не исключают, что культурные практики (например, привычки питания) могут оказывать многообразные влияния на биологические процессы.

4.3. Злоупотребление психоактивными веществами и зависимость

Злоупотребление психоактивными веществами означает, что неадекватный стиль потребления ведет к клиническим нарушениям или расстройствам. Зависимость предполагает постоянное употребление вещества, влекущее за собой, как правило, серьезные психопатологические симптомы.

Распространенность, профилактика и терапия при злоупотреблении или зависимости от алкоголя и наркотиков в разных культурах сильно варьируют.

Диагноз алкогольной и наркотической зависимости имеет множество социокультурных аспектов, поэтому необходимо учитывать доминирующие нормы приемлемости и привычки. Именно это настоятельно рекомендовалось ВОЗ еще в 1975 году. Тем не менее и сегодня едва ли найдется диагностический инструмент, способный учесть данные транскультурного аспекта злоупотребления и зависимости от психоактивных веществ. Злоупотребление алкоголем в международном масштабе пытаются регистрировать с помощью диагностического метода AUDIT (Идентификационный тест расстройства), связанного с приемом алкоголя, — alcohol use disorder identification test) (Babor, de la Fuente, Saunders, Grant, 1992). В исследовательском обзоре применения данного инструмента (Allen, Litten, Fertig, Babor, 1997) сообщается о транскультурных и перспективных результатах. В другом обзоре (Angove, McBride, 2001) оправдан-

но указывается его методическая ограниченность (например, проблемы с переводом, возможностью сравнения выборок).

Кроме того, была представлена позиция (Aasland, Asmundsen, Grant, 1993), заключающаяся в том, что обусловленные алкоголем расстройства могут так различаться в разных культурах, что прежние клинические инструменты измерения не в состоянии передать столь значительный диапазон изменений. Например, в традиционных обществах употребление алкоголя так тесно связано с социальной коммуникацией, что ярлык «алкоголик» практически никогда не используется. Тримбле (Trimble, 1991) при тщательном анализе литературы не сумел ответить на вопрос, ведут ли, и если ведут, то до какой степени, сильные культурные отличия в потреблении к различию показателей распространенности и заболеваемости при злоупотреблении и зависимости от приема психоактивных веществ.

Аль-Исса (Al-Issa, 1995) сообщал даже о культурах с высокими показателями распространенности алкогольной зависимости при одновременно чрезвычайно ограниченном потреблении алкоголя. Как правило, культурные нормы и установки напрямую влияют на развитие алкогольной зависимости. Проведенное по инициативе ВОЗ сравнительное исследование обусловленных культурой различий нормального и патологического потребления алкоголя (Bennett, Janca, Grant, Sartorius, 1993) отчетливо показало, что даже в обществах с выраженной толерантностью к потреблению алкоголя присутствуют значительные различия в разрешительной позиции относительно интенсивного, хронического потребления алкоголя. Далее, имеются сообщения о том, что возможны значительные различия в связанных с культурой последствиях алкогольного отравления. Например, тяжелое злоупотребление алкоголем в США приводит к значительно большему количеству актов насилия, чем столь же интенсивное пьянство в Португалии или Испании (Bartol, 1995).

Даже если наследственно-генетические факторы (например, отсутствие фермента печени альдегиддегидрогеназы у многих выходцев из Азии) наверняка играют роль, все же в целом можно исходить из того, что культурное влияние на поведение при зависимости многообразно и ни в коем случае не должно недооцениваться.

4.4. Расстройства приема пищи

Примерно до 1980 года практически не было ни одного исследования о стремлении к похудению, булимии или ожирении в незападных странах. По этой причине некоторые авторы (например, Ritenbaugh et al., 1992) предлагали считать расстройства приема пищи «западным CBS» или определяемыми культурой синдромами.

За последние два десятилетия неоднократно сообщалось о расстройствах приема пищи среди незападного населения. В тот же период появляются многочисленные исследования в западных промышленно развитых странах, где сообщалось о появляющихся расстройствах приема пищи с неполным соответствием классическим диагностическим критериям. В настоящее время имеется достаточно транскультурных эмпирических данных, документирующих многообразное влияние этнокультурных условий на распространенность, презентацию и прогноз расстройств приема пищи. Ли (Lee, 1991) сумел, например, подтвердить, что типичные симптомы стремления к похуданию, такие как страх «растолстеть» или патологическое восприятие собственного тела, редко наблюдаются в азиатских странах. В целом распространенность анорексии и нервной булимии в традиционных азиатских и африканских странах, где не преобладают западные ценности и нормы поведения, сохраняется на чрезвычайно низком уровне.

Нервная булимия, например, очень редко диагностируется в Индии и Китае. В тщательном метаанализе примерно трех дюжин исследований расстройств приема пищи из различных этнических групп Уайлд с соавт. (Wildes, Emery, Simons, 2001) констатировали, что белые европейцы и американцы по сравнению с другими этническими группировками демонстрируют значительно больше расстройств приема пищи. Правда, они смогли также подтвердить, что отдельные этнические группировки (например, испаноамериканцы, афроамериканцы) могут очень сильно отличаться друг от друга.

Мигранты, въезжающие в США и Европу, видимо, в целом особенно склонны к расстройствам приема пищи, если включение в принимающую культуру происходит слишком быстро (ср.: Rathner et al., 1995).

5. Клинико-психологические проблемы мигрантов

Определение «международной миграции» включает всех индивидов, которые переносят место жительства в другие страны, т. е. эмигрантов, реэмигрантов, переселенцев, нелегальных иммигрантов,

легальных мигрантов в связи с местом работы, изгнанников и беженцев.

Миграция, как правило, влечет за собой значительные изменения жизни, такие как новые социальные отношения, новый профессиональный мир, иной стиль жизни, и требует значительных усилий для успешной адаптации к новому окружению.

Когда речь идет о «транскультурной миграции», т. е. о замене на совершенно отличное социокультурное окружение (например, чужой язык, неизвестные житейские привычки и системы ценностей), то успешный исход адаптации к новому окружению может серьезно нарушаться значительно большими факторами стресса. Кроме того, можно предположить, что вынужденная транскультурная миграция (например, беженцев) означает бóльшую психическую нагрузку и угрозу, чем желаемая и плановая миграция (ср. для этого: Al-Issa, Toussignant, 1997). В этой связи сторонники «эмически» ориентированной транскультурной психопатологии отвергают прямые клинические сравнения транскультурных мигрантов с жителями принимающих стран как научно недопустимые. В качестве важных причин приводятся: отсутствие или недостаток диагностических инструментов, культурные различия в восприятии, оценке и презентации психических болезней.

Некоторые парадоксальные результаты — азиатские беженцы через два года были более здоровыми, чем принявшее их канадское население, — указывают на то, что в появлении подобных результатов задействованы многочисленные методические и культурные проблемы. Правда, нет недостатка в эмпирических данных, подтверждающих, что как при добровольной, так и при вынужденной транскультурной миграции возникает больше психических и более выраженных психических расстройств по сравнению с населением страны происхождения и принимающих стран (ср.: Koch, Ozek, Pfeiffer, 1995). Поэтому требования к современной клинической психологии и психотерапии включают готовность адекватной психологической помощи для психосоциального обеспечения или психотерапии транскультурных мигрантов.

Зависимость от приема психоактивных веществ, делинквентность, депрессия, тревожные и посттравматические расстройства относятся к наиболее часто наблюдаемым психическим страданиям мигрантов, особенно беженцев.

Тсенг (Tseng, 2001) подчеркивает, что транскультурная миграция является динамическим длительным процессом, состоящим по меньшей мере из четырех фаз (ср. табл. 4).

В своем исследовании «основ потерпевшей неудачу миграции» турецких рабочих-мигрантов в Германии Кох (Koch, 1995) установил у преобладающего большинства из них тяжелые депрессивные и психосоматические болезни, связанные с выраженной социальной изоляцией. Биографическое обследование показало, что у большинства паци-

Таблица 4

Модели транскультурной миграции

I. Четырехфазная модель транскультурной миграции Тсенга (Tseng, 2001)
1. *Премиграция.* Преобладают в том числе идеализированные представления о стране-цели, нереалистичные заботы и страхи, общая неуверенность
2. *Инициальная фаза.* Она длится до полугода после въезда. К этой фазе относятся как эйфорические, так и избегающие и фрустрирующие виды опыта
3. *Средняя фаза миграции.* Как правило, продолжается 3–5 лет. Осуществляются попытки соответствовать требованиям новой культуры, не отказываясь от важных элементов собственной культуры. В зависимости от принимающей страны выдвигаются высокие требования к быстрой аккультурации, что может означать существенную психологическую нагрузку (Ebata et al., 1995)
4. *Последняя фаза миграции.* Может длиться 10–20 лет. Как правило, речь идет о времени интеграции и углубления культурной адаптации. Если это не удается, могут возникать многообразные хронические соматические и/или психические заболевания
II. Четырехфазная модель транскультурной миграции Хеттлаге-Варгас (Hettlage-Vargas, 1992)
1. Фаза отсутствия межкультурной ориентации и утраты идентичности
2. Фаза глубокого раздвоения с отрицанием интеграции или гиперадаптацией относительно принимающей культуры при одновременном обесценивании или идеализации родной культуры
3. Фаза осознания утраты и скорбь; рефлексия кризиса отчуждения и переинтерпретации себя и окружения
4. Фаза биографической естественности с бикультурным представлением о себе и бикультурной принадлежностью

ентов имело место крушение прежних жизненных планов. Например, у всех пациентов не получилось изначально планировавшееся «быстрое возвращение» в Турцию. Автор описывает общую ситуацию турецких пациентов с психическими расстройствами так: «Они не смогли по-настоящему прижиться в Германии, но давно уже утратили связи на родине, в Турции» (Koch, 1995).

Для Хеттлаге-Варгас (Hettlage-Vargas, 1992) процесс миграции проходит успешно лишь тогда, когда мигранту удается развить новую, самостоятельную бикультурную идентичность. Для этого автор предлагает четырехфазную модель (см. табл. 4).

Время от времени для мигрантов возможна и реэмиграция, например в связи с работой. Согласно Коптагель-Итал (Koptagel-Ital, 1995), реэмиграция включает многообразные проблемы адаптации, идентичности, утраты связей, нарушения экзистенции и соответствующие психосоциальные осложнения.

По Салман (Salman, 1995), реэмиграция в истолковании Хеттлаге-Варгас чрезвычайно редка для успешных эмигрантов.

Изгнанники и беженцы, особенно те, кто перенес пытки, насилие или длительное заключение, нуждаются в интенсивном профессиональном консультировании и психотерапии, для того чтобы вновь обрести доверие к миру, окружающим и себе самому (Butollo, Hagl, Krüsman, 1999).

8. Адреса в Интернете

По теме транскультурное психическое здоровье (transcultural mental health):

www.priory.com/psych/trans.htm

www.mmh.org.au/

http://ww2mcgillca/psychiatry/transcultural/itmh/crossroadsmulticultural health www links

www.health.qld.gov.au/hssb/hou/links.htm

По теме транскультурная психология (cross-cultural psychology):

www.princeton.edu/

www.ac.wwu.edu/~culture

www.fit.edu/CampusLife/clubs-org/

www.csun.edu/~hbpsy011

По теме транскультурная психиатрия и медицинская антропология (transcultural psychology и medical anthropology):

www.mheccu.ubc.ca/education/

http://ww2mcgillca/psychiatry/transcultural/cultural.html

www.medanthro.net/

www.medanth.com

Раздел V

ВМЕШАТЕЛЬСТВО: ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Глава 14

Систематика клинико-психологических вмешательств

Майнрад Перре, Урс Бауманн

1. Методы психологических вмешательств

Психологию и медицину можно различать по основным прикладным сферам — сферам вмешательств; при этом разграничение главным образом обусловлено видом применяемых средств. В то время как в медицине люди подвергаются воздействию прежде всего медикаментозных, хирургических, физических и других методов вмешательств, психологические вмешательства характеризуются применением *психологических средств*. Психологические средства находят применение тогда, когда необходимо добиться краткосрочных или стойких, долговременных изменений эмоций и поведения. При этом поведение понимается в широком смысле, а именно как когнитивное, двигательное, социальное и т. д. В психологии с учетом трех широких областей применения мы различаем как основные производственно- и организационно-психологические, педагогико-психологические и клинико-психологические методы вмешательств (рис. 1), которые частично совпадают. В зависимости от степени индивидуализации могут быть выделены дальнейшие сферы вмешательств с соответствующими методами, например нейропсихологическое вмешательство, психологическое вмешательство, вмешательство в судебной области и т. д.

В рамках *психологии труда и организационной психологии* в последние десятилетия были разработаны многочисленные методы вмешательств, сегодня входящие в репертуар практикующих психологов, например методы редукции производственного стресса или улучшения коммуникации на рабочем месте (ср.: Semmer, 2003), которые были разработаны и прошли оценку в контексте психологии труда и организационно-психологическом, или так называемый партиципативный производственный менеджмент (Kleinbeck, Schmidt, 1990) — концепция управления, основанная на определенных принципах действия, которые являются предметом эмпирической оценки. Многие другие методы возникли в целях улучшения социальных и коммуникативных способностей или повышения креативности (ср., напр.: Nickerson, 1999). Например, в *контексте педагогической психологии* были разработаны и прошли оценку про-

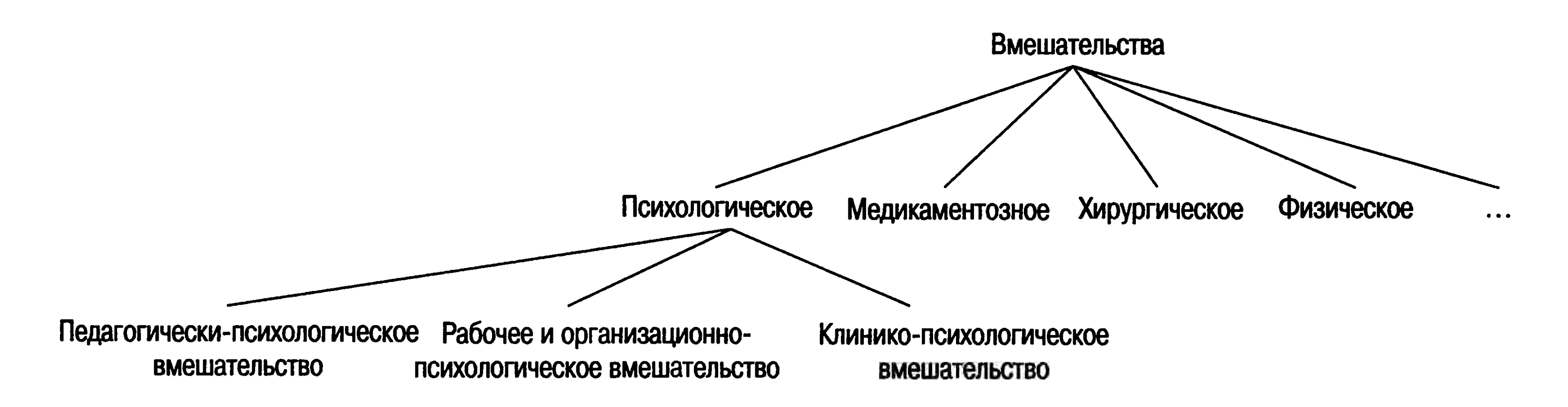


Рис. 1. Систематика методов вмешательств

граммы для развития мышления и тренировки интеллекта (ср.: Klauer, 2002; Hager, Elsner, Hübner, 1995). Область *методов клинико-психологических вмешательств* очень широка.

2. Методы клинико-психологических вмешательств

Методы клинико-психологических вмешательств представляют собой часть общей группы методов психологических вмешательств. Они характеризуются шестью признаками (табл. 1):

1) выбор средств;
2) специфические функции вмешательств;
3) целевая ориентация;
4) теоретическое обоснование;
5) эмпирическая оценка;
6) профессионализм действий.

Признаки 1, 3–5 и 6 присущи и другим научно обоснованным методам психологических вмешательств, тогда как признак (2) имеет существенное значение для отграничения среди них методов клинико-психологических вмешательств.

2.1. Выбор средств

Первый критерий отграничения состоит в специфическом *выборе средств* или методов. Типичные психологические средства — это, например, беседа, тренинг или межличностные отношения как факторы влияния. Они всегда имеют свою точку приложения в переживании и поведении и совершаются в социальной интеракции между помогающим и ищущим помощи.

Таким образом, существенная характеристика — это не изменение *психических* признаков и процессов, как, может быть, вначале хотелось бы предположить, но воздействие психологическими *средствами*. Оно может быть также направлено на изменение соматических состояний. Например, высокое кровяное давление представляет собой прежде всего соматическое явление; но в той мере, насколько оно обусловлено или частично обусловлено психическими причинами, при определенных обстоятельствах его можно успешно лечить с помощью клинико-психологических вмешательств. Однако из этого не следует, что в пограничной области соматических проблем психологические вмешательства показаны только тогда, когда имеются психические причины. Даже такие феномены поведения, которые определяются генетическими или церебральными факторами, иногда доступны психологическому воздействию, как это, например, показывают психологические тренинги у лиц с нарушениями умственного развития или у гиперактивных детей.

Уже в древности пробовали воздействовать на людей психологическими средствами в целях профилактики или помощи. Так, в античные времена для лечения меланхолических состояний применялись, помимо прочего, способы терапии музыкой и танцами. Экзорцизм также можно понимать как донаучный ритуал с целью устранения психических проблем (ср.: Ernst, 1989). В XVIII веке существовало широкое течение психопрофилактики, или «Душевной диететики» (ср.: Moritz, 1783). Научное развитие психотерапии в смысле современной психологии начинается в XIX веке с Зигмунда Фрейда (1856–1939), Вундта, Лайтнера Уитмера (Lightner Witmer, 1867–1956) и Эмиля Крепелина (1856–1926) (дальнейшие детали см. в гл. 1).

Таблица 1

Клинико-психологическое вмешательство

Основные характеристики:
1. *Выбор средств*: психологические средства, точка приложения которых — эмоции и поведение; они совершаются в социальной интеракции между помогающими и ищущими помощи
2. *Функции вмешательства*: гигиена (содействие здоровью) и профилактика, лечение/терапия (в том числе психотерапия), реабилитация. Эти функции связаны с понятиями здоровья и расстройства (психическое, соматическое)
Дополнительные характеристики:
3. *Целевая ориентация процессов* для достижения изменений
4. *Теоретическое обоснование* с помощью психологических теорий
5. *Оценка*: эмпирическая проверка (прежде всего эффективности)
6. *Профессионализм действий*

В Европе помимо Крепелина (который как психиатр остался верен своему учителю Вильгельму Вундту) Зигмунд Фрейд совершил исторический прорыв в плане психологической интерпретации и лечения психических расстройств. Фрейд, некоторым образом находясь в профессиональном противоречии с педантичными психиатрическими взглядами своего времени, предпринял последовательную попытку обосновать этиологию и лечение психических расстройств, по существу, на психологической основе.

2.2. Функции клинико-психологических вмешательств

Клинико-психологические методы вмешательств отграничиваются от методов педагогической психологии, психологии труда и организационной психологии своими специальными *функциями вмешательств*. Важнейшими функциями вмешательств сегодня считаются: 1) гигиеническая (саногенеза) и профилактическая; 2) лечения/терапии (в том числе психотерапии) и 3) реабилитации.

Гигиеническая и профилактическая функции. Гигиеническую функцию невозможно четко отграничить от профилактической. Она служит всеобъемлющему расцвету здоровья, т. е. содействует развитию психического, физического и социального здоровья. Сегодня ее относят к сфере «психологии здоровья», кроме того, она укладывается в более широкие рамки общественного здоровья (public health), а также частного здравоохранения (ср. гл. 15). Профилактическая функция включает в себя те методы и стратегии вмешательств, которые служат предотвращению расстройств, тогда как оздоровление ориентировано на сохранение и укрепление здоровья. Профилактические, превентивные меры должны снижать частоту возникновения заболеваний, т. е. новых случаев расстройств. Предупредительные мероприятия могут быть специфическими, направлеными на конкретные расстройства, как, например, наркотическая зависимость, или неспецифическими, направленными на сохранение психического здоровья в целом. *Кризисное вмешательство* мы также относим к превентивным функциям, так как оно в тяжелых, критических жизненных ситуациях оказывает помощь в адаптации, которая препятствует возникновению расстройств (см. гл. 17).

Функция лечения/терапии (*в том числе психотерапии*). Она имеет целью терапию расстройств и тем самым должна уменьшать их распространенность среди населения. В лечебно-административном плане здесь говорится о расстройствах с выраженностью до степени заболеваний, которые дают повод для вмешательства. Понятие «психотерапия» отчасти применяется для этой функции, но оно охватывает только часть функции (см. также рис. 2), так как лечение основных психических нарушений — как, например, тренировка памяти после нейрохирургической операции — также причисляется к этой функции. Понятие психотерапии относится к частному множества функций вмешательств, которые касаются лечения нарушенных психических паттернов и расстроенных межличностных систем. Однако мы рассматриваем все вмешательства, которые могут быть отнесены к этой функции, как *терапевтические* и применяем для этого широкие понятия «лечение» или «терапия».

Функция реабилитации. В широком смысле цель реабилитации состоит в прочной, длительной реинтеграции людей в работу, социальную сферу и общество после начала расстройства или болезни или в случае инвалидности (ср. гл. 19). Тем самым можно предотвратить долговременные последствия расстройства или болезни (1) или — при хронических, неизлечимых расстройствах — уменьшить или свести их к минимуму (2). Реабилитационные мероприятия также могут снизить показатель распространенности заболеваний. Кроме того, реабилитация имеет функцию предотвращения рецидивов и в этом смысле также содержит профилактические аспекты.

Профилактика, лечение/психотерапия и реабилитация соответствуют по времени предупреждению, развитию и лечению расстройств, включая меры по реинтеграции в социальную среду. Эти функции были названы (Caplan, 1964) первичной, вторичной и третичной профилактикой. Мы предпочитаем относить понятие профилактики исключительно к первичной профилактике и применять для двух других функций понятия «лечение» и «реабилитация».

При всех функциях (гигиена и профилактика, лечение/психотерапия и реабилитация) первоочередной целью может быть или *непосредственно* психическая сфера, или *опосредованно* — соматическая (см. параграф 3 настоящей главы). Последнее имеет место тогда, когда посредством превентивного (профилактического) вмешательства следует сформировать «здоровое поведение» для уменьшения риска сердечных заболеваний. При этом можно

воздействовать непосредственно на переживания и поведение, имея опосредованную цель — снижение риска соматических заболеваний.

2.3. Целевая ориентация

В конкретном методе *точно и определенно* описаны *цели*, для которых его следует применять. Они образуют основу для поддающихся структурированию и оценке процессов вмешательства. При этом методы могут быть частью множества или системы методических и эвристических правил, которые применяются в виде пакета для достижения *отдаленных целей,* макрорезультатов (ср. гл. 18.1). Отдельные терапевтические приемы, например «проявление эмпатии», «фокусирование» или упражнение на расслабление, применяются для того, чтобы достичь конкретных *близких целей,* микрорезультатов. Прежде всего глобальные отдаленные цели получают в различных терапевтических концепциях формулировки очень различных уровней абстракции, от (квази-)теоретических понятий, значение которых в значительной мере определяется теорией, через понятия диспозиции до формулировок на языке наблюдений, которые определяют цели в понятиях измеримого поведения. Границы между различными типами понятий скорее расплывчаты, чем точно очерчены. Конкретные, сформулированные в понятиях наблюдения цели являются предпосылкой для регуляции конкретных терапевтических действий (табл. 2). Психологические средства, которые определяют методы клинико-психологических вмешательства, должны быть четко соотнесены с целями. В этой связи так называемая стандартизация методов играет возрастающую, но не бесспорную роль (ср. гл. 16 и 18).

2.4. Теоретическое обоснование

Научно обоснованные клинико-психологические методы вмешательств имеют *теоретическую связь* с рациональной основой психологии и соответствующими смежными науками (см.: Baumann, 1996). Под рациональной основой научной дисциплины мы понимаем те теории, гипотезы, эмпирические методы научных исследований и эмпирические данные, которые в определенное время признаются или обсуждаются соответствующим «научным сообществом». Какого рода может быть логическое отношение технологического знания к фундаментальному знанию, обсуждается в главе о теории науки (см. гл. 2.2). Этот критерий отличает клинико-психологические методы вмешательства от других многочисленных методов, которые могут иметь те же функции, но их обоснование базируется на бытовых психологических или ненаучных концепциях либо на личном опыте.

2.5. Оценка: эмпирическая проверка (прежде всего проверка эффективности)

Клинико-психологические методы вмешательств требуют эмпирической проверки в отношении двух пунктов: (1) теории, как упоминается в параграфе 2.4 настоящей главы, только тогда считаются надежными, когда они прошли эмпирическую про-

Таблица 2

Классификация терапевтических целей

Ситуация описывается в: / Направление изменений	Теоретических или квазитеоретических понятиях	Понятиях диспозиции	Понятиях наблюдения
Формируются	Сила-Я, интеграция Оно, Я и сверх-Я, индивидуация, хорошо функционирующая личность, самоконтроль и т. д.	Способность к позитивной аутокоммуникации, способность к эмпатии в партнерских отношениях, способность к контролированию гнева	В ролевой игре высказывать начальнику свои требования, самоэксплорация в терапевтической ситуации, адекватная реатрибуция, релаксация и т. д.
Снижаются	Несоответствие Я-концепции и идеального образа Я, сопротивление, ошибки в переработке информации и т. д.	Маниакальность, страх, склонность к определенному поведению избегания	Проявление тревоги в терапевтической ситуации, разговоры о половых органах на сеансе терапии, количество сигарет в день

верку. В этом смысле клинико-психологические методы вмешательств нуждаются в эмпирически проверенных теориях, которые объясняют их эффективность; (2) вмешательства являются этически и научно оправданными только тогда, когда их эффективность проверена эмпирически. В конечном счете методы вмешательства легитимируются даже при недостаточном теоретическом обосновании, но при достаточной проверке их эффективности (например, симптоматическое лечение). Поэтому для каждого метода вмешательства эмпирическая проверка эффективности имеет первоочередное значение. Как показано в гл. 16, вопрос о проверке эффективности следует обсуждать в рамках общей оценки. Помимо проверки эффективности, которая стоит на первом месте, оценивается еще рентабельность (затраты — польза или затраты — результат) и учитывается оценка пациента. Субъективное свидетельство не может являться доказательством эффективности; необходимы испытанные методы, разработанные в научном исследовании психотерапии и рассматривающиеся как адекватные этой цели (ср. также гл. 2.2).

2.6. Профессиональные действия

Процессы изменения, инициированные с помощью клинико-психологических вмешательств (вызывая их, сопровождая и оценивая), реализуются *экспертами*-психологами в определенных профессиональных рамках (ср. также: Strotzka, 1975). Под экспертами-психологами мы понимаем лиц с необходимыми знаниями в области психологии. Это значит, что вышеописанные функции выполняются лицами, получившими в ходе образования, специализации и повышения квалификации (см. гл. 15) специфическую компетентность, профессиональная деятельность которых признана законной официально — с названием специальности, допуском к работе и т. д.

2.7. Клинико-психологические вмешательства как часть общего плана лечения

Как показано в параграфе 1, клинико-психологические вмешательства интегрированы в широкие рамки методов лечения, причем разграничение форм вмешательств отчасти обосновано эмпирически, отчасти их выбор определяется профессией (например, врачи делают акцент на лекарственной терапии, психологи — на психотерапии). В сфере психических расстройств, которые в данном руководстве стоят на первом плане, в соответствии с основными принципами здоровоохранения (см. гл. 15) следует предусматривать комплексные вмешательства, которые помимо клинико-психологических включают медицинское, социально-трудовое вмешательство и т. д. При комбинированных или альтернативных вмешательствах при психических расстройствах первоочередное значение имеют психофармакологические средства (ср. гл. 20).

Если вмешательства *комбинируются* друг с другом, то, как это показано для комбинации клинико-психологических вмешательств и психофармакотерапии, результатом могут быть следующие эффекты (см.: Klerman et al., 1994):

- *отсутствие эффекта комбинации* — отдельные вмешательства точно так же эффективны, как комбинация отдельных вмешательств;
- *положительный эффект комбинации* — комбинация отдельных вмешательств более эффективна, чем любое отдельное вмешательство; при этом эффект комбинации может составлять: а) сумму отдельных эффектов (аддитивный эффект), б) меньше, чем сумму, но больше, чем самый сильный отдельный эффект, или в) больше, чем сумму отдельных эффектов (потенцирующий эффект);
- *отрицательный эффект комбинации* — комбинация отдельных вмешательств менее эффективна, чем любое отдельное вмешательство.

Какой вариант более предпочтителен — вопрос эмпирической природы, причем следует учесть, что по окончании терапии результаты могут выглядеть иначе, чем после определенного периода, в катамнезе. Кроме того, необходимо иметь в виду, что отдельные вмешательства могут иметь различные цели, поэтому комбинированное лечение может привести к различным результатам в зависимости от соотношения целей.

2.8. Клинико-психологические вмешательства и консультирование

Еще один вид услуг, который предлагается здравоохранением, — это *консультирование* (например, генетическое консультирование, консультирование беременных, педагогическое консультирование; ср.: Wolfe, Dryden, 1996). С давних пор — и не только в здравоохранении — существуют специально-

сти консультантов (например, профессиональное консультирование, школьное консультирование); занимаются этой деятельностью и психологи (ср.: Counselling Psychology в Американской психологической ассоциации и т. д.). Вопрос о разграничении консультирования и клинико-психологических форм вмешательств (прежде всего психотерапии) особенно остро встает в здравоохранении. По этому вопросу представлены различные позиции (ср.: Gössweiner et al., 1997): консультирование и психотерапию нельзя однозначно отграничить друг от друга; психотерапия — это составная часть консультирования; консультирование и психотерапия имеют значительные области совпадения. На основе систематики, приведенной в параграфе 2 настоящей главы, консультирование — хотя и не точно, но все же с расстановкой акцентов, — можно охарактеризовать следующими признаками:

- Признак «средства» (1) — точка приложения также лежит в эмоциях и поведении, но среди психологических средств на первом плане стоит *передача информации* для ищущих совета.
- Признак «функция вмешательств» (2) — в здравоохранении консультирование проводится прежде всего по вопросам *гигиены и профилактики*, но отчасти оно касается лечения и реабилитации, а психотерапия адресуется лицам с *расстройствами, равноценными болезни.*
- Признак «целевая ориентация» (3) — для определенной, ограниченной проблемы в рамках консультирования разрабатываются *альтернативные решения* с целью улучшения основы принятия решения или в общем смысле — основы действий, причем принятие решения или изменение должны осуществляться самим консультируемым, уже не в рамках консультирования. В большинстве случаев клинико-психологических вмешательств (тренинг, лечение/психотерапия) специалист помогает не только улучшить основу действий или принятия решений; центральным содержанием вмешательства является реализация желаемых изменений. В этом процессе специалист играет активную роль, а насколько — зависит от его теоретической ориентации.
- По признакам (4)–(6) между консультированием и клинико-психологическими вмешательствами не обнаруживается различий (см. параграфы 2.4–2.6). Возможно, консультирование и психотерапия отличаются не только в отношении упомянутых признаков, но также в отношении затрат времени (консультирование: меньше сеансов, часто в количестве от одного до пяти сеансов).

По нашему мнению, центральным отличительным признаком между консультированием в узком смысле и клинико-психологическими вмешательствами является значимость процесса изменений: В концепции консультирования этот процесс следует после консультирования без сопровождения специалиста, тогда как в концепции вмешательств процесс изменений является центральной темой и сопровождается специалистами. На практике мы часто находим совпадения (иногда очень сильные) между консультированием и клинико-психологическими вмешательствами, например когда во время консультирования предпринимаются также вмешательства. Существует тенденция обозначать лечение всех возможных проблем как «психотерапию». Желательно более ясное отграничение по вопросу: подвергаются ли лечению проблемы со степенью выраженности болезни? По техническим причинам (допуск к профессии, финансирование и т. д.) в отдельных странах предпринимается административное дифференцирование (например, финансирование консультирования из иных источников, чем для психотерапевтических амбулаторий). Для дальнейшего ознакомления с вопросом отграничения консультирования и психотерапии отсылаем читателя к специальному выпуску журнала «Ethik und Sozialwissenschaften» («Этика и общественные науки») (Schmalohr, 2001; комментарии к статьям).

3. Уровни клинико-психологических вмешательств и их связь с функциями вмешательств

Как уже говорилось в гл. 1, клинико-психологические вмешательства могут относиться к различным уровням сложности. Мы различаем следующие три уровня вмешательств (см. гл. 1):

1) уровень психических функций (восприятие, память, обучение и т. д.) и нарушений этих функций;
2) уровень паттернов функционирования (функций) и нарушений паттернов функционирования (представлены синдромами и диагнозами);

3) уровень межличностных систем (диада, семья) и нарушений межличностных систем.

Таким образом, внутриличностный и межличностный уровни характеризуются различной степенью сложности. В сочетании с рассмотренными функциями вмешательств получается матрица функций вмешательств/уровней вмешательств (табл. 3).

Например, к уровню *психических функций* следует относить профилактическую тренировку памяти для лиц пожилого возраста или психологические программы вмешательств для устранения расстройств чтения и правописания. Посредством таких вмешательств без принуждения стремятся к всеобъемлющей реорганизации личности. Напротив, на *уровне паттернов функционирования* на синдром нарушения функции следует воздействовать координированно. Например, больной с депрессивным расстройством должен на познавательном уровне учиться исправлять ошибки переработки информации, одновременно стремясь к реализации определенных видов активности, и т. д. Вмешательства на *уровне межличностных систем* имеют целью изменения диад или больших групп.

Если в представленную систематику включается еще аспект «психическое или соматическое», то получается трехмерная матрица (рис. 2).

Различие в категориях «психическое» и «соматическое» указывает на различные сферы деятельности, в которых на переднем плане стоят либо преимущественно психические расстройства, либо преимущественно соматические болезни/расстройства. Проблематика этого различия уже была изложена в гл. 1, где указывалось на то, что оба эти понятия характеризуют различные сети медицинского обслуживания, так что вопреки всей проблематике они применяются также и здесь. Таким образом, типы расстройств или соответственно болезней, сфокусированные на различные уровни данных, не предполагают какой-либо дуалистической интерпретации психосоматического единства, напротив, они совместимы с биопсихосоциальной моделью, которая как при соматических, так и при психических расстройствах всегда постулирует взаимодействие соматических, психических и социальных факторов. Клинико-психологические вмешательства оптимизируют возможности воздействия на организм через доступ к эмоциям и поведению.

Области вмешательств A1 (a-c), A2 (a-c), B1 (a-c), B2 (a-c) представляют генуинные области вмешательств *психологии здоровья*, которая включает укрепление и сохранение психического и физического здоровья, а также профилактику психических расстройств и соматических заболеваний (ср.: Schwarzer, 2005). Мы считаем целесообразным сохранить понятие психологии здоровья в широком смысле — как определяет здоровье ВОЗ — для той части клинической психологии, которая занимается укреплением и сохранением здоровья.

В качестве примера можно назвать вмешательство для изменения стиля жизни (например, преодоление стресса) с целью предупреждения коронарных заболеваний (B1b/B2b) или превентивные вмешательства (кампания за предотвращение СПИДа в средствах массовой информации; см. также гл. 17) на уровне школы, общины и т. д. (B1c/B2c).

Области вмешательств от B1 (a-c) до B4 (a-c) часто становятся объектами дискуссий в «поведенческой медицине» (ср.: Ehlert, 2003). Речь идет

Таблица 3

Матрица уровней и функций вмешательств с примерами

Уровни вмешательства / Функции	Психические функции	Паттерны функционирования	Межличностные системы
Функция личностного развития	Тренинг разрешения проблем	Самопознание	Коммуникативный тренинг на производстве
Гигиена **Профилактика**	Тренинг памяти для здоровых пожилых лиц	Тренинг по преодолению стресса	Родительский тренинг (для молодых супружеских пар)
Лечение/терапия (в том числе психотерапия)	Лечение расстройств сна	Когнитивно-поведенческая терапия при депрессиях	Семейная терапия в случае анорексии у дочери
Реабилитация	Тренинг памяти после черепно-мозговой травмы	Программа лечения при хроническом алкоголизме	Семейная терапия для профилактики рецидива у больных шизофренией

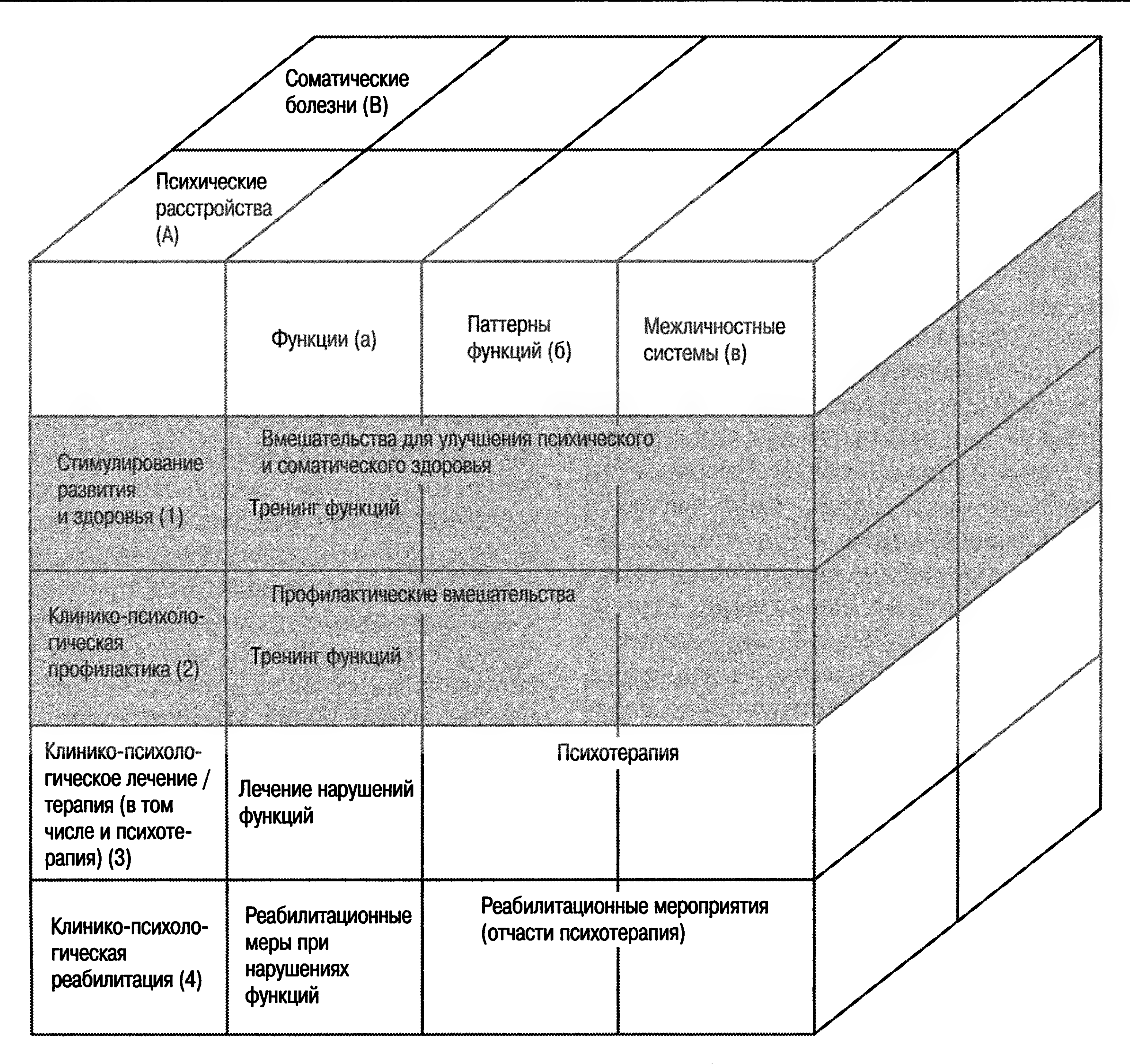


Рис. 2. Систематика методов клинико-психологических вмешательств (область психологии здоровья выделена темным)

о сферах деятельности, в которые клинические психологи могут привнести свою специфическую психологическую компетентность. Поведенческая медицина понимается как междисциплинарная область, которая в биопсихосоциальном плане занимается этиологией, эпидемиологией, диагностикой, профилактикой, терапией и реабилитацией соматических болезней. В качестве примеров можно назвать вмешательства при избыточном весе, курении, хронических болях, головных болях, расстройствах сна, поведении типа А или вмешательства для улучшения качества жизни при хронических болезнях, таких как рак или СПИД и т. д. (Blanchard, 1992).

Согласно этой систематике, вмешательства в психологии здоровья имеют область пересечения с вмешательствами в поведенческой медицине (В1, В2). Независимо от того, служит ли поводом для вмешательства соматическое заболевание или психическое расстройство либо его предотвращение, в любом случае отправная точка клинико-психологического вмешательства лежит в поведении и эмоциях (переживаниях).

Как правило, понятие «психотерапия» охватывает клинико-психологическое лечение/терапию расстроенных паттернов функционирования (A3b) или расстроенных межличностных систем (A3c) при психических расстройствах; также психотерапия включается в лечение/терапию соматических болезней (B3b, B3c). Иногда психотерапия применяется для вмешательств при клинико-психологической реабилитации.

Окончательное и точное разграничение различных новых профессиональных отраслей невозможно, так как их разработка находится в динамичном процессе дифференциации. Мы понимаем клиническую психологию как дисциплину, из которой берут начало все эти отрасли и которая образует широкие рамки для профессиональной дифференциации.

4. Структура глав, посвященных вмешательствам

При описании методов клинико-психологических вмешательства в этом учебнике на первом плане стоит клинико-психологическое лечение/терапия расстройств психических функций, психотерапия расстройств паттернов функционирования и межличностных систем; гигиена и профилактика, а также реабилитация представлены только в виде обзора. Это настолько отдельные области, что они больше не могут рассматриваться в одном томе с той же степенью детализации и разрешения вопросов, как лечение/психотерапия. Но основные концепции лечения/психотерапии имеют значение также для профилактики и реабилитации. Дальнейшее разграничение проводится в отношении психических расстройств. Как уже упоминалось, профилактика, лечение/терапия и реабилитация соматических болезней с помощью психологических методов (ср. психология здоровья и поведенческая медицина) представлены не будут (см. гл. 1).

В соответствии с общей концепцией в этом руководстве представлены общие для всех расстройств аспекты клинико-психологических вмешательств, а также их применение для конкретных расстройств. В *общей* части разд. V, после предлагаемой гл. 14, в гл. 15 следуют представления о *медицинском обслуживании*. Вмешательства рассматриваются в макроперспективе; обсуждаются исторические, социологические и институциональные связи профилактических, психотерапевтическмх и реабилитационных вмешательств. В заключение обсуждается *методика исследования клинико-психологических вмешательств* (гл. 16). Главы 17–19 посвящены *профилактике, психотерапии и реабилитации*. Специальная глава предусмотрена для *психофармакотерапии* (гл. 20), так как клинические психологи должны обладать основами знаний в этой области, хотя они и не имеют права прописывать лекарства.

Описание теоретических концепций (психоаналитически, логотерапевтически и поведенчески ориентированная психотерапия; терапия супружеских пар и семейная терапия) представлено по единой систематике с ориентацией на методы; обоснование для выбора форм вмешательства содержится в гл. 18.1 (систематика психотерапии).

В *специальной* части учебника (ч. Б, разд. VI–VIII) представлены соответствующие вмешательства для расстройств отдельных психических функций, паттернов функционирования и межличностных систем. Благодаря этому становится видно, что понятие клинико-психологического вмешательства подразумевает комплексные вмешательства, которые выходят за рамки психотерапии.

Глава 15
Здравоохранение

Урс Бауманн

1. Введение

Вмешательства в системе здравоохранения могут рассматриваться по-разному. Согласно Бауманну (1984), важны следующие перспективы:

- *макроперспектива* — вмешательства рассматриваются как ассортимент методов обслуживания, который учреждения предлагают и проводят с учетом определенных целей для определенных популяций. Первоочередной интерес представляют описание, оценка и теоретическое обоснование учреждений, профессиональных групп и их объединений. Но к макроперспективе относится также описание и оценка нормативных условий, таких как образцы обслуживания, законы и предписания (допуск к профессии, больничные кассы и т. д.), которые регулируют медицинское обслуживание;

  микроперспектива — если вмешательство рассматривается не как способ обслуживания всего населения, а как метод и деятельность в отношении отдельных лиц, супружеских пар, семей и т. д., то в центре внимания оказывается процесс конкретного вмешательства. Показания, анализ процесса, комбинированное исследование результатов процесса — примеры вопросов при исследованиях микроперспективы (см. гл. 16);

  область пересечения макро- и микроперспективы — в макроперспективе основное внимание уделяется предложениям по обслуживанию, а в микроперспективе — отдельным методам и вмешательствам. Остается один аспект, не учтенный обеими перспективами, а именно *сфера действий* потенциальных клиентов/пациентов и лица, предлагающего вмешательство. Как фактор, сопутствующий вмешательству, важную роль играет здоровое или нездоровое поведение. Это поведение определяет, хочет ли человек воспользоваться вмешательством и примет ли он его. Кроме того, следует проанализировать действия лиц, предлагающих вмешательства. Положения, требующие прояснения, включают наличие опыта, способность составить медицинское заключение, определить порядок направления больного к специалистам и т. д.

Макроперспектива вмешательства часто определяется понятием «здравоохранение». Как правило, концепция здравоохранения вырабатывается в государственном масштабе; через Всемирную организацию здравоохранения (ВОЗ) реализуются международные концепции. Понятие «здравоохранение» указывает на то, что цель всех вмешательств состоит в улучшении здоровья конкретной популяции, причем «здоровье» означает не только отсутствие болезни (см. гл. 1 и 17); лечение следует рассматривать не изолированно, а интегрированным в общую концепцию вмешательств, которая включает также профилактику и реабилитацию. Понятие здравоохранения подразумевает более широкую концепцию, чем понятие обслуживания больного, поскольку оно включает в себя как болезнь, так и здоровье; также оно — в противоположность понятию психиатрического обслуживания — не имеет политического акцента. В данной главе рассматривается прежде всего обеспечение здоровья при психических расстройствах; соматическая область затрагивается только мимоходом. Если в здравоохранении на передний план ставят охрану здоровья, его укрепление, то в англосаксонских странах говорят о *public health* (общественном здоровье); *health promotion* (укрепление здоровья) является частью здравоохранения (ср. параграф 3).

2. История здравоохранения

Институционализированные формы помощи при психических расстройствах по сравнению с помощью при соматических расстройствах развились относительно поздно (дальнейшие исторические ссылки основываются на следующих материалах: Deutscher Bundestag, 1975; Häfner, 2001; Häfner, van der Heiden, 1984; к истории клинической психологии см. гл. 1). В течение XVII века психически больные (душевнобольные) изолировались в богадельнях вместе с нищими, бродягами, проститутками и т. д. В эпоху Просвещения (XVIII век) перестали смешивать социальную девиантность и психические расстройства и помещали психически больных вместе с соматическими пациентами в городские госпитали или специализированные лечебницы. В XIX веке уменьшение психических расстройств рассматривалось как важная задача, что значительно увеличило потребность в лечении. Эту потребность нельзя было покрыть силами городских больниц (общего типа), что привело к широкому распространению специализированных лечебниц для психически больных. Часто эти лечебницы создавались далеко от городов и отдельно от других медицинских служб. В 1867 году Гризингер (Griesinger) подверг критике концепцию психиатрической помощи, осуществляемую в этих лечебницах, которая придавала психически больным особый статус (см.: Rössler et al., 1987). Он выдвинул тезис, что психические болезни — это болезни головного мозга, и требовал уравнивания соматически и психически больных и интегрированного их обслуживания. Однако по различным причинам эта концепция не была реализована. Напротив, в Германии произошло разделение между университетскими клиниками и больничной психиатрией, которое принесло различные отрицательные последствия для обеих форм обслуживания. В начале XX века благодаря трудотерапии и терапии занятостью, а также внебольничному попечению и основанию обществ помощи (ср.: Движение за психическое здоровье (Mental Health Bewegung) в США) произошло улучшение обслуживания, но проблематичное больничное обслуживание вследствие этого не претерпело принципиального изменения. Затем, в период национал-социализма, в различных европейских странах совершались такие преступления, как принудительная стерилизация и умерщвление психически больных (см.: Klee, 1997); эти преступления и после периода национал-социализма оказывали тяжелое негативное воздействие на здравоохранение в немецкоязычном пространстве.

Развитие медицинского обеспечения после Второй мировой войны (см. также: Häfner, 1995; Häfner, Rössler, 1991) было прежде всего отмечено возрастающим разнообразием терапевтических возможностей: социальная терапия (с конца 1940-х годов), психофармакотерапия (с 1950-х годов) и психотерапия. Последняя уже в начале XX века через психоанализ получила доступ в здравоохранение в ограниченной форме, но в Германии и Австрии национал-социализм привел к уничтожению или эмиграции психоаналитиков, которые позднее в США оказывали сильное влияние на психиатрию. С 1950-х годов психотерапия приобретает все большее влияние на здравоохранение в целом, так как развились не только глубинно-психологические методы, но также и такие психологические методы, как разговорная терапия и поведенческая терапия.

Принципиально новая перспектива для здравоохранения, а именно *интеграция* психически больных, получила развитие в Англии с 1950-х, в США — с 1960-х годов (Акт президента Кеннеди о центрах психического здоровья, Mental Health Centers Act, 1963 г.; предшественники в обоих случаях были и раньше), а в немецкоязычных странах — с 1970-х годов (с предшественниками в 1960-х годах). После заключительного доклада комиссии экспертов бундестага в Германии началось изменение врачебного обслуживания больных с психическими расстройствами (Deutscher Bundestag, 1975); в Австрии и Швейцарии процессы протекали подобным же образом (Австрия: Mitteilungen den der österreichischen Sanitätsverwaltung, 1992; Швейцария: Gutzwiller, Paccaud, 1996; Pöldinger, 1982).

В конце 1970-х годов обсуждение в здравоохранении распространилось на тему *health promotion* (укрепление здоровья). Здесь речь идет не только об оптимизации лечения, но о цельной концепции здоровья/болезни, в которой гигиена и профилактика получают особую значимость. Понятием *public health* (общественное здоровье) определяется междисциплинарная область научных исследований и действий, которая исходя из макроперспективы исследует и старается улучшить здоровье всего населения или его отдельных групп (см. также гл. 1).

Результаты усилий реформ 1970-х и 1980-х годов, направленных на улучшение положения лиц с психическими расстройствами, нашли свое

отражение в целевых представлениях и структурных изменениях, которые значительно усовершенствовали обслуживание психически больных (о международных тенденциях см.: Aktion Psychisch Kranke, 2001). Так, почти во всех европейских странах психиатрические больницы были уменьшены, количество коек в связи с полустационарным и дополнительным обслуживанием снижено, длительность пребывания сокращена (Häfner, 2001; Haug, Rössler, 1999). Но экономический спад в 1990-х годах затруднил дальнейшие шаги в этом направлении; кроме того, амбивалентное отношение населения к психически больным также препятствует децентрализации обслуживания (Gaebel, Möller, Rössler, 2005). Поэтому неудивительно, что при врачебном обслуживании некоторые задачи (например, профессиональная реабилитация, положение хронических психически больных и инвалидов) еще не решены.

3. Принципы здравоохранения

Для определения конечной цели изменений, а также для оценки существующих систем здравоохранения требуется разработка главных принципов. В основном они содержатся в нормативных документах, в которые, как правило, входит оценка существующего состояния. Часто эти экспертные доклады составлялись медиками, что придает им соответствующую профессиональную окраску, поэтому роль психологов (с их точки зрения) в обеспечении здоровья не всегда является адекватной (например, это относится к экспертному докладу Немецкого общества психиатрии, психотерапии и неврологии (DGPPN); Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997). С другой стороны, отсутствуют новые альтернативные экспертные высказывания психологов, которые позволяют усовершенствовать систему здравоохранения. Альтернативные концепции — например, «участковая психология» вместо «участковая психиатрия» (ср.: Sommer, Ernst, 1977) — не нашли необходимого национального или международного резонанса.

3.1. Принципы психиатрического, психотерапевтического и психосоматического обслуживания

В различное время разрабатывались международные нормативные документы (экспертные доклады) для здравоохранения, которые иногда имели законодательные последствия (ср.: Kulenkampff, Piccard,1989). Особого внимание заслуживают восходящие к Базалиа законодательные усилия Италии, направленные на минимизацию стационарного обслуживания в пользу амбулаторного. В немецкоязычных странах особенное значение приобрели основные принципы, представленные в 1975 г. Федеративной Республикой Германия (Deutscher Bundestag, 1975); в дальнейшем они были дополнены экспертным докладом (Expertenkommission der Bundesregierung, 1988). В 1997 году вновь были изданы психиатрические директивы (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997; табл. 1).

В последнем экспертном докладе DGPPN (Berger, Fritze, Roth-Sackenheim, Voderholzer, 2005) были выдвинуты следующие требования:

- улучшение амбулаторного психиатрического и психотерапевтического обслуживания;
- построение разветвленных структур обслуживания;
- дестигматизация психически больных, а также соответствующих лечебных учреждений.

В Австрии последние 15 лет для всей страны, а также для отдельных земель существуют новые рекомендации по психиатрическому обслуживанию, которые содержат в себе постановку задач, ключевые нормативы (соотношение величины учреждения и количества жителей), состав персонала и т. д. (обзор см.: Katschnig, Denk, Scherer, 2004). В Швейцарии соответствующие актуальные концепции находятся в процессе подготовки.

В нормативных документах иногда приводятся плановые цифры применительно к учреждениям. Ниже представлены плановые показатели для Германии (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997) и Австрии (Katschnig et al., 2004):

- норма стационарных койко-мест в расчете на 1000 жителей (койки для острых случаев и больных, требующих ухода, — взрослые) – 0,6–1,0 (Германия), 0,3–0,5 (Австрия);
- предложения для дневных стационаров на 1000 жителей — 0,15 (Германия), 0,15–0,20 (Австрия);
- дополнительные услуги на 1000 жителей: проживание — от 0,5 до 0,7 мест (Австрия), международные экспертные доклады предлагают 1,5 обслуживаемых мест для проживания (Deut-

Таблица 1

Руководящие положения для планирования лечения психических заболеваний: основные принципы политики обслуживания (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997, с. 31–37)

1. *Удовлетворение потребностей*: «Наивысший принцип обслуживания состоит в том, чтобы всем нуждающимся в лечении сделать беспрепятственными и доступными наиболее благоприятные формы терапии с учетом их эффективности, а при нескольких сравнимых эффективных способах — по затратам средств» (с. 31)
2. *Уравнивание психически и соматически больных* в правовых, финансовых и социальных аспектах; кроме того, требуется приближенность обслуживания, обеспечения к соматической медицине
3. *Дифференцированная система обслуживания*: требуется «многоступенчатая, дифференцированная и все более специализированная система обслуживания» (с. 33), в которой различаются непрофессиональные и профессиональные службы
4. *Ориентированное на пациента, индивидуализированное лечение*: в системе обслуживания «в будущем нужно больше ориентироваться на пациента, а не на учреждения и методы» (с. 34)
5. *Свободный выбор учреждения и лечащего врача* (аналогично сфере соматической медицины)
6. *Стандартизация видов помощи*: учреждения стационарного и внестационарного обслуживания должны быть интегрированы в общие структуры социального обеспечения и здравоохранения; тем самым разные виды обслуживания становятся для больных повседневными и более доступными
7. *Близость к месту жительства*: постулат близости к месту жительства сменяет классический постулат *близости к участку*. Подразумевалось, что при лечении лиц с психическими расстройствами интеграция в их участок [общину] затрагивается как можно меньше, чтобы реинтеграция удалась как можно лучше. Это вело к тому, что учреждения пространственно, а также «психологически» в каждом случае должны были располагаться как можно ближе к общине пациентов. При близости к месту жительства требовалось, чтобы достижимость с помощью общественного транспорта была в пределах от 30 до 60 минут максимум. Понятие *секторизации*, т. е. обслуживание подразделениями учреждения определенных географических регионов (например, отделение А клиники обслуживает части города от I до V, отделение В этой же клиники — части города от VI до X), в новых руководящих документах не имеет большого значения
8. *Предпочтение амбулаторной терапии перед стационарной* базируется на этических основаниях (малое вмешательство следует предпочесть более широкому) и на соотношениях затраты — пользы
9. *Координация и сотрудничество многопрофессиональных лечебных подходов*. «Ошибочных назначений персонала на должность и многократных курсов лечения следует избегать; должна быть гарантирована последовательность лечения в нескольких учреждениях» (с. 36). Применение модели ведения больного (case management) требует непрерывного обслуживания пациентов представителем персонала или группой — независимо от используемого в данное время учреждения. Этот принцип отчасти противоречит принципу дифференцированной системы обслуживания (п. 3), согласно которому обслуживать должны разные учреждения
10. *Контроль качества и эффективности* действителен для учреждений и профессиональных групп и должен обеспечиваться через управление качеством
Примечание: в кавычках приводятся цитаты.

sche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997), учреждения со структурированным дневным планом — 0,3–0,4 места (Австрия), работа — 0,3–0,5 места (Австрия).

Ориентировочные значения зависят от качества обслуживания в других учреждениях; например, если дополнительный сектор оснащен плохо, то требуется больше коек, чем при хорошей его организации. Экспертные доклады часто составляются в общих чертах, но иногда содержат дополнительные рекомендации в отношении особых групп, особенно детей, молодежи, престарелых, больных с зависимостями и психически больных преступников.

3.2. Принципы укрепления здоровья

Как уже указывалось, здравоохранение ориентируется на концепцию здоровья. То есть здоровье и его охрана стоят на первом плане. В англосаксонских странах часто употребляется понятие *public health* (общественное здоровье); для public health была постулирована следующая область задач (Gutzwiller, Jeanneret, 1996, с. 25): «Задачи общественного здоровья состоят в том, чтобы создавать такие общественные условия, условия окружающей среды и условия медицинского обеспечения, при которых люди могут жить здоровыми». Public health касается здоровья междисциплинарно, исходя из макроперспективы (система, община и т. д.); health psychology (психология здоровья) относит-

ся к теме здоровья исходя из микроперспективы, с психологической позиции (см. гл. 1).

Всемирная организация здравоохранения с 1977 года объявила *health promotion* (укрепление здоровья) своей официальной задачей и инициировала международные междисциплинарные программы, которые обращаются не только к научным данным, но также к политике. На первой международной конференции ВОЗ по вопросам укрепления здоровья в Оттаве (1986 г.) была принята *Оттавская хартия укрепления здоровья*, ставящая целью «Здоровье для всех до 2000 г. и далее». После этой конференции ВОЗ выпустила дополнительные рекомендации, которые получили название по местам проведения последующих конференций. В 1997 г. была обнародована Джакартская декларация об укреплении здоровья в XXI веке (WHO, 1997; табл. 2).

4. Учреждения медицинского обслуживания

В концепциях здравоохранения представлены различные отрасли и учреждения. Интерес представляют, во-первых, тип учреждения и, во-вторых, порядок обращения пациентов в учреждение. Последний описывается термином «поведение во время болезни», который включает в себя путь от осознания симптомов до лечения.

4.1. Поведение во время болезни

Под *поведением* (*образом действий*) *во время болезни* понимают процесс, который охватывает фазы осознания симптомов, оценки, действий или способов поведения данного индивидуума. Иногда вместо термина «поведение во время болезни» применяется понятие *поиск помощи* (ср.: Siegrist, 1988). В поведении во время болезни можно различить разные ступени, которые не в каждом случае следуют одна за другой, частично перекрываются (модифицируются, по: Siegrist, 1988; см. также: Myrtek, 1998; Rief, Nanke, 2003):

1. **Восприятие и оценка симптомов, тяжесть [«давление»] страдания.** Первым является восприятие физического состояния или же изменений, которые описывают как *интрацепцию* (ср. концепцию субъективной нормы в гл. 1). Здесь необходима дифференциация со сверхчувствительностью (ср. соматосенсорное усиление; Rief, Nanke, 2003) или пониженым восприятием. Воспринятые состояния оцениваются как нормальные или как проблематичные, что может привести к *страданию различной тяжести*.

Таблица 2

Джакартская декларация об укреплении здоровья в XXI веке (WHO, 1997)

Укрепление здоровья как ключевое инвестирование: здоровье как право человека; целью является как можно большая выгода для здоровья населения...
Детерминанты для здоровья: «Мир, кров, образование, социальные гарантии, социальные связи, питание»...» При этом бедность — самая большая угроза для здоровья»...
Действие оздоровления. Решающими факторами являются: «Выработка общей политики, способствующей здоровью; создание поддерживающей среды для здоровья; усиление общественных акций, направленных на сохранение здоровья; развитие личной компетентности в вопросах здоровья; переориентация служб здравоохранения»...
Требуются новые направления действий: нужно высвобождать способствующие здоровью потенциалы в самых различных сферах общества...
Приоритеты укрепления здоровья:
1. *Поощрение социальной ответственности в вопросах здоровья* — политика и меры по защите окружающей среды, ограничение вредных для здоровья товаров и веществ (например, табак и военное оборудование)
2. *Увеличение инвестиций в развитие здоровья* — необходимы дополнительные инвестиции в образование и жилищное строительство
3. *Укрепление и расширение партнерства в вопросах здоровья* — необходимость партнерства между всеми общественными кругами в вопросах медицинского и социального развития
4. *Усиление потенциалов учреждений, способствующих укреплению здоровья, и компетентности действий отдельных лиц* — необходимость подготовки и переподготовки кадров, участие отдельных лиц в процессах принятия решений по охране здоровья
5. *Обеспечение инфраструктуры для укрепления здоровья* — следует создавать новые формы финансирования инфраструктур для развития здоровья
Примечание: в кавычках приводятся цитаты.

2. **Желание изменений и самостоятельное преодоление.** Поскольку в результате тяжести страдания возникает желание изменения, то развиваются формы самостоятельного преодоления без сообщения окружающим; иногда наблюдается сообщение окружающим (ступень 3) или комбинация ступеней 2 и 3. Самостоятельное преодоление может происходить в общей форме совладающего поведения (копинга), например отрицание, поиски информации (см. также гл. 11), и/или в форме специфического для болезни копинга в виде самолечения (например, уже имеющимися медикаментами или методами альтернативной медицины).

3. **Желание изменений и сообщение значимым лицам (significant others).** О болезненных ощущениях сообщается значимым лицам, к которым заболевший питает особое доверие. Это может произойти непосредственно после 1-й ступени, или в комбинации со 2-й ступенью, или после 2-й ступени, если самостоятельное преодоление не приводит к цели. Тем самым персональное ощущение становится социальным фактом, при котором окружение может оказывать влияние на восприятие симптома. В этом случае могут последовать конструктивные (например, уточнение диагноза, рекомендация лечения) или деструктивные воздействия (критика, препятствия поискам помощи в профессиональной системе).

4. **Разрешение проблемы в разных системах.** Если желание изменений сохраняется, а самостоятельное преодоление неэффективно, то начинаются активные поиски помощи с привлечением окружающих (преодоление с посторонней помощью). При этом в распоряжении имеются различные системы, а критерием считается компетентность в области психических расстройств:

а) *непрофессиональная система* — эта система состоит из помощников, не имеющих образования в области данной проблемы, которые оказывают помощь неформально, т. е. не по служебным обязанностям. К непрофессиональной системе относится прежде всего группа лиц, которая образует социальное окружение больного (например, родственники, соседи, сотрудники, знакомые; Laireiter, 1993). Эта социальная сеть может оказывать социальную поддержку, предлагая или же реализуя способы решения проблемы. К непрофессиональной системе принадлежат также те непрофессионалы, к которым больному рекомендуют обратиться члены его социальной сети;

б) *полупрофессиональная система* — в этой сфере находятся группы профессионалов, которые не работают в здравоохранении, но в ограниченном объеме обучались распознаванию психических расстройств или необходимым действиям в таких случаях (например, представители духовенства, школьный персонал, руководители на производстве, юристы). Среди клиентов этих лиц субъекты с психическими расстройствами встречаются в единичных случаях;

в) *профессиональная система* — эта сфера представлена профессиональными группами, которые благодаря своему образованию компетентны в области психических расстройств. Можно различить две группы:

$в_1$) *смежные специальности* — работники системы здравоохранения, которые, однако, не специализировались по психическим расстройствам, например психологи без клинико-психологической, психотерапевтической специализации, врачи общей практики, аптекари;

$в_2$) *имеющие специальную подготовку* — профессионалы, специализировавшиеся по психическим расстройствам, например клинические психологи, психиатры;

г) *парамедицинская система* — помимо «официальной» системы лечения имеет значение также парамедицинская система, в которой целители, лозоходцы и т. д. применяют методы, которые официальной системой здравоохранения не признаются или даже запрещены. Сюда можно включить, относясь к ним серьезно, методы, считающиеся успешными в других культурах (см. гл. 18.5), а также проблематичные и даже отдельные шарлатанские подходы. Именно в наше время значение парамедицинской системы нельзя недооценивать.

Поведение во время болезни большей частью проявляется в определенной последовательности. Это справедливо не только вне, но и в рамках официальной системы обслуживания (Goldberg, Huxley, 1980). В большинстве случаев вначале больные пользуются услугами специалистов смежных областей; при этом основная роль принадлежит врачам общей практики, так как большинство населения консультируется в этой сфере обслуживания. В некоторых случаях от врачей общей практики следует направление к практикующим психиатрам, от которых небольшая часть пациентов далее направляется в стационарный сектор. Процессы в медицинской системе здравоохранения неоднократно исследовались и проблемные области также известны. Разработанные должным образом исследования в отношении других групп обслу-

живания, особенно психологов, а также психологических консультаций практически отсутствуют. Весьма важными были бы исследования по вопросам объединения в одну систему медицинского и немедицинского секторов обслуживания.

Как показывает медицинская социология (Siegrist, 1988), поведение пациента во время болезни зависит от социальных условий учреждения (например, оплата услуг через больничные кассы, удобство проезда к учреждениям), а также от социальных признаков (например, рабочая смена) и личностных черт. Задачей медицинского обслуживания является оптимизация поведения во время болезни для того, чтобы избежать запоздалого лечения и хронизации заболевания.

4.2. Лечебные учреждения

В ранних экспертных докладах (нормативных документах) по здравоохранению говорилось о стандартных областях обслуживания (приблизительно от 100 000 до 150 000 человек населения; Экспертная комиссия Федерального правительства ФРГ, 1988), т. е. о регионах, которые должны быть так оснащены для обслуживания, чтобы вне их приходилось обслуживать только особые случаи. Поскольку соблюдение норм по количеству жителей оказалось проблематичным как раз в больших городах, а также в горных местностях, то в новых экспертных докладах понятие стандартной области обслуживания больше не имеет существенного значения. Важным является всеобъемлющее комплексное обслуживание, которое, как правило, должно отвечать критерию близости к месту жительства (исключение составляют специальные учреждения, как, например, учреждения для лиц с расстройствами вследствие употребления психотропных веществ). Качественное обслуживание может концентрироваться не только в крупных городах, требование о близости к месту жительства особенно следует выполнять в сельских регионах.

Когда в дальнейшем будет говориться о [лечебном] учреждении, это не подразумевает какую-либо специфическую правовую форму; под этим могут пониматься индивидуальная или групповая практика, учреждения частных или государственных спонсоров, работающие самостоятельно или связанные с больницей. Также могут иметь место различные формы финансирования (см. ниже).

В экспертных докладах, как правило, выдвигаются определенные требования к обслуживанию. Эти возможности обслуживания различаются по их воздействию на повседневную жизнь. Так, утверждается (Wing, 1989), что форма медицинского обслуживания прежде всего воздействует на следующие повседневные функции: *работа*, *быт* (день/ночь) и *досуг* (включая сферу контактов); сфера досуга сегодня понимается более широко и включает в себя помимо собственно досуга возможности контактов, а также повседневные занятия и структурирование дня; речь идет об участии в общественной жизни вообще. В дальнейшем мы применяем понятие *«способность социального функционирования»* как сокращенное обозначение этой области задач. В табл. 3 дается обзор важнейших видов обслуживания для взрослых с приведенными примерами (см. также Priebe & Hoffmann, 2002).

Использование для обслуживания полупрофессиональной или профессиональной системы, не специализированной по психическим расстройствам (смежные профессиональные службы), не нанесет вреда повседневным функциям или нанесет в незначительной степени, т. е., несмотря на такое обслуживание, привычная жизнь может продолжаться. Причину возможных нарушений повседневных функций работы (временный перерыв вследствие болезни) или способности социального функционирования следует искать не в форме обслуживания, а в собственном состоянии.

С учетом нарушенных повседневных функций специализированные службы могут быть различными; часто востребуются следующие типы учреждений:

1. **Амбулаторные службы.** Сюда относятся специализированные службы, которые заболевший выборочно посещает один раз или неоднократно для консультации или лечения и где методы обслуживания не наносят вреда повседневным функциям. Оказываемые услуги часто имеют медицинскую или психологическую ориентацию; в социально-психиатрических службах предлагаются дополнительные социальные услуги (например, помощь в поисках жилья или работы, при обращениях в официальные инстанции).

2. **Полустационарные службы.** Полустационарные службы (дневные и ночные стационары) через определенное время предлагают обслуживание, которое охватывает только часть суток. Часть повседневных функций в результате полустационарного обслуживания оказывается нарушенной, т. е. вследствие временного пребывания в учреждении пациенты отказываются от привычных функций. Полустационарные службы предназначены для избежания или сокращения стационарной помощи;

Таблица 3

Виды обслуживания для региона

Сфера		Примеры профессиональных групп, учреждений, видов деятельности	Повседневные функции		
			Р	СФ	Б
1	Полупрофессиональная система	Духовное наставничество, воспитание, правоведение и т. д.	+	+	+
2	Профессиональная система, смежная со специализированными службами	Психологи (неклиническая психология), врачи общей практики, врачи-специалисты (непсихиатры), аптекари и т. д.	+	+	+
3	Профессиональная система со специализированными службами				
3.1	Амбулаторные службы	Клиническая психология (с/без психотерапии), психотерапевты-психологи, врачи-психиатры и т. д.; консультации, кризисные службы, службы скорой и неотложной помощи, амбулатории при специализированных клиниках, социально-психиатрические службы и т. д.	+	+	+
3.2	Полустационарные службы	Дневные стационары	–	+	+
		(Ночные стационары)	+	–	–
3.3	Стационарные службы	Специализированные клиники (психиатрия, психосоматика, психотерапия), психиатрические отделения при больницах общего типа и т. д.	–	–	–
		Службы консультирования-взаимодействия			
3.4	Дополнительные службы	Бытовая сфера	+	(+)	(+)
		Область работы	(+)	+	+
		Клубы, места дневного пребывания, места установления контактов, знакомств	+	(+)	+

Примечания: повседневные функции: Р — работа, СФ — способность социального функционирования, Б — быт. Последствия лечения для повседневных функций: + без ухудшения, (+) незначительное ухудшение, — значительное ухудшение.

в их состав входят врачебные, психологические, социальные службы, в целом менее масштабные, чем в стационарном секторе. В *дневных стационарах* (Priebe, Hoffmann, 2002) пребывают пациенты с острыми или подострыми формами заболеваний; здесь проводятся различные терапевтические вмешательства; вечер и ночь они проводят в привычной домашней среде. Повседневная функция работы как профессиональной деятельности прекращается. В относящихся к полустационарному сектору *ночных стационарах*, из которых пациенты на ограниченное время ходят на привычную работу, повседневная функция работы в идеальном случае сохраняется. Поскольку лицам с психическими расстройствами трудно найти работу, ночных стационаров данного профиля сравнительно мало. Их функцию сегодня берут на себя вспомогательные службы (см. бытовой сектор).

3. **Стационарные службы.** В стационарных службах, которые должны обеспечивать медицинское обслуживание в течение 24 часов, все повседневные функции бывают нарушены; пациенты соблюдают новый суточный ритм. Следует назвать психиатрические, психотерапевтические либо психосоматические специализированные больницы или же университетские клиники. В соответствии с принципом уравнивания психических и соматических больных существуют специальные психиатрические отделения в больницах общего типа, которые обслуживают определенный регион; их сравнивают со специализированными психиатрическими больницами.

Помимо стационарной психиатрии, психосоматики и психотерапии в соматическом стационарном секторе находится сравнительно много пациентов, которые дополнительно к своему соматическому заболеванию обнаруживают психическое расстройство или с психическим расстройством лечатся стационарно в соматической клинике (например, внутренняя медицина). Так, согласно оценкам,

около 30% пациентов в больнице общего типа обнаруживают доступное диагностике психическое расстройство (Ehlert, 1997). Поэтому обеспечивать оптимальное лечение этих расстройств надлежит не только в специализированных больницах, но также и в учреждениях соматической медицины. Для этого в стационарную соматическую медицину довольно рано была введена *консультативная служба* по вопросам психиатрических и психосоматических расстройств. Лечащие врачи соматического профиля обращаются в консультативную службу (психиатр, психолог и т. д.) с просьбой об обследовании и рекомендации лечения для пациента. В службе *взаимодействия* специалист (клинический психолог, психиатр и т. д.) постоянно участвует в деятельности соответствующего соматического отделения (обходы, совещания персонала отделения и т. д.) или бывает частично включен в работу отделения. Учреждения, которые выполняют обе задачи, называются *службой консультирования-взаимодействия* (о деятельности см.: Ehlert, 1997); для этой сферы деятельности особенно важны врачи и клинические психологи с психотерапевтическими навыками (Saupe, Diefenbacher, 1996).

4. **Вспомогательные службы.** Первоначально в эту категорию включали службы, дополняющие сеть обслуживания. Сегодня под этим названием существует много учреждений, которые взяли на себя центральную функцию медицинского обслуживания (Priebe, Hoffmann, 2002). На переднем плане стоят услуги для лиц, которые без специальной помощи не могут или еще не могут наладить жилищную или трудовую деятельность или ограничены в выполнении социальных функций, поэтому для выполнения повседневных функций им требуются специфические внешние условия. Речь идет об учреждениях с ограниченным по времени предложением услуг или с возможностью долговременного размещения пациентов. Соответственно трем основным функциям — быт, работа, способность социального функционирования — следует назвать (см.: Priebe, Hoffmann, 2002) следующие три области:

- *Жилищная сфера.* Проживание в общежитиях с обслуживающим персоналом (для хронически больных), переходных общежитиях (срок проживания часто ограничен; для пациентов с перспективой реабилитации), защищенных/обслуживаемых терапевтических сообществах или обслуживаемом отдельном жилье. При этом малые децентрализованные жилища следует предпочитать большим общежитиям.
- *Трудовая сфера.* Согласно мнению исследователей (Holler, Schnabel und Marx, 1996), для лиц с психическими расстройствами прежде всего следует решать следующие задачи: 1) обучение профессии (для лиц без профессионального образования); 2) дополнительная квалификация (повышение квалификации, переобучение и т. д. для улучшения возможности трудоустройства); 3) защищенная занятость (для лиц, которые не выносят или еще не выносят нормальные условия производства); 4) обслуживание больных в обычном производственном процессе. Этих целей стараются достичь различными способами (Schmidt-Zadel, Pörksen, 2002); можно назвать центры профессионального тренинга (приобретение рабочих навыков в пределах ограниченного времени); защищенные мастерские или мастерские для инвалидов (бесперебойная деятельность — в соответствии со способностями — в течение ограниченного или неограниченного времени); гарантированные рабочие места; фирмы самопомощи и фирмы для пациентов; продолжение обслуживания на рабочем месте (Австрия: содействие в работе) и т. д. Часто пациентам следует делать предложения по вопросам жилья и работы. Чем более неблагоприятна ситуация на рынке труда в целом, тем больше следует создавать вспомогательных служб, которые обеспечивают лицам с психическими расстройствами долгосрочную перспективу занятости.
- *Способность социального функционирования:* К вышеназванным вспомогательным службам относятся учреждения, которые обеспечивают такие сферы функционирования, как установление контактов и структурирование дня (выполнение таких повседневных задач, как приготовление пищи, покупки и т. д.; организация досуга и т. д.). Среди них можно назвать клубы пациентов, места дневного пребывания (дневные общежития, дневные стационары). Эти учреждения могут использоваться временно или регулярно.

Часто различие проводится между *интрамуральным* (стационарным) и *экстрамуральным* (нестационарным, предлагаемым не в больнице) обслуживанием. Наличие большого количества учреждений показывает, что в единичных случаях — для избежания дублирования и упущений — требуется координация услуг. Если в городах требования реформы в самых различных сферах были приняты во внимание, то в сельских регионах они

и далее осуществляются в ограниченном объеме. Там часто нет достаточного выбора учреждений для обслуживания больных (включая частную практику), поэтому сельские жители вынуждены использовать службы в городах; тем самым принцип близости к месту жительства не соблюдается, что ведет к недостаткам обслуживания.

Для детей и подростков необходимо более совершенное амбулаторное обслуживание с привлечением семьи и школы; полустационарные, стационарные и вспомогательные учреждения требуются в меньшем объеме (см.: Remschmidt, 1997).

5. Управление качеством в здравоохранении

В последние годы термин «качество» приобретает все большее значение в различных непромышленных областях, например в отношении последипломного обучения (Fröhlich, Jütte, 2004), в том числе и в здравоохранении. Термины «обеспечение качества», «управление качеством», «развитие качества» превратились в главные ориентиры (Härter, Linster, Stieglitz, 2003a; Laireiter, Vogel, 1998; Rösssler, 2003). Если раньше на первом плане скорее стояло обеспечение качества, то сегодня речь идет о динамических концепциях, в которых понятие «качество» получает развитие, причем *управление качеством* является главной темой. Понятие «тотальное управление качеством» указывает на широкую концепцию, которая охватывает самые разные аспекты и касается всех сотрудников.

Понятие «обеспечение качества» берет начало из индустрии и означает гарантию качества; «качество — это совокупность свойств и признаков продукта или оказания услуги, которая относится к установленным или предполагаемым требованиям в плане их пригодности к изготовлению, выполнению». (Норма ISO: Internationale Standartisierungsorganisation, 1990.)

Хотя обеспечение качества в промышленности нельзя без раздумий переносить на здравоохранение, в США начиная с 1920-х годов мы находим эту технику в секторе здравоохранения. В связи с повышением издержек в здравоохранении, информированностью населения по вопросам услуг в здравоохранении, соревновательной ситуацией среди предлагающих услуги, конкурентными методами и т. д. понятие качества в здравоохранении в конце 1920-х годов стало важной международной темой в политике и для профессиональных обществ. При этом в здравоохранении различают, по Донабедиану, три понятия качества, которые, однако, не полностью независимы друг от друга: *структурное*, *процессуальное* и *итоговое качество* [*качество результата*] (табл. 4). Применительно к охране здоровья эти три понятия качества могут быть отнесены к трем организационным величинам: страна, регион, учреждение (например, индивидуальная или групповая практика, амбулатория, больница), а также к профессиональным группам и т. д.

При управлении качеством применяются различные понятия с отчасти противоречивыми определениями (Härter et al., 2003b):

- *Критерий*. Этим понятием определяются высказывания об адекватном оказании услуги (терапия, диагностика и т. д.), которые обосновываются экспертами (консенсусные конференции и т. д.) или эмпирически (например, с помощью метаанализа). Например, критерием качества может быть постулировано то, что при панических расстройствах — если показано психотерапевтическое лечение — применяется когнитивно-поведенческая терапия (American Psychiatric Assotiation, 2002).
- *Стандарты* (критерии оценки). Это представленные конечные величины, относящиеся к состоянию, которого желательно достигнуть или которое желательно сохранить. Стандарты часто определяются качественно (например, количество прерываний терапии должно быть меньше, чем x%), частично описываются вербально (например, руководящие принципы охраны здоровья). В Германии стандарты иногда официально определяются нормами германских технических стандартов DIN. Так, например, существуют нормы DIN для метода и процедуры оценки профессиональной пригодности (DIN33430; Westhoff et al., 2004).
- *Пороговые значения*. Они отмечают приемлемые нижние или верхние пограничные величины для стандартов [например, более чем (x + 10)% прекращений лечения неприемлемы].
- *Индикаторы*. Они представляют операционализацию показателей качества обслуживания. Для этого важны в том числе методы мультимодальной диагностики, т. е. следует привлекать различные уровни данных, их источники и способы получения, а также конструкты (см. гл. 5).

Например, если критерий «качество жизни» важен при обслуживании, то в качестве стандарта может быть определено, что у 80% пациентов в ре-

Таблица 4

Основные понятия по управлению качеством в здравоохранении (Gaebel, 1995; Härter, Linster, Stieglitz, 2003b)

Понятие	Определение	Пример
Качество структуры	Совокупность рамочных условий (ресурсов), которые обеспечивают возможность оказания конкретной услуги в здравоохранении	Политика: законы Финансы: годовой бюджет учреждения Строительство, помещения: состояние кабинетов, больничных палат Организация: план дежурств в клинике Оснащение: приборы биообратной связи, тесты Персонал: персональные ключи, возможность повышения квалификации Терапия: широкий выбор методов психотерапии
Качество процесса	«Совокупность диагностических и терапевтических мероприятий с учетом совпадения между определенными директивами/стандартами и конкретными методами проведения» (Gaebel, 1995, с. 486)	Постановка диагнозов в соответствии со стандартами МКБ-10 Получение неформального согласия Применение доказательных методов лечения Проведение супервизии Количество неправильных направлений (стационарное лечение вместо амбулаторного)
Качество результата	«Степень совпадения между целью лечения и его результатом» (Gaebel, 1995, с. 487)	Срок пребывания в стационаре, продолжительность терапии, качество жизни, показатель выздоравливаемости (оценочные критерии согласно гл. 16) Количество нежелательных событий (например, количество смертельных случаев, суициды/попытки суицидов, осложнения, прекращение лечения)

зультате вмешательства должно быть достигнуто значимое ($p < 0{,}05$) улучшение. Индикатором для качества жизни является *Опросник состояния здоровья SF-36* (Bullinger, 2001).

Управление качеством может осуществляться через *внутренние* (т. е. внутрипроизводственные) или *внешние* органы, например органы надзора, больничные кассы, или путем сравнения с другими учреждениями. Для внутреннего управления качеством оправдали себя так называемые *группы (кружки) качества* (Gierschner, Piwernetz, 1998; Tausch, Härter, 2003); они имеют в своем составе рабочие группы численностью от 6 до 12 человек, которые регулярно встречаются в учреждении, чтобы достичь обеспечения или улучшения качества в своей сфере. Группы качества имеют сходство с балинтовскими или супервизионными группами, но, принимая во внимание тематику качества, задуманы более широко; балинтовские и супервизионные группы также представляют возможности для обеспечения качества процесса и результата (о различии см.: Tauch, Härter, 2003).

Отдельные лица или учреждения, которые через управление качеством выполняют соответствующие стандарты, могут быть — часто на определенный срок — *сертифицированы*. Сертификация производится учреждениями, которые *аккредитуются* для сертификации контрольными органами (государственными или частными). Так, например, учебное заведение сертифицирует [выдает сертификаты, удостоверения] от имени преподавательского персонала успешных выпускников, в то время как само это учреждение аккредитуется контрольным органом (ср.: Härter et al., 2003b).

Управление качеством включает в себя много мероприятий, которые часто не новы, но теперь объединяются вместе по вопросам управления качеством и поэтому приобретают более высокую значимость, усиливаются по своему действию в результате включения в интегративную концепцию (например, управления качеством в практике поведенческой терапии см.: Laireiter, 2003). Помимо других мероприятий *документирование* также представляет центральный элемент для качества

процесса и результата (Laireiter, Stieglitz, Baumann, 2001). Структура данных, необходимая для клинической документации, представлена в табл. 5. Согласно исследованиям (Laireiter et al., 2001), для клинического сектора существует большое количество систем документации.

Таблица 5

Структура данных клинических систем документации (Laireiter et al., 2001)

1. *Предпосылки терапии и начало терапии (данные из вступительной диагностической фазы)*
Персональные данные, социальные данные
Обстоятельства направления, рамочные условия
Диагноз, синдром, анализ проблемы
Показание, прогноз, планирование терапии
Биографический анамнез, анамнез расстройства
Сведения о терапевте
Информированное согласие
2. *Проведение терапии и ход терапии (данные по каждому сеансу вмешательства)*
Рамочные условия (время, место и т. д.)
Мероприятия
Терапевтический процесс
Изменения в обстановке, целях, мероприятиях
Диагностические выводы
Особенности, проблемы
3. *Завершение терапии и результаты*
Оценка
Последующие мероприятия, рекомендации
Прогнозы
Возможный катамнез

Знание результатов исследований всегда является важным условием успеха в обеспечении качества, и поэтому управление качеством тесно связано с исследованиями; как показано в следующем разделе, это относится и к исследованию оценок.

6. Оценка в исследовании здоровья

В исследованиях психотерапии, а также в медицинском обслуживании необходимость оценки с давних пор является центральным постулатом. Под оценкой понимается «процесс определения ценности продукта, процесса или программы, что не обязательно требует систематической процедуры или подтвержденных данными доказательств для обоснования вынесенного суждения» (Wottawa und Thierau, 1990, с. 9) (см. также: Hager, Patry, Brezing, 2000). Оценка (понятие «исследование оценки», или «оценочное исследование», употребляется как синоним), с одной стороны, ориентирована на существующие системы обслуживания, с другой — мы находим ее как оценку программы в связи со структурными изменениями в медицинском обслуживании. При структурных изменениях — часто в форме испытания модели — необходима одновременная оценка. Правда, оценка медицинского обслуживания означает прежде всего оценку учреждений и их связей, объединений. Но она должна также относиться к профессиональным группам с их курсами обучения, усовершенствования и переподготовки.

При оценке делается различие между формирующей и итоговой оценкой. *Формирующая* оценка (как сопутствующее исследование) служит усовершенствованию текущих проектов. Она сопутствует проведению проекта или мероприятия. Напротив, *итоговая* оценка проводится после завершения проекта или мероприятия. В здравоохранении итоговая оценка приобрела особенно большое значение при исследовании вмешательств; результаты исследования вмешательств собираются в форме критериев и стандартов для управления качеством. Напротив, формирующая оценка имеет значение непосредственно для управления качеством.

Для оценки систем обслуживания часто применяются указанные для исследования психотерапии критерии эффективности в реальных условиях и при эксперименте, удовлетворенности пациентов, надежности практики и этической соразмерности (см. гл. 16); они представляют также индикаторы качества результатов (см. Härter et al., 2003b). Хотя приведенные в гл. 16 методические аспекты исследования вмешательств в первую очередь имеют значение для вмешательств, но они — при соответствующей модификации — важны также для контроля мероприятий медицинского обслуживания в макроперспективе, поэтому здесь читателя отсылают к соответствующим местам в гл. 15 и 16.

Резюмируя, можно сказать, что оценочный контроль представляет собой центральный момент прикладного исследования. Хотя проверенные концепции или методы терапии являются необходимыми условиями того, что лицам с психическими расстройствами будет оказана помощь, но если данные исследований не применяются на практике или применяются неправильно, то лечение может оказаться ошибочным или неоптимальным. Поэтому для каждого отдельного учреждения встает

вопрос, адекватно ли оно действует и если нет, то как можно достичь адекватного стандарта. Эта тематика — претворение результатов исследования в практику и их контроль — рассматривается под термином «управление качеством». Управление качеством и оценка близко связаны друг с другом, но не идентичны.

- Действия при медицинском обслуживании должны как можно больше опираться на надежные, т. е. проверенные и оцененные, знания (см. гл. 2). Управление качеством должно основываться на результатах исследований; тем самым оценочные познания являются основным условием для управления качеством. Так, например, стандарты для вмешательств могут быть обоснованы только с помощью оценочных исследований, которые дают *фундаментальные знания* для управления качеством, — особенно для качества процесса и результата при вмешательствах (ср. Исследования процесса/результата).
- Но оценка как оценочный контроль имеет большое значение также для самого управления качеством. Так, например, группы качества должны ставить вопросы об эффективности, о соотношении затрат и пользы и т. д.; результаты улучшений можно, например, дополнительно проверить у персонала.

7. Профессиональная ситуация в клинической психологии

7.1. Статистические данные

Профессиональная ситуация в психологии и особенно в клинической психологии в разных странах выглядит по-разному (относительно США см. различные публикации в журнале «American Psychologist», см. также: Routh, 1994). Для немецкоязычного пространства имеются различные исследования по клинической психологии и соответственно по психотерапии (по общему положению см.: Baumann, 1995, 1997; Perrez, 1992).

- *Германия* (Berger et al., 2005; Meyer, Richter, Grawe, Schulenburg, Schulte, 1991; Schorr, 2003; Zepf, Mengele, Hartmann, 2003). В 2004 году в Германии работали по специальности около 47 000 психологов, причем объем занятости (полдня, полный день и т. д.) точно не определен (личное сообщение F. Lang, BDP — Союз немецких психологов). Около 30 000 (64%) этих психологов допущены к практике по Закону о психотерапии; около 13 000 (28%) — это психотерапевты-психологи с собственной практикой, которые имеют право рассчитываться с больничными кассами (около 12 000 психотерапевтов-психологов; около 1800 детских и подростковых психотерапевтов, в том числе частично не психологов; Список врачей ФРГ, 31 января 2001 года). Апробированные, но не имеющие собственной практики психотерапевты-психологи работают в качестве штатных психологов в здравоохранении (например, в больнице), а также в других секторах или как независимые психологи, без расчета через больничные кассы. В секторе психотерапии наряду с психотерапевтами-неврачами работают около 3500 психотерапевтов-врачей и около 6000 врачей, не занятых преимущественно в психотерапии, с частичными психотерапевтическими услугами (*Источник*: Список врачей ФРГ).
- *Австрия* (см.: Schaffenberger, Willinger, 2002; см. также различные публикации Österreichischen Bundesinstituts für Gesundheitswesen (Австрийский федеральный институт здравоохранения)). По количеству практикующих психологов Австрии надежных оценок нет. Согласно данным (Schaffenberger und Willinger, 2002), на 31 декабря 2001 года в Австрии имелось 3129 клинических психологов и 3112 психологов, занимающихся психологией здоровья, причем обе профессиональные группы почти идентичны (95% имеют обе квалификации). В октябре 2004 г. при соответствующем федеральном министерстве в качестве клинических психологов было зарегистрировано около 4200 психологов (из них около 40% также в качестве психотерапевтов). Ко дню представления сведений, 19 ноября 2004 года (Интернет: PsyOnline), имелось 5673 зарегистрированных психотерапевта, около 30% из них психологи; значительная доля зарегистрированных психотерапевтов состоит из врачей. Согласно данным (Schaffenberger und Willinger, 2002), около 46% психотерапевтов работают независимо, как представители свободной профессии, около 14 — по договору и 40% — по обеим формам труда (часто с преобладанием договорных отношений; 2000 год).
- *Швейцария* (см.: Hobi, 2003; Sturny, Cerboni, Christen, Meyer, 2004; см. также различные рабочие документы Schweizerisches Gesundheitsobseratoriums (Швейцарский институт охра-

ны здоровья)). Согласно данным Федерации швейцарских психологов (FSP; личное сообщение), в 2004 году она насчитывает в Швейцарии 5000 членов (психологов с университетским образованием), из них около 35% — это клинические психологи или психологи-психотерапевты, при этом их количество и объем профессиональной деятельности неизвестны. Согласно исследованиям (Sturny et al., 2004), в 2002 году в целом обнаружен 2461 психотерапевт-неврач (психологи и другие профессиональные группы) и 1516 врачей-специалистов по психиатрии/психотерапии (по оценке FSP на 2004 г. — около 3300 психотерапевтов-неврачей). При этом психотерапевты-неврачи распределены по регионам очень неравномерно; в кантоне Цюрих с 17% населения практикует 41%.

Оценивая приблизительно, можно исходить из того, что в Германии и Австрии — при консервативной оценке — доля психологов в здравоохранении составляет как минимум 50% от общего числа психологов, причем около половины из них работают как психотерапевты (в конкретном смысле). Значение психологии в здравоохранении также подтверждается количеством вакантных рабочих мест; в сфере здравоохранения в 2000 году предлагалось около 64% вакантных мест, а в 2001 году — около 60% (Schorr, 2003).

7.2. Структура профессиональной деятельности

Ниже приводится ситуация в немецкоязычном пространстве. Когда говорится о профессиональной деятельности в здравоохранении, то можно иметь в виду три различных аспекта:

- *Компетентность.* Какие навыки и способности требуются для определенных видов деятельности, как они передаются и как сохраняются? Речь идет о научной, этической и профессионально-политической легитимизации деятельности.
- *Допуск к профессии.* Какие лица или профессиональные группы и с какой компетентностью имеют право заниматься определенными видами деятельности? Здесь имеется в виду институциональная и правовая легитимизация (союзы, законодатели и т. д.).
- *Финансирование.* Какие виды деятельности и из каких профессиональных групп должно финансировать профессиональное общество? Здесь имеются в виду правовые вопросы страхования (больничные кассы, амбулатории, поддерживаемые государством и т. д.).

По этим трем пунктам в немецкоязычных странах существуют различные, отчасти конкурирующие проекты решений. Ниже эти аспекты представлены прежде всего для психологов; здесь мы не имеем возможности систематически останавливаться на других профессиональных группах. Так, во всех странах лечебная деятельность врачей при психических расстройствах узаконена в общем или в форме деятельности врача-специалиста, но в здравоохранении, прежде всего в Австрии и Швейцарии, в области терапии психических расстройств наряду с психологами работают также различные неврачебные профессиональные группы.

7.3. Приобретение компетентности и ее сохранение

Существуют различные модели передачи навыков для самостоятельной деятельности с личной ответственностью в клинической психологии (с психотерапией и/или без нее). Компетентность может быть приобретена во время [университетского] обучения или после курса обучения в форме переподготовки или собственно обучения (см. Германия: психотерапия). Переподготовка включает в себя профессиональную специализацию и часто завершается официальным признанием со стороны профессиональных организаций, государственных инстанций и т. д. (переподготовка с получением квалификации клинического психолога, врача-специалиста и т. д.). От этого следует отличать усовершенствование знаний, которое служит для сохранения компетентности, т. е. для обновления профессиональных способностей и знаний. Различие между переподготовкой и усовершенствованием знаний в сфере психотерапии часто трудно определить; отчасти оба понятия применяются в противоположном смысле. Существует согласие в том, что наряду с переподготовкой/специализацией требуется постоянное усовершенствование знаний [повышение квалификации] (см. параграф 7.3.4).

7.3.1. Приобретение компетентности во время получения образования

Как пример приобретения компетентности, которое происходит в период учебы, можно назвать американские концепции, по которым компетентность в клинической психологии (включая

психотерапию), как правило, достигается путем последипломного обучения, завершающегося присуждением ученой степени (включая диссертацию). Обычная модель следует заложенной на конференции в Боулдер-Сити в 1949 году целевой установке на сочетание науки и практики: *Модель «Ученый-практик»* (модель клинической подготовки «Ученый-практик»; Benjamin, Baker, 2000; Eifert, Lauterbach, 1995). После четырехлетнего основного курса обучения с получением степени бакалавра (искусств или наук), которая не означает профессиональной квалификации, следует последипломное обучение, которое ведет к получению профессии психолога и навыков для деятельности с личной ответственностью. Последипломное обучение, которое проходит только меньшая часть бакалавров, продолжается два года до получения степени магистра (искусств или наук), а затем еще три года до получения степени доктора (философии или психологии), т. е. в целом пять лет (четыре года теория, практика; один год практической работы (интернатура) под супервизией) (см.: Eifert, Lauterbach, 1995). В последипломном обучении приобретаются детальные знания терапии и практический опыт по крайней мере в *одном* методе психотерапии. В последнее время циклы обучения все больше ориентируются на эмпирически валидизированные способы терапии. Обучение, более ориентированное на практику, предлагается в программах «Курсов аспирантуры по профессиональной психологии», которые завершаются присуждением степени доктора психологии (см.: Shapiro, Wiggins, 1994). Все штаты США требуют, чтобы психологи после получения высшего образования приобретали лицензию на занятие профессией (лицензия; Meyer et al., 1991). Для этого требуется выдержать экзамен перед палатой психологов соответствующего штата.

7.3.2. Структура приобретения компетентности

В *немецкоязычных странах* широко распространено согласие в том, что изучения в университете психологии с получением диплома, степеней лиценциата, бакалавра, магистра или, при дополнительной подготовке, степени доктора недостаточно для самостоятельной деятельности в клиническом секторе, где необходимо приобретение других квалификаций, которые в настоящее время реализуются по различным моделям. По общему мнению, эти дополнительные квалификации в клинической психологии или в психотерапии, как правило, включают в себя следующие элементы (см.: Laireiter & Willutzki, 2005):

- **теория** — передача специальных знаний и навыков посредством преподавания;

  практика — накапливание опыта в клинической сфере посредством:
  - *работы* в учреждениях, которые часто определяются и признаются спонсором; при этом различают общую деятельность, которая подробно не уточняется, и специальную деятельностью под предписанным руководством (супервизия);
  - *супервизии* — критическое рассмотрение практики под руководством (Auckenthaler, 2003; Willutzki, 2005).
  - *самопознания* — критическое рассмотрение собственной личности в форме учебной терапии, учебного анализа и т. д., отдельно или в группах (Laireiter, 2005); в результате усилий представителей глубинно-психологических направлений самопознание часто включалось во временные программы переподготовки, хотя его значимость спорна;
- **самостоятельное обучение** — на весь период обучения в течение нескольких лет самостоятельная подготовка предписывается на срок от половины дня до полного дня; для отдельных элементов подготовки указывается количество часов.

7.3.3. Модели приобретения компетентности

Дополнительные виды квалификации могут приобретаться в форме переподготовки или обучения по различным моделям после завершения учебы; часто это уточняется правовыми положениями (см.: Bednar, Lankse, Schaffenberger, 2004). Для психологов актуальны прежде всего следующие варианты:

1. **Специализация по отдельным методам психотерапии (для клинической психологии отсутствует).** Приобретаются специфические психотерапевтические знания в определенном методе психотерапии (например, психоанализ, разговорная психотерапия, поведенческая терапия). Этот вариант — при исключительном применении одного метода — проблематичен в той мере, в какой приводит к неоправданному в научном отношении сосредоточению лишь на отдельных аспектах деятельности. Специализацию по отдельным методам следует критически оценивать и с точки зрения здравоохранения, так как приобретенные знания и навыки могут предлагаться только для отдельных подгрупп. Подобные концепции встречаются в Австрии,

где обучение психотерапии было задумано не как специализация для психологов, а как отдельная фаза обучения для различных профессиональных групп (см. ниже). В Швейцарии мы до сих пор встречаем психотерапевтов с различными знаниями основ психотерапии, которые прошли специализацию по отдельным методам.

2. **Специализация в конкретных сферах деятельности.** Приобретается квалификация в определенных областях деятельности (например, в лечении наркоманий, в педагогическом консультировании). Эта модель большей частью представляет собой слишком раннюю специализацию в клинической области.

3. **Профильная специализация в клинической психологии (с/без психотерапии) или в психотерапии.** Приобретается квалификация, необходимая для одной профессиональной области (например, получение звания клинического психолога/психотерапевта, врача-специалиста в области психиатрии и т. д.). Эта форма обучения в наибольшей мере гарантирует необходимую широту умений, и поэтому ее следует предпочесть другим моделям.

- *Германия.* Подготовка для получения звания психотерапевта-психолога — это сочетание специализации по профессии и по методам (см. ниже); но по формальным причинам она называется *обучением.*
- *Австрия.* Специализация по профессии в клинической психологии или психологии здоровья производится на основании Закона о психологах (детали см. в следующем разделе), причем она связана с получением должности «клинический психолог» или соответственно «психолог в области здоровья».
- *Швейцария.* Для психологов всех немецкоязычных психологических институтов при университетах Швейцарии предлагается не привязанная к школам специфическая для профессии переподготовка в области психотерапии.

Существуют также профильные специализации, которые не специфичны для психологии. Так, например, в Швейцарии предлагается междисциплинарная программа специализации в области public health (общественного здоровья), которая по окончании дает возможность получения степени магистра — Master of Public Health. Эта программа ориентирована на различные профессиональные группы с высшим образованием (в том числе на психологов).

7.3.4. Сохранение компетентности: усовершенствование знаний

Существует договоренность о том, что переподготовка или обучение не заканчивается с приобретением профессиональных навыков. Напротив, к ним присоединяется непрерывный процесс повышения квалификации [усовершенствования знаний], который установлен частично законодательно, частично — в рамках данной специальности. Под усовершенствованием знаний часто понимается сохранение и дальнейшее развитие профессиональной квалификации. Как пример можно назвать директивы по повышению квалификации Федерации швейцарских психологов (FSP), которые действуют с 1 января 2003 года. Помимо прочего, в них выдвигаются следующие непременные условия:

- обязательство о постоянном усовершенствовании знаний;
- обязательство об усовершенствовании знаний в трех из пяти следующих форм: мероприятия с передачей знаний и технических приемов (курсы, семинары, конгрессы и т. д.); супервизия, интервидение; изучение специальной литературы; сотрудничество в проектах; деятельность в рамках профессиональной группы;
- объем повышения квалификации составляет 240 часов в течение трех лет (при деятельности как минимум 60%);
- необходимость документального подтверждения усовершенствования знаний;
- санкции при нарушениях.

7.4. Регламентация профессионального допуска

В отношении профессионального допуска возможны различные варианты (см.: Bednar et al., 2004).

1. **Отсутствие регламентации (регулирования).** Данный сектор должен регулироваться свободным рынком с предложением и спросом. Этому противоречит то, что в здравоохранении для различных профессий и видов деятельности существуют ограничения. С одной стороны, они защищают определенные профессии, с другой — сохраняют области деятельности для отдельных профессий. В различных странах врачи в своей деятельности пользуются особой защитой законодательства. Это приводит к ущербу для психологов, не защищенных законодательно, так как в случае смежных областей деятельности (например, психотерапия) разрешения

скорее принимаются в пользу врачей. Пока нет главенства регламентации, нужно задуматься о том, что люди с психическими проблемами не всегда в состоянии адекватно оценить свободный рынок и поэтому оказываются во власти формального законодательства.

В большинстве случаев область *психологии здоровья* не регулируется (исключения, например, Австрия, Великобритания), в то время как в области *психотерапии* в различных странах регламентация существует (около 50% стран ЕЭС и Швейцария; Bednar et al., 2004). В сфере *клинической психологии* регулирование существует только в отдельных странах (например, Австрия, Великобритания).

2. **Регламентация для психологии в целом (включая клиническую психологию).** Иногда обсуждались решения, согласно которым профессия в целом и вся область действия психологии должна регламентироваться законом (сравнимо с врачебной деятельностью); тем самым клиническая психология также подлежала бы регулированию. Если даже различные узкопрофессиональные аргументы говорят в пользу регулирования всей психологии, то следует видеть связанные с этим проблемы. Любая форма регламентирования приносит с собой отрицательные моменты как для профессиональной сферы, так и для потребителей, так как существующие структуры часто закрепляются врачебными палатами и т. д. и добиться изменений трудно. Закон для психологии в целом попытался бы также регламентировать области, которые в настоящее время не нуждаются в регулировании. В немецкоязычных странах на сегодняшний день не существует соответствующих законов.

Планируемый для *Швейцарии Закон о профессии психолога* должен также регулировать широкие области психологии вне сферы здравоохранения, но отдельные области оставляет без регулирования. Помимо защиты звания регулироваться законом должны следующие особенно важные для здравоохранения области деятельности: психотерапия, клиническая психология, детская и подростковая психология, нейропсихология, юридическая психология, психология здоровья, психология общения, а также профессиональная психология и психология реабилитации. Тогда работать по профессии психолога с личной ответственностью, что подпадает под действие закона, смогут только те лица, которые имеют законченное высшее образование по психологии (с получением степени магистра) и успешно прошли соответствующий курс специализации, официально признанный в Швейцарской Конфедерации.

3. **Регламентация для клинической психологии (с/без психотерапии) или для психологии здоровья.** Регламентация может осуществляться при посредстве закона или предписаний. Соответствующее регулирование для клинической психологии производится редко, для психологии здоровья — еще реже. В Германии и Швейцарии для клинической психологии и психологии здоровья в настоящее время регулирования не существует; в Австрии и Великобритании эти области регулируются; для Швейцарии можно сослаться на планируемый закон о профессии психолога (см. выше).

Для *Австрии* существует Закон о сферах клинической психологии и психологии здоровья (Kierein, Pritz, Sonneck, 1991): «Федеральный закон от 7 июня 1990 г. об использовании наименования профессии “психолог” и о работе по этой профессии в области здравоохранения (Закон о психологах)». Во вступлении Закон содержит пункт о защите звания психолог, так как университетский диплом со степенью магистра не содержит какого-либо уточнения. На первом плане в Законе стоят разъяснения о возможности работы по профессии психолога в здравоохранении (табл. 6).

Закон не делает разграничения между клинической психологией и психологией здоровья; ранее лечение и отчасти реабилитация входили скорее в сферу компетенции клинической психологии, а профилактика и отчасти реабилитация — в сферу психологии здоровья. Законодательство не требует для обеих квалификаций различных учебных курсов, так что возможность присуждения за успехи в учебе одного или обоих званий оставляется на усмотрение выпускных комиссий. Следует отметить критически, что разграничения между психотерапией и психологическим лечением в конечном счете с научной точки зрения не произошло и не может произойти (см. гл. 1 и 14). Так как оплата услуг через больничные кассы в первую очередь ориентируется на Закон о психотерапии, то Закон о психологах в практике Австрии в финансовом отношении имеет лишь ограниченное значение (исключение — диагностика).

4. **Регламентация для психотерапии.** При этом варианте поле деятельности регламентируется, причем регулирование — большей частью при посредстве закона — может быть предпринято: а) только для психологов, б) для различных профессиональных групп (соответственно полученной основной профессии и специализации по психотерапии) и в) без связи с психологией применительно к собственной психотерапевтической профессии. Законодательное регулирование может быть предпринято только для психотерапии

Таблица 6

Закон о психологах, Австрия (Kierein et al., 1991; выдержка из оригинальной версии)

§ 3
1. Работа по специальности психолога в сфере здравоохранения — это освоенная путем приобретения профессиональной компетентности (...) практика исследования, интерпретации, изменения и прогнозирования ощущений и поведения человека с применением научно-психологических познаний и методов
2. Работа по профессии психолога в соответствии с разд. 1 в основном включает в себя:
1) клинико-психологическую диагностику (...)
2) применение психологических методов лечения в целях профилактики, лечения и реабилитации (...)
3) разработку оздоровительных мероприятий и проектов
§ 4
Самостоятельная работа по профессии психолога (...) предполагает приобретение теоретической и практической профессиональной компетентности
§ 5
1. Общая продолжительность приобретения теоретической профессиональной компетентности должна составлять не менее 160 часов (...)
§ 6
1. Общая продолжительность приобретения практической профессиональной компетентности должна составлять:
1) посредством психологической деятельности (...) не менее 1480 часов,
2) посредством супервизии, одновременно сопровождающей психологическую деятельность, не менее 120 часов
§ 19
Для консультирования (...) по всем вопросам Федерального закона при канцелярии Федерального канцлера следует учредить совет психологов
Примечание: многоточием (...) обозначены сокращения текста.

или для сферы здравоохранения (включая психотерапию) в целом. В отношении регулирования в психотерапии следует критически отметить, что оно ограничивает широкое поле деятельности клинико-психологического вмешательства одним сегментом, а именно — психотерапией, что с точки зрения политики обслуживания вызывает проблемы (ср.: Лечение функциональных расстройств или расстройств у супружеских пар и семей).

- *Германия*. В Германии начиная с 1 января 1999 года деятельность психологов в здравоохранении была регламентирована Законом о профессиях психотерапевта-психолога, а также детского и подросткового психотерапевта (Закон о психотерапевтах) (Salzl, Steege, 1999). Закон делает различие между психотерапевтами-психологами, которые допускаются к работе со всеми возрастными группами и имеют психологическое образование, и психотерапевтами для детей и подростков, для работы с которыми помимо психологов допускаются представители других основных профессий. Закон включает в себя профессионально-правовую (допуск к профессии — *апробация*) и социально-правовую часть (*расчеты через кассу*). Не каждый апробированный психотерапевт получает допуск к кассе, так как это зависит от численной потребности и от имеющихся средств. Обучение (структурно — это специализация, но юридически — обучение) психотерапии регламентируется согласно табл. 7; по длительности оно составляет как минимум 4200 часов и продолжается при полном учебном дне три года, а без отрыва от производства — пять лет, завершаясь государственным экзаменом, который дает право на допуск к профессии. При обучении углубленно рассматривается научно признанный метод; таковыми в настоящее время являются основанная на глубинной психологии психотерапия, психоанализ и поведенческая терапия.
- *Австрия*. Одновременно с Законом о психологах в Австрии был принят Закон о психотерапии (Kierein, Pritz, Sonneck, 1991). Законом о психотерапии была создана профессиональная группа психотерапевтов, которая не связана с определенными исходными специальностями или с университетским изучением психологии. На основе неполных трех лет обучения, которое приблизительно соответствует уровню специального высшего учебного заведения и в кото-

ром решающую роль играют объединения психотерапевтов, присваивается звание психотерапевта. Обучение проводится в два этапа, каждый из которых включает в себя теорию и практику (в том числе супервизию и самопознание). При этом для допуска ко второму этапу обучения требуется наличие среднего специального образования по определенным академическим или неакадемическим (например, обучение в специализированной службе по уходу за больными) специальностям. Изучение психологии может в значительной степени засчитываться для первого этапа обучения. При регламентации для психотерапии как самостоятельной профессии тесная связь между психологией, особенно клинической психологией, и психотерапией ослабевает или прекращается. Косвенно предполагается, что для психотерапии существуют различные подходы и психология представляет только *один из них*. В научном отношении и с точки зрения политики в области здравоохранения эту позицию следует отвергнуть, так как при этом научная обоснованность психотерапии, которая в первую очередь осуществляется с помощью психологии, больше не может быть гарантирована (Baumann, 1996, 1997).

- *Швейцария.* В Швейцарии здравоохранение входит в компетенцию кантонов, поэтому психотерапия в настоящее время регламентируется на кантональном уровне; почти все кантоны имеют соответствующие положения. Согласно решению Швейцарского федерального суда от 1986 года, кантональные законы должны быть сформулированы так, чтобы в качестве отправной базы требовалось университетское образование с курсом психологии или сопоставимое высшее образование; кроме того, должно быть проведено официально утвержденное дополнительное психотерапевтическое обучение (специализация). Эта квалификация дает возможность устанавливать показания, а также заниматься самостоятельной психотерапевтической практикой. В настоящее время подготавливается общешвейцарская регламентация через посредство федерального закона (Закон о профессии психолога; см. выше), в котором регламентируется также неврачебная психотерапия.

7.5. Финансовая регламентация

Вопрос финансовой регламентации находится в относительной независимости от вопроса о допуске к профессии. Часто регламентация допуска к профессии представляет необходимое, но недостаточное условие для принятия профессиональным обществом финансовых обязательств в случае болезни. Услуги, предлагаемые клиническими психологами (с психотерапией или без нее), в финансовом отношении могут регламентироваться по-разному.

1. **Пациент оплачивает услугу самостоятельно.** При вмешательствах средней продолжительности и более длительных это возможно только для очень малой части населения. Данный вариант привел бы к большим пробелам в обслуживании, поэтому как единственное решение его следует отвергнуть. В форме частных расчетов — наряду с другими формами — мы встречаем этот вариант в Германии, Австрии и Швейцарии.

2. **Пациент не оплачивает услугу непосредственно или оплачивает только часть ее (собственное удержание).** *Оплата через больничные кассы или через больничное страхование (Managed Care (регулируемое обслуживание) и т. д.)* — частные или государственные учреждения оплачивают часть (собственное удержание через пациента) или всю услугу в целом, причем, как правило, пациенты оплачивают страховые премии. В США существуют специальные системы для малоимущих (Medicaid) и пожилых людей (Medicare). Психотерапия с оплатой через больничные кассы имеет то преимущество, что она покрывает большую часть потребности во вмешательствах, однако при более комплексных расстройствах с необходимостью долговременного ухода или при более комплексных услугах с участием медицинской бригады расчеты через кассу не всегда адекватны (это относится также к деятельности врачей частной практики). При прежней кассовой системе (с собственным удержанием и без него) степень свободы предлагающей стороны (психологи, врачи и т. д.) сравнительно высока.

С недавнего времени, прежде всего в США, а в отдельных случаях и в Европе, на рынке появилась система больничного страхования — *Managed Care* (регулируемое обслуживание), при которой экономия и качество обслуживания сочетаются и оптимизируются (Baumberger, 2001; Culyer, Newhouse, 2000; Sanchez, Turner, 2003). Организации регулируемого обслуживания — это учреждения, которые продают свои услуги (медицинское обслуживание и/или страхование) другим учреждениям, фирмам и т. д., которые хотели бы предлагать своим сотрудникам хорошее, но также экономное медицинское обслуживание. Организации регулируемого обслуживания могут быть структурированы по-разному. Часто мы находим в качестве организации регули-

Таблица 7

Обучение по специальности психотерапевта-психолога в Германии (в соответствии с предписанием об обучении и экзаменах для психотерапевтов-психологов; Бюллетень федеральных законов 3745; 22 декабря 1998)

Область	Содержание	Количество часов, минимально на область
Теория	Основы психотерапевтической деятельности и углубленные знания по научно признанному способу	600 часов
Практика:		
практическая деятельность	Психиатрия: деятельность в аккредитованном для обучения психиатрическом клиническом учреждении	1200 часов
практическая деятельность	Психотерапия/психосоматика: деятельность в аккредитованном для обучения психотерапевтическом или психосоматическом учреждении или в аккредитованной для обучения психотерапевтической практике	600 часов
практическое обучение	Психотерапия с супервизией	600 часов
Супервизия	Как минимум 50 часов супервизии следует провести в качестве индивидуальной супервизии	150 часов
Самопознание		120 часов
Теория/практика: самообучение	Подготовка, дополнительная подготовка, углубленное изучение предписанных элементов	См. выше: везде минимум 930 часов
Примечания: указанное количество часов варьирует в зависимости от учебных заведений; приведенные значения — это установленные законом минимальные количества (исключение: самообучение, которое законом не регламентировано).		

руемого обслуживания *Организацию поддержания здоровья* (*Health Maintenance Organization*, HMO), которая имеет страховую лицензию и ответственна за медицинские услуги. Медицинские услуги оказывают, например, члены персонала HMO (врачи и т. д.) или организации (группы врачей или объединение стационарных учреждений), которые связаны с HMO договорами. Наряду с HMO имеются другие концепции регулируемого обслуживания, например *предпочтительная организация поставщиков услуг* (*Preferred Provider Organization*, PRO), *обслуживание по выбору* (*Point of Service*, POS) и т. д. Иногда мы находим концепции, в которых домашние врачи имеют функцию посредника, т. е. первичные медицинские контакты осуществляются соответствующим врачом, который принимает решение о направлении к врачам-специалистам или в стационарные учреждения (Baumberger, 2001). Регламентирование в системе регулируемого обслуживания оказывается благоприятным для пациентов при страховых премиях, расходах на собственное удержание и т. д.; исполнители услуг в качестве выгоды имеют обеспеченный поток клиентов, а также обеспеченную платежную систему. Пока пациенты пользуются услугами внутри определенной системы, они получают эти услуги на более выгодных условиях, чем вне этой системы. Для предлагающей стороны степень свободы заметно ограничена, так как организации регулируемого обслуживания стремятся создать рамочные условия, которые ведут к снижению расходов в здравоохранении. Часто рамки действий определяются детально; руководящие линии или директивы в отношении лечения и методы доказательной медицины являются важными инструментами регулирования (см. гл. 16). Предпочтение чаще отдается амбулаторным вмешательствам краткосрочного действия или иногда прописываются варианты лечения, не требующие больших затрат. Концепция регулируемого обслуживания ведет к конкуренции между теми, кто ее предлагает, в отношении более выгодного предоставления услуг; при этом психотерапевты с высшим образованием конкурируют с предлагающими психотерапевтические услуги лицами с более низкой квалификацией и соответственно с более низкими тарифами. Поэтому при системе регулируемого обслуживания существует опасность, что примат снижения расходов в конечном счете приведет к проблемам в обеспечении качества при предложении обслуживания (например, в случае длительного лечения больных с психическими расстройствами).

В международном плане мы видим стремление снижать расходы в здравоохранении. Это ведет к ограничениям и в психотерапии. Так, в США почти все больничные страховые компании ограничили максимальное время на пациента до 20–25 часов,

причем часто применяться могут только эмпирически валидизированные способы. В немецкоязычных странах ограничение не так строги, но и здесь мы находим (см. ниже) стремление к снижению расходов в области психотерапии. Ниже представлены кассовые регламентации, принятые в немецкоязычных странах.

- *Германия.* С принятием Закона о психотерапевтах последовала социально-правовая регламентация; это означает, что психотерапия — услуга, оплачиваемая через кассу. При этом апробация психотерапии не предусматривает допуска к кассе, так как последний связан с ориентацией на потребность. Кассы оплачивают признанные как углубляющие знания способы психотерапии, основанные на глубинной психологии, психоанализе и поведенческой терапии, тогда как другие варианты психотерапии не оплачиваются. После пяти пробных сеансов «кассовые» психотерапевты должны подать ходатайство о краткосрочной (25 часов) или долгосрочной (45 часов) психотерапии. Ходатайства о продолжении (этапами по 15–20 часов) возможны максимально до 80 часов в целом. При оплате терапии через кассы затраты для пациентов отсутствуют (иногда это налог на врачебную практику за квартал).
- *Австрия.* В Австрии диагностические услуги клинических психологов с соответствующим допуском оплачиваются в рамках Закона о психологах; психологическое лечение пока еще не является услугой, оплачиваемой через кассу. Согласно Закону о психотерапии, при психотерапии у психотерапевтов-неврачей пока еще нет общедоговорной регламентации для всей Австрии (ср.: Schaffenberger, Danzer, Schnabel, 2004). Поэтому в отдельных федеральных провинциях существуют различные решения, в частности психотерапия по больничному листу (с собственным удержанием или без него), система возмещения издержек (после представления счета часть суммы возмещается пациенту) и т. д. Для психотерапевтов-врачей в настоящее время ситуация более благоприятна, так как были предусмотрены способы оплаты вне Закона о психотерапии.
- *Швейцария.* Психотерапия у частных психотерапевтов-неврачей до сих пор оплачивается не как обязательная услуга. Поскольку психотерапия в помещении практикующего врача проводится по способу делегирования, то оплата производится через больничные кассы. Самостоятельная неврачебная психотерапия оплачивается у психотерапевтов, которые внесены в список Союза швейцарских больничных страховщиков, в рамках дополнительного страхования. При уточнениях и мерах по включению в психотерапию несовершеннолетних (младше 20 лет) в определенных случаях психотерапевтические мероприятия могут оплачиваться у психологов с психотерапевтической квалификацией.

3. **Пациент не оплачивает услугу** — бесплатное предложение со стороны амбулаторий, консультативных пунктов и т. д. Услуги (психотерапия, консультирование и т. д.) без оплаты предлагаются пациентам службами здравоохранения, причем расходы берут на себя спонсоры (объединения, церковь, профсоюзы, государство и т. д.). Этот вариант в ограниченном объеме иногда реализуется в Германии, Австрии и Швейцарии, его отчасти используют консультативные пункты. При этом часто речь идет о консультациях в узком смысле, но иногда понятие «консультация» включает психотерапевтические процедуры. Спорно (это относится и к больничным кассам), является ли удержание с пациентов (принимая во внимание их финансовое положение) желательным для них с точки зрения терапии, поэтому бесплатные предложения при достаточной финансовой базе пациентов следует рассматривать критически. Можно предположить, что в будущем с экономической точки зрения бесплатное предложение психотерапевтических услуг будет возможно только в ограниченном объеме.

Всеобъемлющее регламентирование должно включать различные варианты: с одной стороны, при самостоятельной деятельности клинических психологов с личной ответственностью (диагностика; вмешательства, особенно психотерапия) должна существовать возможность расчетов через больничные кассы, с другой — должны расширяться услуги служб охраны здоровья, которые исходят от спонсоров.

В заключение можно указать на то, что охрана здоровья улучшается не только с помощью более совершенных методов вмешательств. Охрана здоровья зависит от предложения служб, от качества участвующих профессиональных групп, от финансового регламентирования, правовых и нормативных условий. В области психических расстройств и клинической психологии (включая психотерапию) следует осуществить еще много изменений, для того чтобы можно было говорить об удовлетворительности ситуации.

Глава 16

Методика исследования клинико-психологических вмешательств

Урс Бауманн, Криста Рейнекер-Хехт

1. Введение

Клинико-психологические вмешательства (о понятии см. гл. 14) требуют научного и методологического рассмотрения по следующим причинам:

- *научное обоснование* — если понимать вмешательства не только как практическую деятельность, но и как рационально обоснованные действия (см. гл. 2), то эти действия надлежит сделать предметом исследований;
- *обоснование с точки зрения политики в области здравоохранения* — мероприятия по врачебному обслуживанию (см. гл. 15) требуют легитимизации в глазах общественности, которая несет связанные с этим расходы. Такая легитимизация достигается только путем исследования вмешательств;
- *этическое обоснование* — клинико-психологические вмешательства ориентированы на людей, ограниченных в своих возможностях, поэтому предложение помощи должно быть обосновано особенно тщательно, что, в свою очередь, возможно только путем исследования вмешательств (см. гл. 3).

Методика исследования клинико-психологических вмешательств основывается, с одной стороны, на общей методологии психологии, которая здесь не рассматривается. Но с другой стороны, с течением времени сформировалась специфическая методология исследования клинико-психологических вмешательств, которая в дальнейшем рассматривается в выдержках (см.: Barker, Pistrang, Elliott, 2002; Hill, Lambert, 2004; Jakobi, Poldrack, 2000).

Методика исследования клинико-психологических вмешательств в основном имеет своим предметом лечение/терапию (психотерапию) психических нарушений у взрослых; частично эта тема рассматривается также под рубрикой «Методика исследования психотерапии». В данной главе методика исследования психотерапии при психических расстройствах также стоит на первом плане. Специальные методики исследования вмешательств в областях укрепления здоровья (гигиены), профилактики и реабилитации рассматриваются в соответствующих главах попутно, без детализации, так как иначе это вышло бы за рамки темы. Специфические методические проблемы вмешательств на уровне межличностных систем (супружеские пары, семьи), а также детей и подростков представлены не будут. Это относится и к методикам вмешательства при соматических болезнях. Тем не менее все, о чем будет говориться, имеет значение и для тех тем, которые здесь прямо не рассматриваются.

Методика исследования клинико-психологических вмешательств всегда очень тесно связана с вопросом эффективности в естественных условиях. Но исследование вмешательств не следует сводить только к вопросу об эффективности, так как всеобъемлющее научное обоснование вмешательства будет возможно только после объяснения его действия.

2. Принципы исследования вмешательств и практики вмешательств

Следующие принципы имели и продолжают иметь значение для исследования вмешательств; они также косвенно представляют собой историю исследований в психотерапии, так как различные

принципы характеризуют отдельные периоды исследования.

- *Общая проверка эффективности.* Психотерапия требует систематической проверки эффективности. Уже в 1930 году Берлинский психоаналитический институт провел исследование по вопросу эффективности психотерапии. В последующее время были представлены различные исследования, которые подтвердили действенность психотерапии при психических расстройствах.
- *Модель контрольных групп.* В 1952 г. Айзенк выдвинул провоцирующий тезис о том, что две трети невротических больных в пределах двух лет после начала болезни излечиваются или их состояние значительно улучшается как при использовании психотерапии, так и без нее. Таким образом, результаты психотерапии (имелись в виду глубинно-психологические подходы) можно сравнить *с показателями спонтанной ремиссии* (Eysenck, 1952). Спонтанная ремиссия в узком смысле означает процентную долю улучшений состояния, которая достигается без вмешательств; в более широком смысле под этим понимают долю улучшений, которая достигается без *специфического* вмешательства (психотерапия и т. д.), причем врачебная помощь, консультирование и т. д. не считаются специфическим вмешательством. Последний показатель выше, чем показатель спонтанных ремиссий в узком смысле. Чтобы исключить спонтанную ремиссию в качестве альтернативного объяснения успеха терапии, для исследования вмешательств Айзенк потребовал применения *модели контрольных групп* как прообраза экспериментальной психологии. В сравнении со спонтанной ремиссией применение терапии должно показать к ее окончанию более высокую долю излечения и/или сократить продолжительность спонтанного процесса. Этот тезис привел к большому количеству методических разработок для исследования вмешательств (не подвергавшиеся лечению контрольные группы, исход терапии; см. ниже).
- *Дифференцированное исследование терапии.* В 1960-х годах (Kiesler, 1969) была предложена «модель решетки»; ее автор посчитал необходимым дифференцированно воспринимать пациентов, терапевтов и технические приемы, рассматривать терапию как временной процесс (исследование результатов процесса с учетом катамнеза) и мультимодально определять результаты терапии. Этот постулат привел к методическим последствиям в виде планов с контрольными группами, анализов процесса и выбора переменных. Хотя еще в конце 1960-х годов требовались комбинированные исследования результатов процесса, они были осуществлены только в 1980-х годах (см. ниже); при этом исследование процесса предусматривает учет нескольких периодов измерений (т. е. не только начала и окончания терапии).
- *Концепция перспектив: макро- и микроперспектива.* Предыдущие принципы рассматривали вмешательства не как варианты помощи для системы здравоохранения, а как методы и деятельность в отношении отдельных лиц, [супружеских] пар и т. д. (микроперспектива). Если рассматривать вмешательства как вариант помощи определенным популяциям со стороны учреждений, то в таком случае вмешательства интегрируются в общественную динамику и в результате испытывают общественное воздействие (макроперспектива). С 1970-х годов появляются комплексные направления, которые учитывают в исследовании психотерапии макро- и микроперспективы (напр.: Baumann, 1984; об этом также в гл. 15 и гл. 18.1).
- *Фазовая модель/процесс исследования.* Исследование вмешательств — как и любое исследование вообще — надлежит рассматривать как комплексный процесс, который охватывает различные фазы: претворение новой концепции в действительность, первая общая проверка, систематическая оценка, внедрение в практику, перепроверка практикой. В зависимости от уровня разработки в подобной фазовой концепции возникают различные методические требования и оценки. Так, например, исследования единичных случаев в начале разработки методики могут быть целесообразными, тогда как для широкой оценки методики они дают мало нового. Испытание лекарств с давних пор структурируется по схеме течения процесса (Möller, Leimkühler, 1995). Была предложена (Agras, Berkowitz, 1980) схема течения процесса для исследования поведенческой терапии. По образцу схемы испытания лекарств (Müller-Oerlinghausen, Linden, 1981; табл. 1) была предложена схема хода процесса для исследования психотерапии.

Метаанализ. Из-за многочисленности исследований вмешательств появилась необходимость интегрировать большое количество полученных данных. С начала 1980-х годов на основе так называемого метаанализа (см. ниже) был создан

инструментарий, который позволяет составить суммарный математико-статистический обзор отдельных данных. Достигнутые при этом результаты стали особенно важными для дискуссий относительно политики в области здравоохранения.

- *Гарантии качества, управление качеством.* Начиная с 1990-х годов в здравоохранении особое значение стало придаваться гарантии качества (см. гл. 15). Речь идет об оптимизации фазы IV (см. выше), т. е. области практической деятельности. Постулат об управлении качеством содержит в себе комплексные стратегии исследования вмешательств, но необходимая для этого специфическая методика разработана только в начальном варианте (об управлении качеством см. гл. 15).
- В последнее время результаты исследования вмешательств для оптимизации их практического применения систематизируются, охватывая представленные ниже понятия *практики вмешательства.*
- *Ориентиры/директивы по практике применения вмешательств.* В связи с большим количеством способов терапии, а также экономическим давлением, заставляющим применять только проверенные и как можно более быстро действующие способы (см. Обеспечение качества), в 1990-х годах группами экспертов были выработаны рекомендации. Они содержат указания о том, какие способы апробированы и как действовать при определенных расстройствах. В зависимости от степени обязательности рекомендаций говорится об ориентирах и директивах. Понятие эмпирически валидизированных способов (см. ниже), которое включает в себя оценку способов психотерапии с методической психологической точки зрения, косвенно представляет пользователям ориентиры, указания о том, какие способы апробированы.
- *Доказательная медицина.* В последнее время делаются попытки систематически использовать для практики большое количество эмпирических данных под наименованием «доказательная медицина» (в области психотерапии — «доказательная психотерапия»). При этом стремятся, чтобы лечащий врач через Интернет запрашивал соответствующие банки данных о получении эмпирически подтвержденных указаний по лечению конкретного случая.

3. Критерии оценки

Для исследования вмешательств предлагались различные критерии оценки. Ниже подробно рас-

Таблица 1

Фазы исследования вмешательств (для психотерапии модифицированный вариант I–IV фаз испытания лекарственных веществ; Müller-Oerlinghausen, Linden, 1981; Müller, Leimkühler, 1995). Эти фазы в литературе никак не именуются или именуются по-разному (здесь по: Müller-Oelinghausen, 1981)

Исходный пункт. Предлагается новый метод вмешательства, который был создан на основе клинических наблюдений, теоретических соображений и несистематических отдельных экспериментов. В случае медикаментов имеется в виду новый, разработанный фирмой препарат
Фаза I (ориентировочная фаза). Она служит для систематического наблюдения и испытания нового метода вмешательства, при этом гипотез мало и они в содержательном отношении сформулированы только в общем виде. В данной фазе могут быть проведены исследования единичных случаев, исследования по аналогии и в ограниченном объеме, а также исследования групп (иногда без контрольных групп). Для медикаментов испытание в этой фазе большей частью предпринимается на здоровых пробандах
Фаза II (пилотная фаза). Основываясь на общих выводах, полученных в фазе I, терапевтическое действие исследуется при посредстве целенаправленных гипотез. Для этого необходимы исследования процесса и результата с контрольными группами, кроме того, надлежит также перепроверить терапевтическое действие с помощью катамнеза. Испытание медикаментов проводится на пациентах, в том числе проводятся двойные слепые исследования
Фаза III (фаза испытания). Имеется в виду проверка метода вмешательства в крупномасштабном эксперименте; часто проводятся стационарные или амбулаторные объединенные исследования (одного и того же метода психотерапии в нескольких учреждениях: многоцентровые исследования). После фазы III медикаменты могут быть зарегистрированы и допущены к применению
Фаза IV (практический контроль). После того как новый метод вмешательства оправдает себя в условиях испытаний, обсуждается вопрос его внедрения в практику; также должна быть проверена его пригодность для повседневного практического применения (см. Обеспечение качества); после допуска к применению медикаментов с помощью так называемого мониторинга лекарственных средств непрерывно регистрируются возможные нежелательные побочные действия

сматриваются критерии, приведенные в табл. 2; следует иметь в виду, что приведенные понятия не всегда унифицированы в немецкой и англоязычной литературе.

1. **Эффективность/действенность** (efficacy, англ. — результаты в условиях эксперимента). Действенность метода вмешательства можно оценивать только по отношению к определенным целям и масштабу сравнения (например, контрольная группа) (о проблематике цели см. гл. 2); поэтому эффективность/действенность представляет собой величину изменения, вызванного вмешательством, в сравнении с желательным конечным состоянием. В отличие от эффективности в практических условиях — практической пригодности (effectiveness) — сегодня под эффективностью (efficacy) часто понимается действенность в условиях лабораторного исследования.

Согласно Бауманну (Baumann, 1997, 2000), конструкт «эффективность/действенность» содержит различные степени свободы, которые в каждом конкретном случае следует уточнять, так как одной определенной эффективности не существует. Так, сегодня имеется согласие в том, что эффективность следует понимать мультимодально (см. гл. 5), т. е. учитывать различные уровни данных, источники данных и конструкты; однако это затрудняет систематизированную оценку эффективности/действенности. В зависимости от момента проверки оценка эффективности/действенности может получиться различной (момент во время терапии, в конце терапии, в катамнезе); она зависит от разновидности масштаба сравнения. В зависимости от момента течения процесса исследования ее следует определять по-разному. Для регистрации воздействия в распоряжении имеется большое количество способов исследования (см. гл. 5 и часть В учебника), некоторые из них независимы от вида расстройства, некоторые специфичны для конкретного расстройства. Оценка эффективности/действенности требует оценки изменений, что может осуществляться по различным формальным критериям (Stieglitz, Baumann, 2001):

- статистическая значимость изменения — используется как критерий действенности главным образом при исследованиях групп (в сравнении с контрольной группой), но оценка значимости возможна также и в одном конкретном случае (см. Оценка различий тестирования в диагностике);
- клиническая значимость изменения — помимо статистической значимости следует оценивать клиническое значение изменения для каждого исследуемого; для этого существуют различные варианты решения (Ogles, Lambert, Masters, 1996; Stieglitz, Baumann, 2001): (1) принимая в расчет надежность, изменение (различие до — после) должно быть значимым; (2) должна быть достигнута граница нормы для здоровых или же понижено пороговое значение в соответствующем методе исследования; (3) различие изменения (в процентах) по отношению к исходной величине должно достигнуть наименьшей величины (различие/исходная величина — проблематично для большинства шкал в зависимости от уровня

Таблица 2

Критерии оценки

1. Эффективность/действенность (efficacy). Оценка эффективности с определенными целями и масштабом сравнения; причем в отличие от «(4) практической эффективности/пригодности» обычно понимается как эффективность в условиях лабораторных испытаний
1.1. Статистическая значимость изменения
1.2. Клиническая значимость изменения
1.3. Процентная доля пациентов с улучшениями
1.4. Спектр действия
1.5. Стойкость изменения (катамнез)
1.6. Масштабы негативных эффектов
2. Рентабельность (cost — effectiveness — стоимость — эффективность, cost — benefit — стоимость — польза): оценка необходимых для достижения цели затрат (анализ затрат — эффективность; анализ затрат — польза)
3. Удовлетворенность пациентов
4. Практическая эффективность/пригодность (эффективность — в клинических условиях): оценка эффективности в практических условиях (в немецкоязычном пространстве иногда ошибочно характеризуется как рентабельность (см. выше))
5. Этическая приемлемость

шкал). Эти и другие варианты содержат разные методические проблемы, поэтому общепринятого способа действий не существует;

- процентная доля пациентов с улучшениями — критерий, требующий обобщенного, мультимодального измерения результатов или же выделения главного показателя. Для характеристики степени улучшения за основу часто принимаются значимые изменения. При испытании медикаментов говорят о респондерах или нон-респондерах, т. е. о пациентах, которые реагируют на мероприятия позитивно или негативно;
- спектр действия — регистрация возможных воздействий, оцениваемых позитивно и негативно, делает необходимой широкую, мультимодальную регистрацию возможных эффектов, которые выходят за рамки рассматриваемой симптоматики. Методы терапии могут различаться между собой по спектру действия;
- стойкость изменения — вмешательства должны доказывать свою действенность не только при их завершении, но также и в дальнейший период. Сегодня это привело к принятию требования о катамнезе, т. е. о последующих исследованиях. Период катамнеза зависит от теорий расстройств;
- масштабы негативных эффектов — при оценке действенности помимо желательных эффектов учитываются также нежелательные (Mohr, 1995; Märtens, Petzold, 2002). Сюда относятся: нежелательные действия (иногда именуемые «побочными действиями»); отказ от терапии, несмотря на показание (терапия не начинается); показатели выхода из курса терапии, т. е. количество больных, прервавших терапию до ее завершения; рецидивы за период времени, иногда составляющий несколько лет (например, при шизофрении).

2. **Рентабельность (эффективность затрат, соотношение затрат и результативности).** Понятие рентабельности иногда применяется в качестве критерия проверки на практике (см. ниже). В то время как эффективность включает степень близости к намеченной цели, рентабельность характеризует расходы, необходимые для достижения цели (Bühringer, Hahlweg, 1986). Вопрос рентабельности включает следующие положения о затратах:

- если высказываются монетарные (финансовые) требования относительно затрат на лечение, но не его пользы, то мы имеем дело с *анализом эффективности затрат*; при этом проверяется, с какими затратами связано достижение терапевтической цели («Сколько стоит действенность/эффективность?»). Так, например, можно сравнить между собой стоимость амбулаторной и стационарной терапии, обе из которых стремятся устранить алкогольную зависимость. При этом польза, которая связана с успехом терапии, в финансовом смысле не оценивается;
- при *анализах затрат и пользы* лечение (затраты) и выгода (польза), которая получается вследствие достижения терапевтической цели, могут быть представлены в денежном выражении.

Различаются две формы пользы (Neumer, Margraf, 2000):

- позитивная польза (например, в результате терапии достигается лучшая работоспособность и тем самым — более высокий доход);
- польза вследствие экономии средств (например, меньше медикаментов, меньшее число пребываний в стационаре).

Под *затратами* понимаются связанные с лечением денежные расходы (например, оплата терапии, тариф на обслуживание как затраты на лиц, оказывающих услуги, стоимость проезда для пациента, трудовые потери пациента во время терапии). Пользу вмешательств в денежном отношении можно выразить только ограниченно, так как, помимо этого, следует рассматривать пользу терапии как нематериальную ценность (например, удовлетворенность пациентов, бесконфликтные интеракции между супругами, качество жизни). Поэтому проводить анализ затрат и эффективности менее трудно, чем анализ затрат и пользы (примеры положений о рентабельности см.: Neumer, Margraf, 2000; Gabbard, Lazar, Hornberger, Spiegel, 1997).

3. **Удовлетворенность пациентов.** В большинстве случаев по оказанию услуг конструкт удовлетворенности является центральным оценочным критерием, значимость которого, однако, часто оспаривается; это относится также к области клинической психологии, психиатрии, психотерапии (Leimkühler, Müller, 1996; Scope, Baumann, 2004). В клинической сфере имеются различные способы исследования для оценки стационарного лечения, амбулаторного лечения, психофармакотерапии и психотерапии (Scope, Baumann, 2004). Удовлетворенность пациентов может иметь различные функции: а) показатель качества, т. е. включает высказывания о качестве лечения; б) цель лечения наря-

ду с другими целями; в) исходное положение для успешного лечения, поскольку удовлетворенные пациенты чаще придерживаются согласованных правил (во время терапии и вне ее). Это означает, что *комплайенс*, т. е. степень, в которой поведение пациентов в отношении вмешательства согласуется с вмешательством, намеченным терапевтом, находится в связи с удовлетворенностью пациентов.

4. **Практическая эффективность/пригодность.** В последнее время эффективность, проверенная в контролируемых исследованиях (см. фазы I–III), была отграничена от оценки эффективности в практических условиях (фаза IV). Селигман (Seligman, 1995) под наименованием «эффективность» (effectiveness) предложил для исследования психотерапии практическую проверку как дополнительную форму испытания действенности (см. по этому вопросу дискуссию: Vandenbos, 1996). Практическая пригодность — в немецкоязычном пространстве иногда ошибочно именуемая рентабельностью (см. выше) — есть существенный критерий оценки. Но практическая проверка не может быть осуществлена — как в «Обзоре сообщений потребителей» (*«Consumer Report Survey»*) — только в форме опросов для исследования мнения, часто с недостаточной обратной связью (Seligman, 1995). Скорее следует полагаться на всеобъемлющие практические исследования, которые будут удовлетворять методическим требованиям.

5. **Этическая приемлемость.** Вмешательства должны быть не только эффективными и рентабельными, но их также следует оценивать в этическом аспекте (Corey, Schneider-Corey, Callanan, 1999; Hutterer-Krisch, 2001; см. также гл. 3). Особенно остро встает вопрос о том, совместимы ли применяемые средства с целями (расхождение цели и средств; «цель не всегда оправдывает средства»); эта проблема возникает прежде всего при принудительном лечении и аверсивных методах. Этические проблемы возникают также тогда, когда в качестве терапевтического средства применяются телесные контакты или когда способы терапии оказывают воздействие не только на пациента, но и на окружающих (возможные нежелательные действия с точки зрения окружающих). Поэтому клинико-психологические воздействия в каждом случае должны также оцениваться с этических точек зрения.

Для структурирования рассматриваемых ниже методических проблем исследования вмешательств мы ориентируемся на фазовую концепцию (I–IV, см. табл. 1), причем — так как методика в фазах II и III отличается только условно — обобщаем относящиеся сюда аспекты. Отнесение методических проблем к отдельным фазам должно пониматься как фокусирование на тех фазах, в которых данные проблемы наиболее актуальны, но методические вопросы могут быть важными также и в других фазах.

В фазовой модели исследование макроперспективы не рассматривается, но как рамочная концепция эта перспектива также должна входить в фазовую модель. Не рассматривается также проблема объяснения эффективности и процессов, происходящих во время вмешательств. Этот вопрос сопровождает исследование во всех рассматриваемых фазах; но в значении технологического исследования данные вопросы подчинены систематическому испытанию эффективности (например, экспозиционная терапия действенна с давних пор, хотя пояснительные концепции отчасти изменились). Хотя фазы I–III при достаточном количестве исследований позволяют достигнуть уровня оценки предварительного завершения, это не относится к контролю практики (фаза IV), так как последняя фаза представляет собой долговременную задачу.

4. Методика фазы I: ориентировочная фаза

Для ориентировочной фазы, а отчасти также для пилотной фазы (фаза II) в числе других имеют значение исследования по аналогии и исследования единичных случаев, так как новый метод часто приходится исследовать эмпирически, без точных гипотез.

4.1. Исследования по аналогии

Понятие исследований по аналогии уже рассматривалось в гл. 7 «Этиология / анализ условий: методические точки зрения»; ниже приводятся дополнительные, специфические для вмешательств пункты. Понятие исследований по аналогии указывает на исследования, которые отображают подлежащую исследованию реальность только частично или в качестве сравнения (Kazdin, 1980). При исследовании вмешательств — как и при исследовании этиологии — имеют значение следующие отклонения от реальности: *род* [*семейство*] (например, исследования на животных или человеке) и *методы исследования* (выявление комплексности расстройства с помощью *одного* метода (способа)

исследования или мультимодальное понимание). Кроме того, для клинико-психологических вмешательств имеют значение аспекты, при которых можно более или менее сильно отклониться от «реальности».

- *Лица, проходящие лечение* (исследование расстройства и желание лечиться). Клиническая практика лечебного учреждения характеризуется тем, что на лечение поступают и проходят терапию пациенты с диагностированным расстройством (по МКБ или DSM), «давлением страдания» (преживанием болезни) и определенно выраженным желанием лечиться. Отличия от этих пациентов отмечаются у лиц: а) без расстройства и без желания лечиться (например, учащиеся с отвращением к наукам, но без фобии); б) с субклиническим расстройством без желания лечиться или в) с расстройством, но без желания лечиться. Группы лиц без желания лечиться часто привлекаются (для исследования) вмешательств.
- *Терапевты.* Повседневным обслуживанием занимаются самостоятельные психотерапевты с минимальным опытом в терапии. От них отличаются обученные проведению вмешательств студенты, стажеры, терапевты с небольшим опытом в одной специфической технике терапии.
- *Обстановка.* Проведение терапии в повседневных условиях отличается от сеансов терапии в научно-исследовательских проектах по различным переменным окружающей обстановки: а) выбор формы терапии или отнесение к определенной форме терапии случайно; б) рутинная диагностика (интервью и, возможно, некоторые методики исследований) с/без некоторой степени диагностики процесса в противоположность объемной научно-исследовательской диагностике (включая диагностику процесса); в) без параллельной записи, или с записью в ограниченной степени (на магнитофон при возможности), или же с видеозаписью терапевтического процесса и т. д.
- *Временное измерение.* В то время как сеансы терапии в клинических условиях, как правило, крайне ограниченны по количеству по причине регламента страховых касс, к исследованиям это не относится. В зависимости от постановки задач вмешательства могут продолжаться от одного сеанса до их определенного установленного количества.

Исследования по аналогии могут отклоняться от реальности в различных параметрах и в различной мере: терапевтические исследования обозначаются как исследования по аналогии тогда, когда один из главных параметров (в том числе пациенты, терапевты, продолжительность времени) серьезно отклоняется от реальности. При исследовании вмешательств исследования по аналогии могут сделать серьезный вклад, особенно для фазы I и отчасти для фазы II.

4.2. Исследования единичных случаев

Исследования единичных случаев имеют в клинической психологии давнюю традицию (Baumann, Ellgring, 2002). Изложениям единичных случаев приписываются различные преимущества и недостатки. *Преимущества* видны, например, в следующих аспектах (Perst, Baumann, 1999):

- ликвидация разрыва между исследованием и практикой; при этом исследования единичных случаев делают возможным детальное воспроизведение способа протекания процесса;
- получение возможности создания гипотез;
- вспомогательные средства контроля практики — точное описание терапевтического процесса является предпосылкой транспарентности [прозрачности], внешнего контроля (супервизии) и возможной коррекции вмешательства (Petermann, Müller, 2001).

Также часто упоминаются *недостатки* исследований единичных случаев (Perst, Baumann, 1999), прежде всего — ограниченность обобщения (внешняя валидность: как можно по *одному* субъекту делать вывод о популяции?) и ограничения внутренней валидности, когда не выбирается ни один экспериментальный план.

Исследования единичных случаев могут быть спроектированы по-разному:

- *содержательная точка зрения* — биография (полное описание всей жизни); казуистика, исследование единичного случая, исследование случая [заболевания] (фрагменты из жизни);
- *методическая точка зрения* — описательный или же количественный подход.

В то время как в групповых исследованиях условие контроля реализуется через дополнительные группы (см. ниже), при исследованиях единичных случаев оно должно выполняться путем соответ-

ствующей вариации условий для самого индивидуума. План A-B обычно недостаточен (А — условие контроля, чаще в форме не подвергавшегося лечению основного материала; В — условие вмешательства; для А и В соответственно несколько замеров), так как эффекты терапии нельзя отличить от общих тенденций. Поэтому в качестве наиболее простой формы количественного исследования одиночных случаев рекомендуется план А-В-А; в литературе обсуждаются методически отработанные, более комплексные планы (см.: Petermann, 1996). Для обработки данных имеется большое количество статистических способов (напр.: Reinecker, 2000, Petermann, 1996). Иногда имеют место выступления в пользу комбинации исследований единичных случаев и групповых исследований. Данные статистически обрабатываются на уровне единицы исследования (индивидуум, [супружеская] пара и т. д.); в заключение полученные таким путем параметры объединяются в систему, выходящую за рамки единиц исследования (агглютинация).

Описания единичных случаев имеют большое значение для исследований и практики, однако к настоящему времени они достигли высокой значимости только для практики (см. сообщения о случаях при обучении психотерапии и различные сборники историй болезни). Количественные исследования единичных случаев в форме экспериментов с единичными случаями приобрели значение для исследования терапии, поскольку они считаются эквивалентными контролируемым групповым исследованиям для достижения уровня качества эмпирически валидизированной формы терапии.

5. Методика фаз II и III: пилотная фаза и фаза испытания

Если в ориентировочной фазе (I) новый метод терапии подвергается систематическому наблюдению — часто без точных гипотез, то в пилотной фазе (II) и фазе испытания (III) новый метод проверяется в контролируемых условиях, для чего требуются комплексные планы испытаний. Если в фазе II на переднем плане обычно стоят отработанные исследования процесса и результата, то в фазе III стремятся поставить технику вмешательств на возможно широкую эмпирическую базу. Желательны так называемые *многоцентровые исследования,* при которых составляется общий план исследования для различных учреждений. Этот подход приносит специальные методические проблемы (например, координация, стандартизация образа действий), на которых здесь нет возможности останавливаться. Важно также реплицирование полученных в исследованиях данных, проведенных независимо друг от друга (перекрестная валидизация).

5.1. Планирование испытания

5.1.1. Контрольные группы: обзор

Для того чтобы улучшить внутреннюю валидность, т. е. логичность, последовательность исследования, в общем планировании испытаний (экспериментов), требуются контрольные группы (Köhnken, Seidenstücker, Baumann, 1979). Согласно докладу экспертов Американской психиатрической ассоциации (АРА, 1982, с. 21 и далее), действенность вмешательства может быть проверена по различным типам планов испытаний (Barker et al., 2002; Kendall, Holmbeck, Verdun, 2004; табл. 3), причем эти планы имеют различное методическое качество и различное содержание. При этом следует учитывать различные критерии: этические (можно ли навязывать пациентам действия?), методические (гарантирована ли внутренняя валидность?) и клинические (выполнимо ли на практике?).

Если даже в методическом плане — вплоть до момента катамнеза терапевтической группы — лица, не подвергавшиеся лечению, представляют наилучшую контрольную группу, то, как правило, этот вариант малоосуществим. Этически недопустимо не лечить пациентов с расстройствами/болезнями. Но это также вряд ли выполнимо клинически, так как в амбулаторных условиях невозможно воспрепятствовать пациентам получать помощь в другом месте. Это действительно также для подходов, при которых после периода без лечения предлагается терапия (списки ожидания—контроль—планы). Поэтому при исследовании вмешательств стараются создать контрольные условия, которые этически оправданы, методически приемлемы и клинически осуществимы.

Варианты от (1) до (3) в табл. 2 *не имеют ясно выраженных контрольных условий,* поэтому внутренняя валидность исследований нарушена, т. е. исследования методически сомнительны: при варианте (3) прибавляются дополнительные сомнения, высказанные в отношении групп ожидания. И все же подобные исследования могут быть целесообразны в ориентировочной фазе (фаза I) для общей оценки воздействия (изменения как необходимые, но не имеющие достаточных условий для эффективного вмешательства). В качестве масштаба сравнения

Таблица 3

Типы планов испытаний для исследования клинико-психологических вмешательств (групповой план) (APA, 1982; Kazdin, 1980)

Наименование	Методика						E	M	K
	знак сокращения					описание			
А. Отсутствие ясных контрольных условий: план для одной группы вмешательства									
1. План с одной группой	–		I		X	Ретроспективный сбор данных в конце вмешательства	+	–	+
2. План с одной группой	X		I		X	Сбор данных как минимум до и после лечения (два или несколько раз)	+	–	+
3. Группа собственного контроля	X	O	X	I	X	Пациенты некоторое время без лечения: сравнение времени ожидания и времени вмешательства	(+)	–	(+)
Б. Ясно выраженные контрольные условия: группа вмешательства и контрольная группа									
4. Контроль без I	X X		I O		X X	Контрольная группа, не получавшая лечения	–	+	–
5. Контроль без I с последующим I: контрольная группа очередников	X X	 O	I X	 I	X X	Контрольное условие без лечения в контрольной фазе, в заключение фаза лечения	(+)	+	(+)
6. Контроль с незначительным I: плацебо I	X		I		X	Контрольное условие с лечением плацебо	(+)	+	(+)
7. Контроль с обычным I: плановое I	X X		I R		X X	Контрольное условие с плановым лечением	+	+	+
8. Контроль с помощью другого I	X X		I_1 I_2		X X	Контрольное условие через другую форму терапии	+	+	+
9. Контроль через модифицированное I: модификация параметров	XX		I I_m		X X	Контрольное условие через модификацию параметров	+	+	+

Примечания: Е — этический критерий, М — методический критерий, К — клинический критерий, + выполнен, (+) ограниченно выполнен, – не выполнен, X — сбор данных, O — время ожидания без вмешательства, I — вмешательство, P — вмешательство с плацебо, R — рутинное [плановое] вмешательство

привлекаются результаты из литературы (варианты 1, 2) или времени ожидания (вариант 3).

Для методически удовлетворительных положений следует стремиться к *ясно выраженным контрольным условиям* (варианты 4–9), при которых испытуемые — в идеальном случае — случайно (рандомизированно) подвергаются определенным условиям. Для этого подходят группы с различными вариантами лечения: без лечения, лечение с незначительными вмешательствами, обычное и альтернативное лечение.

- *Отсутствие лечения* мы имеем в случае не подвергавшейся лечению контрольной группы (вариант 4), что следует рассматривать как этически и клинически проблематичный вариант. Это также действительно в ограниченном объеме для варианта 5.
- *Лечение*. Различные контрольные условия с лечением с начала исследования реализованы в вариантах 6–9. Сюда относится прежде всего контрольная группа с плацебо (вариант 6), которая включает незначительное лечебное вмешательство (детали см. ниже). Больший объем лечения обеспечивается в рутинном, плановом лечении, которое часто не включает в себя непрерывные продолжительные вмешательства, но лишь короткие контакты с врачами или психологами (вариант 7). Еще больший объем лечения мы находим в контрольных группах с другими формами лечения (лечебные альтернативы: например, психофармакотерапия, апробированный способ психотерапии и т. д.). Специфической формой контрольного условия является *модификация параметров* (Kazdin,

1980), при которой отдельные параметры первоначальной терапии изменяются:

- *вариация* параметров — модификация путем представления различной выраженности параметров (например, форма вмешательства X с различной длительностью сеанса, например 45 минут вместо 90);
- *суммирование* или *вычитание* параметров — модификация путем добавления или удаления элементов терапии (например, систематическая десенсибилизация с иерархией страха, с расслаблением или без расслабления).

Как показывает литература, отдельные варианты — от (5) до (9) — также могут сочетаться. Различные варианты не только следует по-разному методически оценивать, но они имеют различные целевые установки. Варианты от (2) до (7) пытаются установить действие какой-либо формы терапии, тогда как вариант (8) вносит вклад в показание. (Какая форма терапии более показана при определенном расстройстве?) Вариант (9) пробует оптимизировать существующую форму терапии — постановка вопроса, которая скорее относится к фазе III.

Если изменять не только фактор техники, но также факторы, связанные с терапевтами и пациентами (Kiesler, 1969), то можно подойти к *дифференцированным исследованиям терапии*, которые образуют основу для формулирования комплексных показаний. Так, например, в качестве признака терапевтов можно изменять опыт (например, опытные или неопытные терапевты; см. гл. 18.1), а как признак пациентов — диагноз (МКБ, DSM). Но дифференцированные аспекты следует учитывать не только при независимых (терапевт, техника, пациент), но и при зависимых переменных (успех терапии; см. выше). Таким образом подходят к *многофакторным мультимодальным* планам исследований, которые позволяют давать комплексные выводы. Стандарты относительно структуры и содержания исследований следует заимствовать из специфической методологии вмешательств.

5.1.2. Специальная форма контрольной группы: вмешательство с плацебо

В исследованиях лекарств понятие «плацебо» приобрело большое значение; так называемые контрольные группы с применением плацебо служат для того, чтобы точно регистрировать действие медикаментов (Spiegel, 1995). Под плацебо понимается ложное лекарство, фармакологически недействующее вещество, которое, однако, может оказывать психологическое воздействие. Для исследования клинико-психологических вмешательств, как и для исследования лекарств, требовалось сравнение с клинико-психологическим вмешательством характера плацебо (плацебо-психотерапия; плацебо-внимание) (см. табл. 3, вариант 6). Поэтому в исследовании психотерапии встречаются самые различные исследования с так называемыми контрольными плацебо-группами; при этом реализация плацебо варьирует очень сильно (например, дискуссионные группы, несистематическая релаксация, чтение книг по терапии для неспециалистов). При общей оценке психотерапия превосходит плацебо (Lambert, Ogles, 2004), но различия бывают заметно меньше, когда реализация плацебо структурно подобна традиционной психотерапии (Baskin, Tierney, Minami, Wampold, 2003). Но здесь встает вопрос: существует ли плацебо в классическом смысле? Скорее нужно говорить о видах терапии с незначительным объемом лечебной технологии, поэтому подобные плацебо должны иметь более строгий масштаб сравнения, чем медикаментозные плацебо (см. ниже). Точный перенос понятия медикаментозного плацебо на клинико-психологическое вмешательство невозможен по следующим причинам (Baumann, 1986):

- если медикаментозное плацебо и подлинное лекарственное вещество внешне идентичны и не различаются также по способу применении (поэтому нет различий в *достоверности*), то для клинико-психологического вмешательства эти краевые условия маловыполнимы. В связи с этим различия в отношении достоверности не допускают какого-либо методически адекватного сравнения;
- медикаментозное плацебо и подлинное лекарственное вещество позволяют провести различия в отношении фармакологических, но не *психологических механизмов*. Психотерапия и психотерапевтическое плацебо не допускают сравнительной дифференциации, так как оба направлены на переживание и поведение;
- в медикаментозной терапии *вещество* («техника») и связанная с ним психологическая *процедура* (представленная врачом) *разделимы*. В клинико-психологическом вмешательстве дело обстоит не так, поскольку техника реализуется через поведение терапевта. Соединить недейственную технику с действенным отношением терапевта — как при медикаментозном плацебо — невозможно.

Частично мы находим отождествление понятия медикаментозного плацебо с понятием *общих, совместных, неспецифических* факторов, на которые в исследовании психотерапии нередко возлагается ответственность за отсутствие дифференциальных эффектов между различными факторами вмешательства (см.: Kendall et al., 2004; гл. 18.1). Это отождествление проблематично, так как общие факторы представляют подлинные действующие факторы, существенные для терапии. Резюмируя, можно сказать, что понятие медикаментозного плацебо не поддается точному переносу на психотерапию. И поэтому реализация психотерапевтических плацебо представляет контрольные условия с наименьшими объемом лечения.

5.2. Исследование процесса, исследование результатов процесса

Звучал в числе прочего призыв (Kiesler, см. выше) к комбинированному исследованию результатов процесса. Это означает, что дополнительно к данным в начале и конце терапии (пре-/пост-) следует привлекать данные между этими временны́ми моментами (или между концом терапии и катамнезом) (Orlinsky, Ronnestad, Willutzki, 2004). Результат [успех] вмешательства следует рассматривать в связи с процессом вмешательства, из этого вытекает комбинированное исследование результата процесса. Однако исследование процесса представляет интерес не только в связи с результатом терапии, но также для ответа на вопрос, что происходит при вмешательстве и как осуществляются терапевтические эффекты (см. также гл. 18.1). Мы можем различить следующие варианты:

1. Единица — элемент в рамках терапевтического сеанса (*длительность процесса: секунды, минуты, вплоть до максимальной длительность сеанса терапии*). Элементы сеанса терапии наблюдаются в ходе сеанса и отчасти сопоставляются друг с другом (например, последовательности интеракций между терапевтом и пациентом).
2. Единица — элемент между отдельными сеансами терапии (*длительность процесса: дни/недели*). Анализируется динамика вне сеансов терапии в связи с отдельными сеансами терапии (например, изменения в характере партнерства, преодоление производственного стресса).
3. Единица — отдельные сеансы терапии (*длительность процесса: недели/месяцы*). Пациенты или терапевты выносят суждения по отдельным сеансам, анализируется структура течения процесса за несколько сеансов — вплоть до полного курса терапии.

Оба первых варианта могут касаться отдельных сеансов терапии, но могут также относиться к нескольким сеансам терапии — вплоть до всего курса терапии в целом. Так, могут быть установлены и сравнены между собой образцы интеракций в нескольких сеансах терапии. При этом мы получаем процессуальный анализ (для нескольких сеансов) с помощью образцов процесса (для каждого отдельного сеанса). При комбинированном исследовании результатов процесса следует выявлять отношение между соответствующими процессами или аспектами изменения и результатом (см.: Orlinsky et al., 2004). Подобный анализ может выходить за временны́е рамки курса терапии (например, параметры процесса как предиктор результата в катамнезе). Для исследования процесса — как и при исследовании результата — следует учитывать требование мультимодальной регистрации данных. Часто делается терминологическое различие между *процессом терапии* (высказывания об изменениях в ходе лечения и благодаря нему) и *процессом изменения*, т. е. наблюдаемыми изменениями пациентов в период терапии, причем это может быть обусловлено и не терапией.

В исследовании процесса для точного понимания интеракций возможно применение экспериментальных методов, т. е. определенные врачом действия могут систематически видоизменяться, чтобы наблюдать их эффекты. Для исследования процесса применяются различные способы (Ogles et al., 1996; Laireiter, Baumann, 2000). Для полноты результатов анализ процессов требует предварительной электронной обработки данных с применением адекватных — часто многомерных — статистических способов (напр.: Gottman, Rushe, 1993; Russell, 1995).

5.3. Признание в качестве эмпирически валидизированного способа (эмпирически подтвержденные формы терапии)

В исследовании лекарств процесс фаз I–III завершается регистрацией медикамента регистрирующими органами. В исследовании психотерапии у нас нет сравнимого государственного подхода, при котором апробируются отдельные технические приемы. Но концепция эмпирически валидизированной терапии предлагается как сравнимая кон-

цепция. *Американская психологическая ассоциация* (Chambless, Ollendick, 2001; Hahlweg, 1995) составила каталог критериев для контроля способов терапии, того, *в какой мере они эмпирически валидизированы* (*эмпирически подтвержденные способы терапии*, старая формулировка: эмпирически валидизированные формы лечения). Он присуждает своего рода знак качества отдельным техническим приемам. Этот знак качества присуждается не в общей форме, а применительно к определенным сферам показаний (как правило, диагнозам). При этом имеется в виду нормативная процедура, при которой формулируются четкие правила для оценки вмешательств. Различают *терапию с хорошо доказанной эффективностью* (табл. 4) и *вероятно эффективную терапию*; последний вариант содержит менее строгие требования.

В литературе можно найти небольшие различия между наборами критериев, применяемых различными рабочими группами (Chambless, Ollendick, 2001).

На основе заключения о качестве были составлены списки проверенных методов терапии для различных областей показаний (напр.: Dobson, Craig, 1998; Chambless, Ollendick, 2001). Разумеется, подобные списки следует постоянно актуализировать и проверять, так как «знак качества» не может присуждаться на неограниченный срок. Данная концепция привела к широким дискуссиям, в которых ее сторонники и противники обменивались аргументами «за» и «против» (напр.: Elliott, 1998; Lampropulos, 2000; Westen, Novotny, Tompson-Brenner, 2004). Особенно критиковалось то, что концепция исследования результата процесса не нашла широкого признания, что доказательство эффективности еще не есть доказательство практической надежности. Вопреки высказанной критике цель — обозначать определенные технические приемы как проверенные — представляется рациональной, даже если не осуществляется всеобъемлющее управление качеством. Однако оценка цели терапии (например, поведенческой терапии) — как это требуется в германском законе о психотерапии — проблематична, так как оценены могут быть только отдельные технические приемы, а не набор этих приемов (Baumann, 2000). Концепция эмпирически валидизированных способов исследования клинико-психологических вмешательств охватывает ступень доказательств II в концепции доказательной психотерапии, которая рассматривается в параграфе 6.3.

6. Методика фазы IV: практический контроль

Важной задачей фазы IV является *реализация* метода вмешательства в практической области. При этом особое значение имеет вопрос, реализуются ли на практике позитивно оцененные способы терапии (см.: Grawe, Donati, Bernauer, 1994)? Было указано (Margraf, Schneider, 2000), что, например, только 1%

Таблица 4

Критерии для эмпирически валидизированных способов терапии (см.: Chambless, Ollendick, 2001; Crits-Christoph, 1998; Kendall et al., 2004; Hahlweg, 1995)

I. Должны быть проведены как минимум два методически приемлемых сравнительных исследования терапии с контрольной группой (случайная выборка), причем эффективность проверяется согласно пунктам А или В
А. Терапия должна быть более действенной, чем лекарственное или психотерапевтическое плацебо или какая-либо другая форма терапии
В. Терапия должна быть такой же действенной, как и успешно проверенная форма терапии (в другой группе), причем должна быть адекватная статистическая значимость (N > 30 в группе)
или
II. Эффективность должна быть подтверждена в большем количестве экспериментальных исследований отдельных случаев (N > 9). Условия А и В при этом должны быть выполнены
А. Должен существовать хороший экспериментальный план исследований
В. Для сравнения эффективности надлежит выбрать модальность сравнения согласно I/A
Для обоих вариантов (I и II) рекомендуется
III. Ведение рабочих дневников лечения
IV. Представление ясных характеристик пациентов
V. Эффективность должна быть перепроверена двумя независимыми группами исследователей (при исследовании отдельных случаев: ≥ 3 случая на группу исследователей)

лиц со страхами, нуждающихся в лечении, лечились с применением когнитивно-поведенческой терапии, доказавшей свою эффективность при тревожных расстройствах. С другой стороны — как показывает исследование лекарств, — вмешательства нуждаются в перепроверке даже после их практического применения. Таким путем могут быть выявлены связанные с вмешательством проблемы, которые обнаруживаются только при практическом применении через длительное время. Кроме того, в практической сфере формируются большие и гетерогенные выборки, которые создают возможность всеобъемлющей оценки по сравнению с предыдущими фазами. В то время как при исследовании медикаментов при посредстве так называемого лекарственного мониторинга получен содержательный методический вклад в контроль практики, для сектора клинико-психологических вмешательств подобный подход разработан пока в незначительной степени.

Главным для контроля практики является постоянный мониторинг уровня исследований. Для этого служит так называемый метаанализ (см. параграф 6.1), определение ориентиров и руководящей линии поведения (см. параграф 6.2) и концепция доказательной медицины в психотерапии (параграф 6.3).

6.1. Подведение итогов исследования посредством метаанализа

Для интеграции полученных данных раньше готовились нарративные сводные рефераты, в которых — в зависимости от способности составителей резюме — литература освещалась более или менее полно. Благодаря банкам данных популярность таких литературных обзоров упала, так как литература может анализироваться более систематически. Помимо систематического использования банков данных добавились статистические способы обработки результатов. Так, начиная с середины 1970-х годов появился новый метод обработки литературы, называемый *метаанализом* (Rustenbach, 2003; Schulze, Holling, Böhning, 2003). При метаанализе имеющаяся литература обрабатывается систематически с применением статистических способов. Эту методику используют различные дисциплины. В то время как *первичный* (первоначальная обработка) и *вторичный анализы* (расширенная обработка данных первичного анализа) относятся к одному исследованию, метаанализ интегрирует данные нескольких исследований. Метаанализ можно проводить по-разному, он не представляет единого метода (см.: Rustenbach, 2003; Schulze et al., 2003). Однако этот метод обнаруживает общий характер процесса, что показано в табл. 5.

Для отдельных этапов часто существуют различные варианты решения. Особое значение имеет квантификация результатов исследования через характеристики, которые независимы от масштаба отдельных признаков, и поэтому сравнение между исследованиями возможно. Часто в качестве характеристики рассматривается сила эффекта (ES), которая в простейшей форме вычисляется следующим образом (Rustenbach, 2003):

$$\text{Сила эффекта ES (effect size): } d = (M_T - M_K)/s_k,$$

где M — средние значения после окончания вмешательства по терапевтической группе (M_T) или контрольной группе (M_K); s_K — стандартное отклонение, полученное в контрольной группе в период завершения вмешательства.

В качестве масштаба сравнения следует привлекать контрольные группы, которые не получали лечения или получали его в незначительном объеме. Сила эффекта d (по Кохен) имеет следующие градации: малая ($d = 0{,}20$), средняя ($d = 0{,}50$) и большая ($d \geq 0{,}80$). В процессе психотерапевтического воздействия чаще можно видеть значения $d > 1$, в то время как значения $d > 2$ встречаются редко. При нормальном распределении параметров, полученных после окончания вмешательства, сила эффекта $d = 0{,}85$ (Smith, Glass, Miller, 1980) означает, что средний человек (процентный ранг PR = 50) благодаря терапии достигает величины критерия PR = 80 ($z = 0{,}85$); это однозначное улучшение. В методологии обсуждаются различные формы вычисления и проверочные статистические тесты для оценки силы эффекта (Lipsey, Wilson, 1993). Если контрольных групп нет, то сила эффекта может вычисляться для каждой лечебной группы и сравниваться между собой по формуле

$$ES = (M_{prä} - M_{post})/s,$$

где M_{pra} — средняя величина в начале терапии; M_{post} — средняя величина в конце терапии; s — поляризованное стандартное отклонение всех лечебных групп (Grawe et al., 1994).

Силы воздействия также вычисляются посредством коэффициентов корреляции r или r^2.

Метод метаанализа привел к выраженным разногласиям между его сторонниками и критиками (Lambert, Ogles, 2004). Приводятся следующие критические аргументы: исследования с различными методическими уровнями нельзя сводить

Таблица 5

Методический подход при метаанализе (Fricke, Treinies, 1985; Rustenbach, 2003)

Фаза	Фаза, относящаяся к цели	Пример
1	Формулирование вопросов исследования, на которые надлежит ответить с помощью метаанализа	В каком взаимоотношении находятся эффективность психотерапии и лекарственной терапии при депрессивных расстройствах?
2	Систематические поиски литературы	
2.1	Определение понятий поиска с помощью вводных критериев	1) Исследование психотерапии; 2) лекарственная терапия; 3) депрессивные расстройства
2.2	Определение дополнительных критериев отбора	Количество пациентов в группе, проходящей лечение, должно составлять > x пациентов
2.3	Стратегии поиска в литературных банках данных, специализированных библиотеках, каталогах литературы	PsycINFO, Psyindex, Medline, SCI, SSCI и т. д.
3	Составление системы кодирования для описания и оценки отдельных исследований	
3.1	Структура (содержание) исследований	Библиографические данные; планирование эксперимента (факторы, временны́е периоды и т. д.); данные врачей (пол, опыт и т. д.), пациентов (возраст, диагнозы, синдромы и т. д.); вмешательства; инструменты для измерения результатов процесса; статистика и т. д.
3.2	Определение результатов исследований в едином масштабе	Сила воздействия (d, r и т. д.), классификация значимых результатов, коэффициент вероятности
3.3	Оценка исследований (чаще на основе концепций валидности (Cook, Campbell): внутренняя, статистическая, внешняя валидность, конструктная валидность; Köhnken et al., 1979)	Надежность способов, статистические нарушения, отсев, уни-/мультимодальность, формирование выборки
4	Проверка согласованности экспертных оценок в отношении системы описания (возможна ревизия)	
5	Обработка данных отдельных исследований с помощью системы кодирования	
6	Обработка данных: в том числе средняя сила эффекта (невзвешенная, взвешенная по величине выборки, параметрам оценки и т. д.); связь силы эффекта и параметров, входящих в структуру исходных данных	Имеют ли исследования опытных врачей более высокую силу эффекта, чем исследования неопытных врачей?
7	Демонстрация результата и интерпретация	
8	Документация: особенно перечень литературы, использованной для исследований; возможны обзорные таблицы к отдельным исследованиям с важнейшими параметрами	

воедино; данные в рамках отдельных исследований зависимы друг от друга, поэтому для каждого исследования допускается подсчитывать только одну среднюю силу эффекта; методы терапии различаются по количеству и выбору способов исследования, что приводит к проблемам при сравнении; метаанализ не учитывает данные о процессе и исследования отдельных случаев. Хотя приведенные критические аргументы важны, они не являются принципиальными против метаанализа. Как каждое эмпирическое исследование, метаанализ подвержен критике на различных уровнях.

Резюмируя, можно сказать, что метаанализ вносят важный вклад в оценку клинико-психологических вмешательств. Он описывает суммарное воздействие вмешательств, однако, как при всех статистических вопросах, связанных с принятием решения, оценка достоверности различий зависит от принятых условий (альфа-риск и т. д.) и помимо статистической значимости должна также отражать клиническую картину. Поэтому оценка способов терапии не может ориентироваться исключительно на метаанализ, она нуждается также в разработке других подходов.

6.2. Подведение итогов исследования посредством рекомендации процедур

Начиная с 1990-х годов для здравоохранения предлагались различные рекомендации по организации работы, которые должны были способствовать повышению качества практической деятельности. В зависимости от степени обязательности подобные рекомендации действий обозначаются как *методики* (направляющие рекомендации) или *директивы* (руководящие указания), иногда также называемые стандартами. «Методики — это систематически разработанные, научно обоснованные и ориентированные на практику пособия для принятия решений по адекватным врачебным (и психологическим. — *Авт.*) способам действий при частных проблемах здоровья» (Kunz, Ollenschläger, Raspe, Jonitz, Kolkmann, 2000, с. 403). Директивы, наоборот, обязательны и при неисполнении могут навлечь санкции. Лечебные методики располагаются в пограничной области фаз III и IV, так как они должны постоянно включать в себя опыт фазы IV (контроль практики). Тем самым они служат обеспечению качества.

Лечебные методики (*практические руководства*) ориентированы на расстройства, т. е. в них содержатся указания на испытанные формы лечения при специфических расстройствах. Лечебные методики предполагают наличие оценки компетентной экспертной комиссии, которая основательно изучает имеющуюся литературу и делает выводы о рекомендациях. Важно, чтобы такая комиссия была составлена из широкого круга специалистов, имеющих опыт в самых различных областях, для того чтобы с помощью методик скрытно не проводилась ведомственная политика, как это, к сожалению, часто наблюдается в действительности. Так, например, в методиках, изданных представителями врачей, психофармакология выступает на передний план по сравнению с ассоциирующейся с психологией психотерапией (см. журн. «American Psychologist», 1994). Американская психиатрическая ассоциация (American Psychiatric Association, 2002) издала подробный справочник «Практическое руководство по лечению психиатрических расстройств», в котором были опубликованы лечебные методики для важнейших групп расстройств по DSM. Сравнимые практические методики мы находим в Немецком обществе психиатрии, психотерапии и невропатологии (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 2000) в виде отдельных томов для различных расстройств. В публикациях лечебных методик даются указания по общим принципам лечения, фазам лечения, терапевтическим принципам, показаниям и противопоказаниям к отдельным способам терапии. Психологически ориентированные методики представлены пока хуже, но соответствующие начинания уже заметны (Parry, Cape, Pilling, 2003).

Так как лечебные методики являются также ведомственно-политическим инструментом, то различные профессиональные общества дают для одинаковых расстройств различные рекомендации. Большое количество рекомендаций привело к тому, что эксперты разработали методики для методик (Kunz et al., 2000). Нужно надеяться, что при посредстве доказательных методов (см. ниже), которые систематически учитывают данные научно-исследовательской литературы и также представляют применяемые критерии, произойдет унификация методик и тем самым сокращение их количества.

6.3. Доказательная психотерапия

Под доказательной медициной понимается «техника обслуживания конкретных пациентов в соответствии с наилучшими имеющимися в распоряжении доказательствами», причем под *доказательствами* понимается «информация, полученная из научных исследований, которая подтверждает (делает «очевидным») или опровергает определенное положение вещей» (Kunz et al., 2000, с. 398). Эта концепция является частью широкого управления качеством на практике, в конкретном случае (см. гл. 15), что обсуждать в этом учебнике не представляется возможным. Для исследований необходимо разрабатывать методы, которыми можно оптимально изучать большой массив литературы по конкретному случаю. Для этого следует развивать стратегии получения и оценки информации, а также показывать пути, как можно установить связь между познанием литературы и отдельным случаем. Оценка информации на основе ее доказательности имеет особое значение для пользователей. При этом учитываются различные степени доказательности (иногда различные оценочные системы — в зависимости от позиции авторов; Kunz et al., 2000; табл. 6).

Приводившийся метаанализ имеет степень доказательности I, в то время как концепция эмпирически валидизированных исследований — в более слабой форме — представляет степень доказатель-

Таблица 6

Степени доказательности I–V для доказательной медицины или психотерапии (Kunz et al., 2000)

Степень	Необходимая документация
I	Как минимум один метаанализ по рандомизированным контрольным исследованиям
II	Как минимум одно рандомизированное контрольное исследование
III	Как минимум одно методологически доброкачественное контрольное исследование без рандомизирования
IV	Методологически доброкачественные неэкспериментальные контрольные исследования (например, исследования корреляций)
V	Высказывания экспертных групп, консенсусные конференции (без точных эмпирических доказательств), клинический опыт признанных авторитетов

ности II. Метаанализ и эмпирически валидизированные исследования представляют основные элементы для доказательной медицины или психотерапии, но в некоторых случаях приходится довольствоваться информацией более низкой доказательности. Часто бывает необходимо сочетание информации с различными степенями доказательности. В конечном счете лечебные методики представляют комбинации различных эмпирических данных. Доказательная медицина или психотерапия основываются на том, что содержащиеся в методиках рекомендации с указанными эмпирическими научно-исследовательскими доказательствами требуется обосновывать. Одновременно нужно пояснять читателям критерии анализа литературы (поиск литературы, методологические критерии оценок и т. д.). Пока большинство методик не соответствуют этим требованиям, поэтому постулат доказательных лечебных методик направлен в ближайшее будущее.

Для многих областей медицины организация «Кохрановское сотрудничество» (Cohrane Collaboration) (Kunz et al., 2000) освобождает от задачи составления систематических обзорных работ, для этого посредством банков данных в распоряжение предоставляются библиографические данные; эти публикации дополняют также другие авторы, как, например, Godlee (Godlee, 2000).

Доказательная психотерапия является вызовом для исследований и практики; за этим также скрывается надежда преодолеть вновь и вновь оплакиваемую пропасть между исследованиями и практикой (Barkham, Mellor-Klark, 2003; Berner, Rüther, Stieglitz, Berger, 2000). При этом исследования должны показывать пути, как их результаты могут использоваться в конкретной повседневности в качестве информации и затем претворяться в жизнь. Тем самым управление качеством становится задачей, с которой должны совместно справляться и исследователи и практики.

Глава 17
Профилактика

Майнрад Перре, Надин Хилти

1. Предотвращение расстройств и укрепление здоровья

Под *профилактикой* понимаются мероприятия по предупреждению и предотвращению психических или физических расстройств. По определению она начинается до того, как может появиться расстройство, и направлена на уменьшение частоты возникновения новых случаев психических расстройств, тогда как лечение/терапия уменьшает распространенность заболевания. *Гигиена* [*содействие здоровью*] направлена в первую очередь не на предотвращение расстройств, скорее на поддержку и укрепление здоровья (см. гл. 1). Она имеет также неспецифические компоненты дополнительного воздействия, которые укрепляют защитные факторы здоровья и приводят к большей устойчивости против любых расстройств. Оба эти понятия включают в себя различные акценты, и их нельзя четко разграничить. *Общие цели* психологической профилактики [превенции] и укрепления здоровья можно резюмировать следующим образом:

1. **Профилактика**: а) изменение и уменьшение *поведенческих и внутриличностных факторов риска*, как, например, курение или негативная самооценка; б) устранение или уменьшение *факторов риска* в социальной и физической *окружающей среде*.

Факторы риска — это переменные, которые повышают вероятность возникновения расстройств, усиливают интенсивность расстройств или увеличивают продолжительность расстройств, когда индивидуум подвержен действию этих факторов (Coie et al., 1993).

2. **Гигиена**: а) усиление *эндогенных защитных факторов*. Последние улучшают сопротивляемость факторам риска и расстройствам (Coie et al., 1993). В качестве факторов риска и защитных факторов для гигиены (и профилактики) в расчет принимаются группы генетических, биологических и психосоциальных факторов, которые частично находятся во взаимодействии и не все равным образом поддаются влиянию (см. гл. 7 и 10). К подлинным эндогенным защитным факторам относится *поощрение* здорового стиля поведения в целом, в том числе путем усиления личностных ресурсов. К ним относятся, например, развитие стрессоустойчивости, когнитивные способности, повышающие самоценность, укрепление реалистических (или оптимистических) убеждений о внутреннем контроле или усиливающий собственную ценность стиль каузальных атрибуций; б) вторая цель гигиены состоит в *создании поддерживающих здоровье внешних условий*, к которым относится, например, создание площадок для подвижных игр для детей и взрослых или целесообразная планировка рабочих мест. Мы также относим сюда просвещение родителей и педагогов в их воспитательных задачах.

В этом смысле гигиена имеет целью воздействие на учреждения, инстанции и системы, которые могут оказывать влияние на индивидуальное поведение, с тем чтобы эти органы поощряли здоровый образ жизни (Schnabel, Kolip, Hurrelmann, 1997).

3. **Кризисное вмешательство**: если для преодоления перегрузок недостаточно имеющихся персональных и социальных ресурсов, показано кризисное вмешательство, прежде чем расстройства разовьются.

Каплан (Caplan, 1964) — один из основателей современной профилактики — различал первичную, вторичную и третичную профилактику. Он в соответствии с временем вмешательств различает, выполняется ли профилактическое действие *до*

(первичная), *во время* (вторичная) или *после* (третичная профилактика) появления расстройства. Мы предпочитаем вместо этих различий обычные в нашем словоупотреблении понятия «профилактика», «лечение/терапия» и «реабилитация», так как они дают меньше поводов для недоразумений. Это более узкое определение предпочитает также Комитет по профилактике психических расстройств конгресса США (Munoz, Mrazek, Haggerty, 1996).

Современная литература по психологической профилактике имеется в печатных изданиях и учебниках по психологии здоровья (напр.: Manz, 2001; Schwarzer, 2004; Schwenkmezger, Schmidt, 1994; Weitkunat, Haisch, Kessler, 1997), в учебниках по общественному здравоохранению (напр.: Gutzwiller, Jeanneret, 1996), международных журналах (напр.: Prevention, Treatment, APA), а также в педагогических и психологических публикациях (напр.: Perrez, 1994).

Следующий раздел посвящен профилактике и частично касается гигиены (укрепления здоровья).

2. Аспекты профилактики

Профилактические вмешательства могут иметь различные аспекты. Первый относится к *изучаемым [целевым] группам* (Gordon, 1987), второй — к самим *целям* (см. параграф 3) и третий — месту *вмешательства*.

2.1. Различия по изучаемым [целевым] группам

Когда затрагивается все население, его большая часть или определенная группа (например, все школьники определенной возрастной группы, весь регион), которые не характеризуются определенными критериями риска, то это вмешательство называется *всеобщей* (или *популяционной*) *профилактикой*. Ее функция заключается в поддержании в популяции здорового образа жизни и сведении к минимуму общих факторов риска.

Напротив, *выборочная* (а также ориентированная на определенный риск или на целевую группу) *профилактика* направлена на группы людей, которые подвержены действию известных факторов риска. Цель таких форм профилактики состоит в том, чтобы свести к минимуму влияние факторов риска и сформировать защитные факторы.

Профилактика по показаниям (показанное профилактическое вмешательство) направлена на определенную группу людей, которые обнаруживают признаки или симптомы развивающегося психического расстройства или биологические маркеры, которые указывают на предрасположенность к психическому расстройству, но еще не соответствуют всем диагностическим критериям. Цель профилактики по показаниям состоит в том, чтобы ликвидировать имеющиеся признаки расстройства и одновременно создать защитные факторы (Munoz, Mrazek, Haggerty, 1996).

Пример разделения этих трех типов профилактики указан в табл. 1, где представлена тематика профилактики употребления наркотиков детьми и подростками.

К всеобщей профилактике относится введенное во многих местах в обязательном порядке просвещение по вопросам СПИДа в школах, чтобы обратить внимание всех школьников на опасность заражения

Таблица 1

Матрица для разделения всеобщей, выборочной профилактики и профилактики по показаниям (Фонд Mentor Foundation, без даты)

Уровень профилактики	Целевая группа	Типичная цель
Всеобщая	Все дети школы	Предотвратить начало употребления наркотиков
Выборочная	Молодые люди, которые подвержены действию факторов риска (например, имеют друзей, употребляющих наркотики)	Предотвратить начало употребления наркотиков
По показаниям	Молодые люди, которые уже употребляют наркотики, без диагноза злоупотребления наркотическими веществами	Предотвратить постоянное употребление наркотиков. Предотвратить проблематичное и наносящее вред их употребление

Вставка 1

Пример всеобщей специфической, личностно-ориентированной программы вмешательства для предотвращения курения сигарет (Gohlke, 1993; см. Gläber, 2003)

Постановка вопроса/установка цели

Школьники-подростки получают информацию об опасности курения, удерживаются от начала курения или поощряются к его прекращению

Метод

Выборка: в качестве целевой группы обследовались ученики из 27 7-х классов 13 школ

Классы 13 школ (N = 752) в возрасте 12–13 лет. От 38 до 48% мальчиков и от 46 до 81% девочек к началу вмешательства еще не курили. Школы были разделены на получающие вмешательства и контрольные.

Вмешательство

Программа состояла из восьми уроков со следующими темами:

Урок	Содержание
1-й урок: Здоровое питание	Описание диеты с низким содержанием холестерина и богатой балластными веществами. Разъяснение связи между вызванной диетой гиперхолестеринемией и атеросклерозом
2-й + 3-й уроки: Круг кровообращения и функция легких	Пульс и измерение кровяного давления учениками. Действие никотина и окиси углерода на сосуды. Действие смол на функцию легких
4-й урок: Спорт и здоровье	Эффекты тренировки. Влияние курения на физическое состояние
5-й урок: Втягивание в курение	Доводы за и против курения
6-й + 7-й уроки: Сопротивление втягиванию в курение	Ролевые игры на тему отказа зажечь предложенную сигарету
8-й урок: Реклама и действительность	Рекламные лозунги и действительные последствия курения

Результаты и их оценка

В группе, получавшей вмешательства, обнаружено более благоприятное отношения к курению. 579 школьников из обеих групп через 2,3 года были обследованы повторно. В этот период начали курить 12,4% учеников из контрольных школ и 7,4% из школ, где применялись вмешательства. Сравнение по ежедневному употреблению показало 8,4% для учеников контрольных школ против 4% учеников школ, где проводились вмешательства (Gohlke, 1993).

Второе исследование в 1999/2000 учебном году (Gläber, 2003)

Эта программа получила дальнейшее развитие и была оценена рабочей группой (Schwenkmezger, Krönig) с привлечением врачей, учителей физкультуры и психологов (см.: Gläber, 2003; Krönig, Schwenkmezger, Forster, 1997).

Дополнительно к восьми слегка адаптированным, пересмотренным учебным темам проводились контактные беседы с руководством школ и преподавателями, организовывались вечера для родителей, проводились первый, второй и третий опросы учеников и был устроен конкурс на лучшие плакаты против курения.

В этой выборке, которая была составлена из учеников гимназий 6-го года обучения, около одной трети участников имели опыт курения, 0,5% курили регулярно, а 4% от случая к случаю. Курили в качестве эксперимента чаще юноши, чем девушки.

У 3,7% школьников из группы, где проводились вмешательства, можно было констатировать «улучшение» поведения, связанного с курением, – в сравнении с 0% в контрольной группе (N = 821). Также следует иметь в виду, что отмечено ухудшение поведения в отношении курения у 10,7% школьников экспериментальной группы и 13,7% – контрольной группы. Что касается имиджа курильщика, то у 48,5% учеников можно отметить ухудшение имиджа, у 15,8% не обнаружено изменений и у 25,5% произошло его улучшение.

Также собирались данные по употреблению алкоголя, личностным характеристикам и взглядам по этому вопросу. Подростки, которые пьют и курят, часто имеют друзей, которые обнаруживают такое поведение. Кроме того, курильщики обнаруживают потребность в повышенном внимании к себе. Это означает, что они более восприимчивы к давлению группы, избегают отклоняться от мнения большинства и описывают себя как неуверенных и нервозных.

вирусом СПИДа, на возможности защиты и уточнить их представления о путях заражения. Пример специфической программы всеобщей профилактики для предотвращения курения сигарет школьниками представлен во вставке 1. В этом примере популяцию составляют все ученики 7-х классов независимо от особых критериев риска, например курят ли они или употребляют наркотики.

Программы для целевых групп с поведением, повышающим риск (выборочная профилактика), направлены против факторов риска, таких как вызывающие проблемы способы поведения (например, незащищенные половые сношения). Так, наркозависимые, которые практикуют незащищенный секс, особенно подвержены опасности переноса вируса СПИДа, что побудило к разработке соответствующих программ профилактики. Как еще один пример можно назвать психологические и социальные критерии риска жестокого обращения с детьми (склонность к сильным физическим наказаниям или семья с наркозависимым родителем), которые делают необходимым создание программ профилактики, нацеленных преимущественно на родителей, подверженных действию этих факторов риска.

Программы профилактики по показаниям направлены на индивидуумов или малые группы, которые соответствуют субклиническим критериям определенного диагноза. Они представляют подобие перехода к дифференцированным терапевтическим программам. Манц (Manz, 2001) исходит из того, что профилактика по показаниям характеризуется более сильными эффектами, так как, с одной стороны, происходит более глубокое изменение и, с другой — в целевой группе имеется «давление страдания» и поэтому существует мотивация изменения поведения.

Во вставке 2 описывается пример программы профилактики по показаниям, разработанной в США. Подростки, которые уже обнаруживают поведение, повышающее риск, во время учебного семестра в школе могут принять участие в такой программе.

Как можно понять из примеров, признаки «специфический — неспецифический» (см. параграф 2.2) и «всеобщий — выборочный» могут изменяться независимо друг от друга (табл. 2). Матрица признаков программы профилактики показывает, что варианты вмешательств возможны во всех сочетаниях и рациональны в зависимости от целевой установки и предпосылок.

2.2. Цели вмешательства: специфическая и неспецифическая профилактика

Целями профилактики и гигиены (укрепления здоровья) могут быть предотвращение конкретных расстройств или снижение общего риска заболевания. С первой связано понятие специфической, а со второй — неспецифической профилактики (и гигиены/оздоровления).

Другая классификация профилактики определяется по направлению профилактики, является ли она сосредоточенной на расстройстве (т. е. специфическая профилактика), ориентированной на стресс (т. е. направленной на специфические стрессоры, как, например, развод или болезнь) или ориентированной на ресурсы (см. табл. 5). В плане предотвращения расстройства ориентация на ресурсы является неспецифической профилактикой и больше служит укреплению здоровья.

2.2.1. Неспецифическая профилактика

В истории современного движения за профилактику важную неспецифическую концепцию представляет подход Каплана (Caplan, 1964), согласно которому сохранение и развитие здоровья требуют обеспечения индивидуума основными, важными для жизни и личностного развития благами. Сюда относятся прежде всего:

- основные материальные блага — питание, жилье, качество жизненного пространства (оформление жилых кварталов, детские [игровые, спортивные] площадки и т. д.);

Таблица 2

Матрица признаков программ профилактики

	Специфическая	Неспецифическая
Выборочная	Тренинг для личностей типа А Профилактика ВИЧ у заключенных	Тренинг здоровья для ВИЧ-положительных лиц
Всеобщая	Кампания против СПИДа, Швейцария Употребление сигарет (вставка 1)	Тренинг для родителей; тренинг для супружеских пар (вставка 3)

Вставка 2

Профилактика для подростков — «Возвращенная молодость: программа профилактики по показаниям» (Eggert, 1996; Eggert, Randell, 2003; http://www.prevention.samhsa.gov/;http://modelprograms.samhsa.gov/)

Целевая группа

«Возвращенная молодость» – это опирающаяся на школы пакетная программа профилактики, предназначенная для подростков (14–18 лет), которые имеют повышающее риск поведение. Такое поведение включает в себя употребление психоактивных веществ, эмоциональные (например, агрессия, депрессия или суицидальное поведение) и/или школьные проблемы (например, плохие отметки, частые прогулы, исключение из школы). Подростки имеют различное этническое происхождение и семейные обстоятельства и проживают в пригородах и городах.

Цели программы

Важнейшие цели программы можно определить следующим образом:

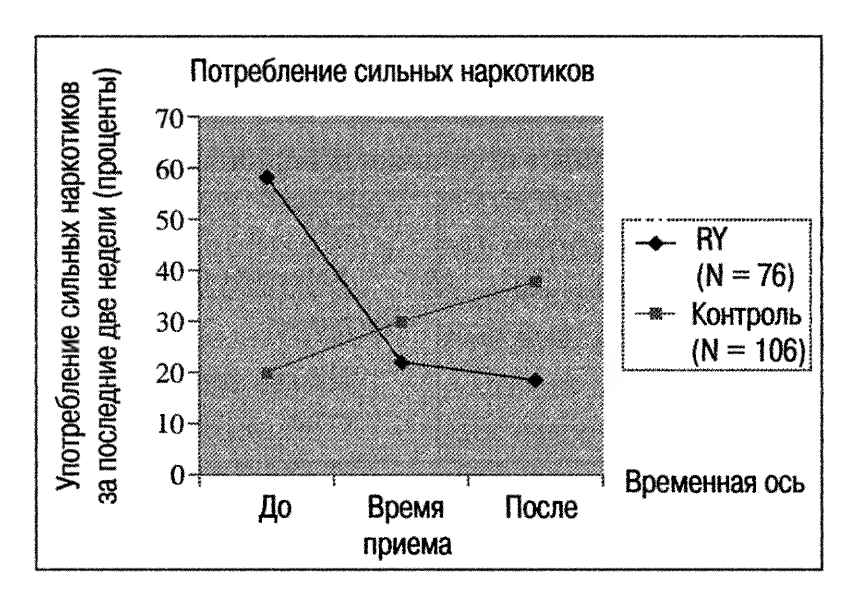
снижение употребления наркотических средств;
повышение успеваемости в школе;
редукция эмоциональной проблематики.

Содержание программы

В течение одного полугодия (80 занятий) ученики принимают участие в школьном курсе, который включает в себя тренинг компетентности в позитивной групповой культуре. Они изучают стратегии повышения самооценки, навыки разрешения проблем, стратегии самоконтроля и технику общения. Все это изучается теоретически, и в заключение проводятся практические занятия.

Результаты и оценка

Программа профилактики по показаниям оценивалась квазиэкспериментальным методом, путем повторения замеров. Перерыв между замерами до и после занятий составлял пять месяцев, а между замерами после занятий и в катамнезе – от пяти до семи месяцев. В сравнении с контрольной группой группа, получавшая вмешательства, показала заметное улучшение школьных отметок с распределением по всем классам на 18%. У 54% учеников отмечалось снижение употребления сильных наркотиков (см. рисунок). Раздражительность и агрессия также снизились на 48%. У 33% учеников было отмечено снижение переживания (эмоционального) стресса. Констатировано повышение навыков самоуправления на 32%.



Употребление сильных наркотиков подростками в возрасте от 14 до 18 лет в три момента времени (RY = «Возвращенная молодость» – группа воздействия; контроль = контрольная группа) (Министерство здравоохранения и социальных служб США, без даты; см.: Eggert, 2003).

- психосоциальные базисные блага, такие как внимание, признание/одобрение, социальная поддержка и т. д.;
- социокультурные базисные блага, такие как ценности, роли или основные права в обществе. Согласно Каплану, расстройства возника-

ют тогда, когда индивидуум длительное время имеет недостаточный доступ к отдельным или нескольким жизненно важным базисным благам.

Но вероятность расстройства зависит не только от окружения, но и от условий, которые заключены в самом индивидууме. От конкретных индивидуальных признаков зависит, насколько быстро нагрузки или потенциальные патогенные факторы проявят вредное воздействие. В числе индивидуальных признаков можно назвать степень уязвимости или способность преодолевать стрессы и при необходимости организовывать себе жизненно важные базисные блага. К индивидуальным причинам возникновения расстройств Каплан относит также преходящие *кризисы*, которые нарушают психическое равновесие в результате более или менее запрограммированных критических жизненных событий или вследствие непредвиденных выраженных нагрузок, таких как разводы, смертные случаи и т. п. (см. гл. 11). Исследование групп риска и жизненных событий занимается в том числе и возможностями профилактики кризисов. В соответствии со сказанным окружающая среда и индивидуум — это два потенциальных источника возникновения психических расстройств, которые во взаимодействии обусловливают здоровое или нарушение развития. Они также образуют две потенциальные цели профилактических мероприятий. Это наглядно демонстрируется на представленной ниже схеме (табл. 3) на примере неспецифической профилактики.

Последние разработки с использованием *концепции ресурсов* дали новую жизнь концепции Каплана. Сообразно с ними укрепление здоровья и неспецифическая профилактика должны, с одной

Таблица 3

Примеры неспецифических профилактических целей в воспитании

Источники расстройств	Возможные цели профилактики
Индивидуальные источники возникновения	
Общие:	*Общие*:
Недостаток компетентности (навыков и умений)	Приобретение компетентности
Уязвимость	Содействие личностному развитию
Частные:	*Частные*:
Дисфункциональный копинг	Развитие копинг-стратегий
Недостаток метакогнитивной компетентности	Развитие метакогнитивной компетентности
Органическая недостаточность	При дефектах возможна выработка компенсаторной компетентности
Экзогенные источники возникновения	
Недостаток основных материальных благ	*Общие*:
Общие:	Улучшение материальных условий
Бедность	*Частные*:
Частные:	Предоставление питания и жилья/жизненного пространства
Плохие жилищные условия	
Психосоциальные базисные блага	
Общие:	*Общие*:
Недостаток интеракции или нарушенная интеракция	Улучшение качества социальных ресурсов детей
Частные:	*Частные*:
Приносящий вред стиль воспитания	Усиление одобрения, уважения и поддержки со стороны родителей/учителей/воспитателей
Отсутствие толерантности у родителей	Поощрение толерантности при использовании детьми площадок для подвижных игр и игр на открытом воздухе
Родители как модели агрессивного поведения	Развитие способности неагрессивного разрешения конфликтов в общении с детьми и взрослыми

стороны, помогать *сохранению* уже имеющихся внутренних и внешних личностных ресурсов (Hobfoll, 1989), а с другой — развивать эти ресурсы. Оттавская хартия по укреплению здоровья (Paulus, 1992), итоговый документ Первой Международной конференции по укреплению здоровья 1986 года, призывает к созданию благоприятных для здоровья жизненных условий. Согласно хартии, сюда относится создание ориентированных на здоровье возможностей обучения, при которых могут приобретаться и укрепляться личные познания в области здоровья (обзор важных личных психологических навыков, таких как защитный атрибутивный стиль, локус контроля и т. д., см.: Hornung, 1997).

Новые концепции в соответствии с позицией Каплана подчеркивают, что личностные внутренние и внешние ресурсы должны восприниматься интегрированно. Между этими типами ресурсов происходит своего рода *транзакция* (Hornung, Gutscher, 1994), результат которой зависит еще от внутренних и внешних патогенных личностных факторов. Вследствие уязвимости и внешних факторов, связанных со стрессами, психические расстройства становятся более вероятными, а благодаря внутренним (устойчивость к внешним воздействиям) и внешним защитным факторам — менее вероятными. От соотношения и взаимодействия этих антагонистических типов факторов зависит вероятность развития расстройств.

Программы неспецифического превентивного вмешательства — и также программы содействия здоровью — это, например, *тренинги поведения родителей*, которые помогают родителям развивать их компетентность в воспитании и тем самым улучшают условия развития их детей (напр.: «Triple P» [«Тройное П»]: Sanders, Markie-Dadds, Turner, 1999; STEP: Dinkmeyer, McKay, Dinkmayer, 2004; «Свобода в границах»: Schneewind, 2003; см. параграф 3.5). Программы для «компенсаторного воспитания» (см.: Perrez, 1994) также имеют функцию неспецифической профилактики.

Тренинги здоровья, которые должны снижать общий риск заболевания путем сообщения специальных знаний, также относятся к неспецифической профилактике или укреплению здоровья. Названы (Matarazzo, 1984) четыре «патогенных стиля поведения», в отношении которых проводилось много исследований и значимость которых для повышения общего риска заболевания не подлежит сомнению: поведение типа А, нездоровое питание, чрезмерное курение и употребление алкоголя. Их вредное действие повышается вследствие эффектов синергии. Были выведены соответствующие «поведенческие иммуногены», которые надлежит укреплять с помощью программ профилактики. Некоторые из них связаны с программами специфической профилактики, например по отучению от курения, что должно снижать риск заболеваний дыхательных путей.

2.2.2. Специфические программы профилактики

Специфические программы профилактики предназначены для уменьшения частоты возникновения определенных расстройств. В настоящее время в отношении различных психических расстройств и органических заболеваний существуют специфические, иногда широкомасштабные, программы и проекты выборочной или всеобщей (см. параграф 2.1) профилактики. Специфические программы предполагают наличие достаточных знаний о причинах тех расстройств, которые следует предотвращать. Например, благодаря знанию путей переноса вирусов СПИДа можно разрабатывать соответствующие профилактические программы. Для *профилактики депрессии* сторонники теории привязанности Боулби (Bowlby, 1968) десятки лет проводили профилактическое просвещение по помощи в предотвращении ненужного отделения грудных детей и детей раннего возраста от значимых лиц; они исходили из гипотезы, что при определенных условиях переживания разлуки повышают риск возникновения депрессивных расстройств (см. гл. 14).

В последние годы в области *профилактики тревожных расстройств и депрессии в детском и подростковом возрасте* можно отметить несколько программ, которые иногда, прежде всего в сочетании с работой с родителями и семьями, показывают хорошие эффекты. Помимо учета уязвимости к тревожному или депрессивному расстройству прежде всего исходят из эффектов изучения модели их этиологии и поддерживающих или усиливающих условий. Для того чтобы дети не попадали под влияние избегания (см. гл. 29 и 30), заблаговременно с помощью когнитивных поведенческих программ изучаются такие темы, как распознавание чувств и их вербализация, и последовательно проводятся упражнения на конфронтацию (например, «Freunde» [«Друзья»] для детей: Barrett, Webster, Turner, 2003; Barrett, Duffy, Dadds, Rapee, 2991; «Иди! Здоровье и оптимизм»: Junge, Neumer, Manz, Margraf, 2002). Авторы этих программ исходят из того, что тревожные и депрессивные расстройства часто имеют общие причины и условия, обычно высококоморбидны, и поэтому бороться

с ними можно одновременно, с помощью одной программы.

В рамках *сердечно-сосудистой профилактики* осуществлялись многочисленные проекты профилактики, приводившие к различным результатам. Паттерн поведения типа А считается фактором риска коронарных заболеваний. Личности типа А — это люди со склонностью устанавливать себе сжатые сроки, высокими требованиями к себе и окружающим, сильной ориентацией на достижения и конкуренцию, включая враждебные компоненты и т. д., имеющие особые признаки физиологической реактивности. До сих пор остается спорным, поддаются ли *личности типа А* воздействию специфических программ профилактики в плане уменьшения риска (более широкие программы профилактики инфаркта миокарда, которые влияют на различные факторы риска и частично также на элементы окружающей среды, представлены и обсуждаются: Myrtek, 1998).

Данные метаанализа (Rundall, Bruvold, 1988) по концепциям профилактических вмешательств при употреблении школьниками никотина и алкоголя, которые основываются на 47 исследованиях курения и 29 научных трудах по употреблению алкоголя, указывают, что на уровне поведения эффект в отношении курения оказался лучшим (0,34), чем в отношении алкогольных программ (0,15). При этом показатель 0,2 рассматривается как низкая сила эффекта, 0,5 — как средняя и начиная с 0,8 — как высокая. На информационном уровне, как и можно было ожидать, наблюдались более высокие значения силы эффекта (между 0,5 и 0,6).

Поворот к специфической профилактике?

При взгляде на различные этапы понимания профилактики за последние 20 лет движения за профилактику в США акцентируется внимание (Albee, 1996) на специфических и неспецифических вмешательствах, которые в значительной мере были обусловлены политическими и ненаучными предпочтениями.

Уже президент Джонсон в 1960-х годах в понимании профилактики делал ставку на то, что преступность и многие психические расстройства обусловливаются бедностью, вредными условиями воспитания, социальной и культурной обездоленностью. В середине 1960-х годов это привело к созданию форсированных компенсаторных программ воспитания, которые к настоящему времени показали заслуживающие внимания результаты (см.: Perrez, 1994; Layzer, Goodson, Bernstein, Price, 2001; http://www.nhsa.org/). Данному вопросу был также посвящен доклад Президентской комиссии по психическому здоровью при президенте Дж. Картере (Mental Health, 1977/8).

Начиная с 1980-х годов можно наблюдать противоположное движение под руководством NIMH (National Institute of Mental Health — Национальный институт психического здоровья) в направлении *биологической ориентации*. Профилактические научно-исследовательские программы, которые занимались вопросами социальных патогенных факторов, должны были уступить место биологическим, нейробиологическим и генетическим программам; 1990-е годы были провозглашены «десятилетием головного мозга». «Предотвращение психических расстройств: национальная научно-исследовательская программа» (NIMH) сделала ставку на контролируемые исследования, которые ориентировались на факторы риска специфических расстройств по определениям DSM. Общее исследование здоровья должно было отойти на задний план. Эта модель расстройства была названа «дискретной моделью болезни DSM-IV» (Albee, 1996), которая ищет физические причины генетического, биохимического или иного биологического характера, а также факторы окружающей среды, которые вызывают расстройства. Современная ориентация на специфическую и скорее биологически ориентированную профилактику, которая может способствовать улучшению знания основ профилактики, подвергается опасности недостаточного учета следующих фактов: факторы риска обнаруживают комплексные связи с физическими расстройствами; различные факторы риска часто способствуют одинаковым расстройствам или одинаковые факторы риска — различным расстройствам (Coie et al., 1993); одновременное воздействие нескольких факторов риска может иметь аддитивное или кумулятивное действие. Будущая перспектива должна быть обязана биопсихосоциальной модели, которая принципиально ориентируется на многофакторную детерминацию поведения.

2.2.3. Уровни вмешательства: личностно-ориентированная или системно-ориентированная (ориентированная на окружающую среду) профилактика

Матрицу в табл. 2 следует дополнить третьим аспектом — уровнем (местом) вмешательств, который различает локализацию вмешательства, ориентированную или на личность, или на систему (на окружающую среду) (Legewie, 1982).

Личностно-ориентированные вмешательства направлены на *самих людей* (*их личность*) для ре-

дукции поведения, вызывающего риск расстройства, или усиления компетентности в вопросах укрепления здоровья. Под системно-ориентированными мы понимаем меры, которые имеют целью изменение пространственного, социального, экологического, правового или культурного *окружения* людей или групп людей для предотвращения риска расстройства. Например, когда на территории города вводится всеобщее ограничение скорости до 40 км/ч и это проводится в жизнь, то такая мера называется всеобщей, специфической и системно-ориентированной. Еще одним — воображаемым — примером было бы дополнительное изменение швейцарским парламентом законодательства в отношении бывших «сезонных рабочих» (с 1 июня 2002 года это «лица с разрешением на кратковременное пребывание» — срок пребывания от 3 до 12 месяцев), которое в дальнейшем позволило бы «краткосрочникам», прибывшим не из стран Европейского союза, привозить с собой на время работы в Швейцарии своих несовершеннолетних детей. Тем самым предотвращались бы излишние переживания сепарации — особенно у грудных детей и детей раннего возраста, — что, согласно Боулби, могло бы снизить показатель депрессии. Далеко идущее за пределы стран ЕС изменение закона было бы системно-ориентированным улучшением жизненных условий определенной части населения. Такая мера желательна также из гуманитарных соображений, хотя в эмпирическом исследовании допущения Боулби получили ограниченное подтверждение (см. гл. 10). Примеры личностно-ориентированных подходов приводятся во вставках 1 и 2.

В качестве уровней вмешательства на оси «личность — система» возможными адресатами могут быть все уровни — начиная от личности, через межличностные диадные системы вплоть до общины и культурных единиц (сообществ).

3. Избранные методы профилактики и укрепления здоровья (гигиены)

3.1. Для каких целевых групп — какие методы?

При каких условиях личностно-ориентированные вмешательства имеют наилучшие шансы на успех? При каких предпосылках показаны вмешательства, ориентированные на систему (на окружающую среду)?

Джеффри (Jeffery, 1997) сводит оптимальные предпосылки для личностно-ориентированных вмешательств к следующему. *Изменение поведения* обещает: (а) большую личную пользу, (б) непосредственную личную пользу, (с) на изменение не потребуется больших затрат. *Изменение окружающей среды* (физическое, экологическое, культурное) необходимо тогда, когда: многие представители населения подвержены риску; расстройство или поведение, вызывающее риск, находится под влиянием социальных и поддающихся контролю условий; в результате поведения, вызывающего риск, или его последствий возникают высокие затраты для общества. Последние не должны коррелировать с индивидуальными затратами. Ответственные за проведение программ профилактического вмешательства должны принимать во внимание объективные параметры соотношения затрат и пользы. Они должны представлять популяционно-ориентированную перспективу, которая заметно отличается от индивидуальной, так как индивидуальная субъективная оценка риска регулируется психологическими, а не объективными факторами.

Для соотношения этих факторов в эпидемиологии сегодня различают *понятия риска* (см.: Abelin, Junker, Perneger, 1996). Под *абсолютным риском* понимается вероятность того, что индивидуум в определенный период времени заболеет определенным расстройством или умрет независимо от того, подвергается ли он действию определенных факторов риска или нет. Это относится к риску заболевания в определенной популяции (см. гл. 6).

Пример. Для 40-летнего мужчины при вероятности умереть в течение одного года от рака легких абсолютный риск вычисляется как отношение 11 случаев смерти на 100 000 населения его возраста; смерть от заболевания сердца — 44 на 100 000; смерть при автомобильной катастрофе — 30 на 100 000 (Baker, O'Neill, Karpf, 1984; Jeffery, 1997; Mattson, Pollak, Cullen, 1987; National Center for Injury Prevention and Control, 2001).

Абсолютному риску можно противопоставить *относительный риск.* Он означает вероятность определенного расстройства или смертельного случая для субъектов, которые подвержены действию фактора риска, по сравнению с лицами, не подвергающимися риску (см. гл. 6). Например, показатель вероятности заболевания раком легких или коронарной болезнью сердца для 40-летних многокурящих в сравнении с некурящими составляет

10 к 1 и соответственно 2 к 1 (Jeffery, 1997; Mattson, Pollak, Cullen, 1987). Это также обозначается как «различие в риске», которое заключается в разнице между показателями частоты заболеваний в группах риска (экспонированных группах) и без риска (неэкспонированных группах) (Beaglehole, Bonita, Kjellström, 1997).

Как более подробно описано в гл. 6, под *экспозицией потенциального риска* («атрибутированием риска») понимают долю риска, которую можно отнести на счет экспозиции. Связанная с экспозицией доля риска может быть оценена эмпирически «путем деления различия в риске на частоту проявления болезни в экспонированной популяции» (Beaglehole, Bonita, Kjellström, 1997, с. 49).

Высокий *относительный риск* в *популяционной перспективе* может не иметь значения тогда, когда абсолютный риск очень низок. Так, например, относительный риск коронарной болезни сердца у молодых женщин, которые принимают контрацептивы перорально, приблизительно в два раза выше (Johansson, Vedon, Wilhelmsson, 1983). Поскольку абсолютный риск крайне низок, то это вызывающее риск поведение, как и поведение с высоким абсолютным риском, встречающееся очень редко (например, экстремальный спорт), для популяционной перспективы имеет малое значение.

Джеффри (Jeffery, 1997) указывает, что человек обычно делают ставку как на абсолютный, так и относительный индивидуальный риск. Когда и тот и другой высоки, то мотивация к изменению повышается. Например, после инфаркта миокарда около 50% пациентов прекращают курить — в сравнении с приблизительно 5%, которые перестают курить в результате всеобщих кампаний профилактики.

В то же время в общественной перспективе (с общественных позиций) мотивация для проведения кампаний представляется по-иному. В данном случае риск, относимый на счет экспозиции, имеет решающее значение для программ вмешательства, которые снижают расходы в здравоохранении. Личная позиция обычно характеризуется не столько рациональностью, сколько мотивацией к непосредственной пользе при одновременной недооценке более отдаленных негативных последствий (Schwarzer, Renner, 1997). Для выбора метода решающим является то, в какой мере людям можно объяснить опасность поведения, вызывающего риск. Если это невозможно, то показаны меры, направленные на окружающую среду (см.: Jeffery, 1997).

Какие профилактические или оздоровительные меры показаны, зависит помимо учета перспективы (индивидуальная или популяционная) от целей и *исходных признаков адресатов*. Была описана модель «иерархии изменения поведения» (Maccoby, Solomon, 1981). Она различает шесть уровней, которые являются предпосылкой для достижения здорового образа жизни: осознание проблемы, информированность, мотивация, способности, исполнение и поддержание. Для выбора стратегии профилактического вмешательства сначала следует выяснить, на какой ступени находится круг адресатов.

Эта модель обсуждалась на примере курения, употребления наркотиков и профилактики ВИЧ (Somaini, 1989). Для многих курильщиков справедливо то, что они на уровне осознания проблемы, информированности и мотивации не имеют потребности во вмешательстве, но у них отсутствуют навыки длительное время придерживаться нового поведения. Многие наркозависимые в отношении профилактики ВИЧ находятся в таком же положении, как зависимые курильщики, подверженные стрессу. Когда у целевых групп может предполагаться наличие осознания проблемы, информированности и мотивации, показаны не столько информационные кампании, сколько поведенческие тренировки и вмешательства, направленные на окружающую среду. Избираемый метод вмешательства также зависит от сопротивления изменению укоренившихся привычек (табл. 4).

С учетом различных концепций здорового образа жизни была разработана (Schwarzer, 2004) комплексная социально-когнитивная модель процесса, которая воспроизводит взаимодействие отдельных детерминант, вызывающих изменение или препятствующих ему. К ним относится размер ожидаемого вознаграждения, который связан с прекращением прежнего поведения, вызывающего риск, ожидания по поводу навыков и умений (компетентности) и волевые процессы. На примере курения сигарет была исследована (Prochanska, DiClemente, Norcross, 1992) последовательная универсальная модель изменения поведения, которая различает несколько фаз, следующих одна за другой (см. гл. 18.1).

При разделении избранных методов профилактического вмешательства мы в широкой мере опираемся на Беккера (Becker, 1984), который выделял информирование (просвещение), консультирование, тренировку (тренинг), вмешательства, направленные на окружение, кризисные вмешательства и системно-ориентированные мероприятия.

Таблица 4

Методы профилактики в зависимости от признаков определенных лиц или групп (Somaini, 1989, с. 12)

«Относительно профилактики ВИЧ можно сказать, что многим лицам, которым вряд ли требуется изменение их поведения или которым легко удаются изменения поведения, достаточно передачи информации. Это можно выполнить через газетные сообщения, при беседе с врачом или посредством информационных брошюр. Для изменения поведения, особенно в сексуальной сфере, большая часть населения нуждается в соответствующей мотивации. Здесь нужно воздействовать на взгляды этих лиц, что достигается с помощью средств массовой информации или другими убедительными способами, например с помощью учебных материалов или докладов. Через групповые дискуссии или даже поведенческие тренинги следует воздействовать на лиц, которые с трудом могут адаптировать свое поведение или обнаруживают потенциально высокорискованное поведение. Здесь находят применение прежде всего индивидуальные консультации и оптимальная интеграция в существующие социальные системы (см. ниже).

Если поведение не поддается или с трудом поддается воздействию, то в конечном счете можно принять к рассмотрению «изменения окружающей среды», может быть, техническими мерами. Как пример можно назвать обязательное исследование крови в донорском деле. Если все шаги окажутся безуспешными, можно рассмотреть возможность законодательных предписаний. В Швейцарии, как и в других странах, уже существуют законодательные положения, которые могут быть применены в случае СПИДа. Однако серьезный анализ показывает, что в настоящее время многие из этих предписаний лишены соразмерности или могут приниматься во внимание только в отдельных конкретных случаях. Впрочем, государственные инстанции, которые рассматривают такие законодательные вмешательства, также обязаны предоставлять каждому субъекту необходимую поддержку и давать возможность адаптации поведения на добровольной основе».

Стратегии для изменения поведения (Maccoby, Solomon, 1981)

Целевая группа	Цель	Стратегия
«Легко изменить»	Осознание проблемы Мотивация Социальная поддержка Усиленное поощрение позитивного поведения	Факты/информация, просвещение Убеждение, консультирование Групповая дискуссия Тренинг поведения
«Трудно изменить»	Контроль окружающей среды	Изменение окружающей среды, законы и др.

3.2. Просвещение как метод профилактики и содействия здоровью (гигиены)

Функция профилактического и гигиенического просвещения состоит в уменьшении дефицита знаний в области здоровья, в достижении осознания проблемы и формировании мотивации к новым способам поведения посредством информирования. В качестве *психологического средства* просвещение в первую очередь использует информацию о последствиях поведения, вызывающего риск, и возможностях изменения поведения. В качестве метода, ориентированного на осознание проблемы, оно направлено непосредственно на изменение когнитивных представлений о последствиях и альтернативах (см. гл. 18.1). Этим способом можно достичь особенно хороших результатов тогда, когда потенциал опасности, связанной с поведением, вызывающим риск, высок (например, ВИЧ-инфекция) и такое поведение проявляется в личных или социальных обстоятельствах, легко поддающихся воздействию. Например, автоматическое, зависимое, напряженное курение вряд ли можно изменить одним лишь просвещением, тогда как «легкое курение для удовольствия» (см.: Nöldner, 1989) у многих людей может быть редуцировано путем только просвещения. Широко задуманные кампании просвещения по вопросам ВИЧ показывают, что путем этих профилактических вмешательств в значительных группах населения можно добиться изменения поведения, связанного с риском (см.: Dubois-Arber et al., 2003). Однако в связи с вышеназванными признаками попытки изменить поведение, связанное с риском, только путем просвещения имеют свои границы. Поэтому следует выявлять особые группы риска, резистентные к изменению, и воздействовать на них другими профилактическими мерами, к которым относятся прежде всего консультирование, тренинг и изменение окружающей среды (США:

http://www.apha.org/;
http://www.cdc.gov/hiv/dhap.htm).

3.3. Консультирование как метод профилактики и содействия здоровью (гигиены)

В главе «Систематика клинико-психологических вмешательств» (гл. 14) мы охарактеризовали консультирование как такую форму оказания помощи,

которая улучшает основу для действий консультируемого путем передачи информации. В отличие от просветительных кампаний оно направлено не на анонимные популяции, а на ищущих совета и обычно происходит в личной беседе. В отличие от метода просвещения применяемые здесь *психологические средства* включают наряду с информированием также личность консультанта, которая через *особенности построения беседы* может облегчить положительное восприятие информации. В последние десятилетия с профилактическими целями были созданы многочисленные консультативные бюро, которые легко доступны населению. К ним относятся консультативные пункты по школьной психологии, которые — не ограничивая свои функции такого рода консультациями — предлагают ученикам, родителям, учителям и школьным учреждениям индивидуальные и системные консультации (см.: Rüdiger, 1990; Schwarzer, 1997).

Профилактические учреждения для консультирования по вопросам беременности преследуют цель выявления семей с риском жестокого отношения к детям, чтобы целенаправленно консультировать матерей и отцов с высоким уровнем риска. В рамках консультаций по беременности, подготовки к родам и пребывания в больнице в связи с родами исследователи (Kempe, Kempe, 1980) по определенным показателям отобрали группу матерей с высоким риском (N = 100) и затем в течение нескольких месяцев интенсивно консультировали половину из них по стандартизированной программе. По сравнению с группой, не получавшей таких консультаций, в первой группе удалось значительно снизить показатели жестокого обращения. С помощью показателей риска Кемпе и Кемпе (Kempe, Kempe, 1980) в конце 1980-х годов в акушерской клинике «Maternité» Больничного центра Лозаннского университета среди семей приблизительно 900 беременных женщин ежегодно выявлялось от 20 до 30 со средним или высоким уровнем риска жестокого обращения с детьми (Vuataz, 1990). Аналогичные консультативные пункты, отчасти с профилактической функцией, существуют сегодня для консультаций по вопросам СПИДа и проблемам в других психосоциальных областях; их задачи состоят также в кризисном вмешательстве (см. параграф 3.7).

3.4. Тренинг как метод профилактики и содействия здоровью (гигиены)

Если поведение, являющееся фактором риска, уже сильно укоренилось как привычка, то в дополнение к консультации для профилактического изменения поведения показаны тренинговые методы. Концепции тренинга учитывают то обстоятельство, что для некоторых лиц и групп лиц недостаточно осознания проблемы, обладания знанием и мотивацией для изменения определенных способов поведения, являющихся факторами риска, для этого требуется прежде всего тренировка, обучение, стабилизация новых способов поведения и, смотря по обстоятельствам, изменение окружающей среды. Например, были разработаны так называемые *стратегии (иммунизации) повышения сопротивления стрессу* (Meichenbaum, 1986), которые предусматривают тренировку в приобретении адекватных поведенческих стратегий в ситуациях искушения или высоких нагрузок. Для подростков можно использовать тренинг поведения в ситуациях, когда друзья склоняют к употреблению наркотиков. Прошедшие оценку программы тренингов существуют в числе прочего для изменения поведения курильщика, пищевого поведения (переедание), режима загорания и для преодоления стресса (обзор см.: Perrez, Gebert, 1994; Schwarzer, 2004). Обзор профилактических *тренингов для родителей* с целью оптимизации поведения при воспитании можно найти у Перре (Perrez, 1994; см. также: Heinrichs, Saßmann, Hahlweg, Perrez, 2002).

Важными *психологическими средствами*, которые применяются в тренингах, являются повторение/упражнение, ролевая игра и умственный (ментальный) тренинг. В умственном тренинге мысленно, образно, как пробные действия представляются и проигрываются адекватные способы поведения в критических ситуациях. В качестве общего принципа тренинга необходимо руководствоваться набольшими *пошаговыми действиями*. Успех упражнения и целенаправленное внешнее вознаграждение используются как подкрепляющие стимулы.

В руководствах по тренингу также подчеркивается *воспитательный компонент*. Например, в одном из исследований (Junge, Manz, Neumer, Margraf, 2001) для оценки программы профилактики «Иди! Здоровье и оптимизм» для подростков (Junge, Neumer, Manz, Margraf, 2002) наряду с интервью и опросниками использовалась проверка знания [Wissens–Check]. С помощью этого инструмента можно непосредственно после вмешательства определить изменения в сфере приобретения знаний, которые, согласно авторам, представляют необходимую предпосылку для изменения установки и поведения.

Примером неспецифической, ориентированной на тренинг программы профилактики является Фрайбургский тренинг профилактики стресса для [супружеских] пар (Freiburger Stresspräventionstraining für Paare, FSTP) (Bodenmann, 2000a). Данные последних лет по исследованию эффективности терапии показывают, что терапия пар оказывается действенной приблизительно в 40–50% случаев. Большей частью обращение за профессиональной помощью при партнерских расстройствах происходит слишком поздно. Программы профилактики для пар стараются учитывать это обстоятельство и путем целенаправленного поощрения необходимых усилий предотвращать негативное развитие партнерских отношений. Главными предикторами долговременного качества и стабильности отношений оказались прежде всего три переменные: а) компетентность в коммуникации; б) навыки разрешения проблем и в) умение преодолевать стресс (вставка 3).

3.5. Профилактика с помощью новых средств массовой коммуникации

Благодаря появлению новых средств массовой коммуникации (например, Интернет, компакт-диски, CD-ROM), в последние годы стало доступным открытие новых рынков для распространения информации, возможностей просвещения и применения программ профилактического тренинга и психологических консультаций.

Хотя для многих из этих методов профилактики еще не удалось получить достаточных данных, доказывающих их действенность, по крайней мере для подходов, базирующихся на CD, уже имеются первые удовлетворительные результаты.

Руководство «Мудрость воспитания» в первом издании было составлено Гордоном в 1994 году (см. также: Gordon, 2000; Gordon, Gylys, Segal, 1997; Hänggi, Perrez, 2005). С 2003 года можно заказывать франкоязычный перевод и адаптацию («Быть родителями сегодня»: Gordon, 2003) и новый немецкоязычный вариант («Свобода в границах», Schneewind, 2003). Кроме того, Гордоном составлены версии для разных возрастных групп и по одной версии для городских детей и воспитанников детских домов.

CD — это универсальные, специфические, личностно-ориентированные тренажеры для родителей, которые должны обучать родителей обращению с детьми и способствовать развитию воспитательных способностей. В видеозаписи показываются эпизоды типичных повседневных ситуаций в семьях, которые могут привести к трудностям между родителями и детьми. Родители интерактивно изучают наиболее благоприятные стратегии воспитания, которые характеризуются активным выслушиванием собеседника, уважительным обращением, стратегиями разрешения проблем и т. д. Они могут выбирать из привычных, менее благоприятных и более благоприятных возможностей разрешения [проблемы] и получать обратную связь, которая объективно показывает преимущества и недостатки определенной стратегии. Тем самым родители подводятся к наиболее благоприятной альтернативе в конкретной ситуации. Дополнительно к названным инструментам в программе (Schneewind, 2003) можно найти советы по воспитанию в различных сложных эпизодах. Кроме того, данная концепция воспитания отмечена авторитетным стилем воспитания. Это означает: дети (Schneewind, 2003) воспитываются достаточно самостоятельно, что достигается путем «предоставления свобод и установления границ».

Еще один пример использования новых медиасредств — это интернетовские программы. В 2002 году Баварским земельным управлением по делам молодежи был включен справочный портал «Родители в Сети» (www.elternimnetz.de; см. также: Hänggi, Perrez, 2005). В нем предлагаются информация по теме воспитания и посредничество в подыскании партнеров для консультаций по этому вопросу вблизи от места жительства (универсальный, неспецифический, личностно-ориентированный выбор профилактики). В противоположность этому интернетовская программа «Онлайновый тренинг родителей для преодоления семейного стресса» (Online Elterntraining zur Bewältigung von Familienstress — OET, www.elterntraining.ch) — выборочная, так как она обращается к родителям, переживающим семейный стресс. Родители записываются через Интернет на OET, заполняют опросный лист и получают тренинг, просвещение и консультацию. Один за другим на определенное время включаются модули, которые сообщают родителям знания по таким темам, как индивидуальный и семейный стресс, коммуникация и компетентность в разрешении проблем. Родители могут обмениваться между собой информацией в дискуссионной программе [Chat–Room], однако имеется также форум, к которому имеют доступ все, и возможность индивидуальной консультации по электронной почте. Первая оценка показала, что семьи лучше преодолевают стрессовые ситуации и самочувствие их улучшилось (Hänggi, 2005).

Вставка 3

Фрайбургский тренинг профилактики стресса у [супружеских] пар (FSPT; Bodenmann, 2000a)

Обоснование

Программа эмпирически обоснована и базируется на последних данных исследования партнерства и стресса (Bodenmann, 2000b).

Цели программы

Содействие качеству партнерства путем передачи соответствующей компетентности (например, коммуникация, разрешение проблем, индивидуальный и диадный копинг) и предотвращения расстройств отношений.

Содержание FSPT

Фрайбургский тренинг профилактики стресса построен по модульному принципу и длится 18 часов. В первом модуле рассматривается введение в тему стресса. Во втором ставится задача улучшения индивидуального преодоления стресса. В третьем тренируются: а) улучшение восприятия сигналов стресса со стороны партнера, б) улучшение определения и понимания собственной коммуникации во время стресса и в) возможности диадного преодоления стресса. В четвертом обсуждаются темы честного обмена мнениями, справедливости и ясных границ. В пятом тренируется построение навыков коммуникации для говорящего и слушающего. В шестом модуле показывается значение эффективного разрешения проблем и проводится тренировка возможностей наилучшего разрешения проблем в повседневных отношениях.

Дидактика

По каждой теме предлагаются в каждом случае: а) краткое теоретическое введение с учетом актуального уровня исследований, б) разъяснение важности темы и ее значения для партнерства, в) собственные результаты диагностики, г) конкретное освоение необходимых навыков в парных упражнениях под интенсивной супервизией тренеров в соотношении 2 : 1 (2 пары на каждого тренера), д) оценки на общем собрании и е) задачи в повседневной жизни для длительного сохранения приобретенных навыков/способностей.

Формы преподавания

Тренинг проводится как: а) курс в конце недели (выходные дни) или б) в будние дни как вечерний курс (по три часа) в продолжении шести недель.

Показание

FSPT предназначен для молодых пар (подготовка к супружеству) или для пар с продолжительным партнерством, которые хотели бы что-нибудь сделать для сохранения качественного партнерства. Тренинг нельзя понимать как терапию, и он не предназначен для пар в остром кризисе.

Оценка

К настоящему времени тренинг подвергался научной оценке в исследовании удовлетворенности и согласия при проведении FSPT и в трех лонгитюдных исследованиях по регистрации действенности этого подхода. Оценка удовлетворенности и согласия производилась на более чем 600 парах, которые ранее принимали участие в тренинге FSPT.

В первом лонгитюдном исследовании проверялась действенность FSPT посредством сравнения трех групп (группа вмешательства, группа библиовмешательства (воздействия чтением книг), контрольная группа) на 173 парах в течение двух лет с помощью данных опросников и систематического наблюдения поведения. Второе исследование оценивало эффективность у 226 пар в течение 6 месяцев по данным опросников посредством сравнения двух групп (группа вмешательства, контрольная группа). В третьем исследовании проводилось сравнение трех групп (FSPT, Triple P, контрольная группа) при 120 парах в течение одного года.

Результаты показывают, что 85% участвовавших пар оценивают качество FSPT как хорошее или очень хорошее, 10% определяют как, скорее, хорошее и только 5% дают, скорее, плохую оценку. В отношении действенности этого подхода было установлено, что FSPT в состоянии на длительный срок улучшить качество партнерства, индивидуальный и диадный копинги, диадную коммуникацию и самочувствие пар. Как в данных самоотчета, так и в данных независимого наблюдения обнаруживались позитивные изменения, которые в сравнении с контрольной группой были значимыми и показывали силу эффекта от $d = 0,44$ до $d = 0,80$ по данным самоотчета и от $d = 0,15$ до $d = 0,77$ по изменению поведения (через два года после участия в тренинге). Далее было показано, что FSPT также ведет к позитивным эффектам в воспитательном поведении родителей и способствует ослаблению детских аномалий. Во всех исследованиях эффекты были долговременно стабильными, но все же слабее через один и два года в сравнении с конечным замером через две недели после участия в тренинге (обзор см.: Bodenmann, Shantinath, 2004).

Важнейшие преимущества профилактики при помощи новых медиасредств — это анонимность, низкий порог, отсутствие суждений консультантов, лучшая доступность, более низкие расходы, например вследствие ненужности поездок, независимость во времени, интерактивные элементы и возможность повторения, которые повышают успешность обучения, но зависят от умения читать и писать. Однако имеются также недостатки, которые можно описать следующим образом: вследствие анонимности невозможно проводить контроль и консультации; необходима компетентность в отношении коммуникативного средства (например, компьютера).

3.6. Стратегии системно-ориентированных (относящихся к среде) вмешательств

Системно-ориентированные (имеющие отношение к среде, окружению) профилактические и оздоровительные вмешательства направлены на социальную, экологическую, правовую и культурную среду, а также на лиц, ответственных за эти аспекты среды (см. также параграф 2.2.3). Для описания учитываемых аспектов воздействия подходит (хотя и не слишком избирательная) классификация по Каплану (Caplan, 1964) *базисных благ* (см. параграф 2.2.1), которые являются предпосылкой для развития и сохранения здоровья: 1) социальные, 2) материальные и 3) социокультурные базисные блага.

1. Меры, которые касаются **основных социальных благ**, должны улучшать качество социальных ресурсов отдельных лиц или групп лиц. Сюда могут относиться, например, организация консультативных пунктов в общинах, улучшение воспитательной квалификация учителей в плане концепции посредников (Perrez et al., 1985) или улучшение руководящей квалификации директоров предприятий (Frieling, 1990), благодаря чему можно частично улучшить социальную школьную среду для учеников или для рабочих — социальное качество их рабочего места. Изменение вышеупомянутого «Разрешения на кратковременное пребывание» в Швейцарии (см. параграф 2.2.3) также представляло бы меру, которая улучшает социальную среду заинтересованных лиц в их пользу.

2. От лишения **базисных материальных благ** во всем мире страдают те группы лиц, которые вынуждены жить ниже *порога бедности*. Развитие экономических и социальных структур, которые гарантируют удовлетворительное самообеспечение или справедливое распределение имеющихся материальных ресурсов, было бы для этих групп населения предпосылкой для укрепления здоровья и создания условий жизни, достойных человека (см. гл. 37.2). Второе базисное благо, находящееся под угрозой во всем мире, — это качество *физической* и *органической среды*. Наличие сохранной окружающей среды непосредственным образом влияет на физическое и психическое благополучие. К мерам, касающимся окружающей среды, относятся, например, ограничение скорости [транспорта] на улицах для борьбы с шумом, снижение выделения выхлопных газов и уменьшение количества аварий. Наряду с сегодняшними мерами, направленными на помощь в развитии и на защиту окружающей среды — оспариваемыми в отношении их качества, — к превентивным вмешательствам в сфере материальных благ относятся также *материальное обеспечение безработных* и архитектурный стиль строительства, способствующий коммуникации жителей домовых комплексов.

3. Вмешательства, которые касаются **социокультурных базисных благ**, должны улучшать качество жизни путем воздействия на нормы, ценности, ролевые отношения и т. д. Например, кампании за изменение враждебного отношения к иностранцам, беженцам или другим меньшинствам включают распространение наклеек [стикеров] с текстом: «Мы все иностранцы — во всяком случае, почти во всех местах этого мира». Движение за равноправие женщин имеет целью улучшение социокультурных условий для половины нашего населения.

Описанные выше вмешательства имеют в первую очередь *оздоровительный* характер. Для *профилактических* вмешательств, касающихся окружающей среды, Джеффри (Jeffery, 1997) различает три типа стратегий:

1. **Экономические стимулы**, которые тормозят поведение, вызывающее риск. Сюда относятся, например, ощутимые налоги на наносящие вред продукты. И наоборот, желательное поведение может поощряться путем удешевления соответствующих продуктов или видов деятельности.
2. **Сооружение внешних барьеров** между индивидами, ситуациями или продуктами, которые представляют риск. Эта пассивная защита предусматривает, например, доступность определенных продуктов только при затрудненных условиях или такое строительство улиц в жилых кварталах, которое заставляет ездить медленно.
3. **Контроль за рекламой и распространением приносящих вред продуктов и нездорового**

поведения. Например, реклама сигарет может быть законодательно ограничена, или на телевидении могут подвергаться цензуре программы с унизительными сексуальными действиями, или на дорогах может осуществляться строгий контроль за действиями водителей и за содержанием алкоголя в крови.

Для всех трех стратегий существуют исследования эффективности (см. также: Jeffery, 1997). Их нужно рассматривать не столько как альтернативу, сколько как дополнение к оздоровительным мерам и к личностно-ориентированным стратегиям.

Профилактические и оздоровительные вмешательства, направленные на окружающую среду, могут быть также классифицированы с учетом *круга адресатов* или типа социально-экологического окружения:

- люди, первично ответственные за лиц из групп риска (концепция посредников);
- производственная среда (отношение руководства, условия работы);
- школьная окружающая среда (отношение учителей, архитектура, школьный распорядок и т. д.);
- община (система психосоциального обеспечения, условия окружающей среды и т. д.);
- более крупные культурные образования (культурные нормы и ценности).

3.7. Кризисное вмешательство

Под кризисным вмешательством понимается оказание профессиональной психосоциальной помощи лицам, у которых вследствие критического жизненного события наступило продолжительное расстройство психического и социального равновесия, но без признаков психического расстройства. Типичным примером являются травматические стрессовые события. Критическое жизненное событие (см. гл. 11) ведет к несоответствию психического напряжения имеющимся психическим и естественным социальным ресурсам. Таким образом, потребность во вмешательстве зависит от внешних и внутренних условий. В качестве критических событий могут рассматриваться предвидимые культурно или биологически обусловленные факторы (как, например, выход на пенсию или наступление климакса) или непредвидимые (как, например, природные катастрофы, внезапная смерть партнера или тяжелый супружеский кризис). Исследователи (Filipp, Gräser, 1982) указывают на то, что критические жизненные события во многих случаях представляют собой «концентрированную форму предшествующего процесса» (с. 159), который находит свою кульминацию в особом критическом событии и тем самым обретает психическую реальность. Кризисное вмешательство должно помочь пациентам восстановить душевное и социальное равновесие, *прежде чем* проблема превратится в *расстройство.* Оно может помочь в том, чтобы травматическая (стрессовая) нагрузка не перешла в посттравматическое стрессовое расстройство (см. гл. 32). В этом качестве оно имеет профилактическую функцию, но часто также способствует личностному развитию, конкретно в тех случаях, когда кризис может быть интерпретирован пациентами как задача и шанс для развития, которые дают повод для самоорганизации на новом персональном и социальном уровне (см. также: Danish, D'Angelli, 1995). В случае предвидимых критических жизненных событий соответствующие группы лиц (например, люди перед выходом на пенсию) до развития ожидаемого стресса путем целенаправленных мер могут получить подготовку к правильному отношению к этому событию.

3.7.1. Цели и средства кризисного вмешательства

Кризисное вмешательство с помощью различных средств и методов имеет целью: 1) психически стабилизировать пациента; 2) развить специфические умения; 3) мобилизовать наличные социальные ресурсы или же укрепить социальную интеграцию (см. также: Huxley, Kerfoot, 1995; Roberts, 2000; Riecher-Rössler, Berger, Ylmaz, Stieglitz, 2004).

1. **Стабилизация личности.** У людей, с которыми происходят критические жизненные события, отмечается временное, выраженное нарушение психического равновесия. Эмоциональное замешательство (временно) препятствует реалистическому подходу к требованиям жизненной ситуации. Чтобы создать этим людям предпосылки для преодоления дестабилизирующего события и, может быть, помочь интерпретировать его как задачу для развития, необходимы такие важные элементы кризисного вмешательства, как проявление эмпатии, паллиативные и вселяющие уверенность меры, а также формирование новых представлений. Это не означает, например, что при потере любимого человека нужно подавлять проявления печали. Но посредством эмпатии можно поощрить пациента

к признанию печали как необходимого ответа на произошедшее.

2. **Развитие компетентности.** Развитие компетентности в зависимости от особенностей пациента и типа события имеет особые цели обучения. В случае утраты близкого человека может развиваться способность к переживанию печали; при разводе — способность воспринимать перспективу другого; после выхода на пенсию — способность к построению новых, удовлетворяющих социальных связей и видов деятельности. Эти цели личностно-ориентированны; они направлены на развитие внутренних ресурсов человека. В качестве *средств* применяются ролевые игры, целенаправленные упражнения, разговорная психотерапия и т. д.

3. **Использование социальных ресурсов и социальная интеграция (при необходимости — в новое окружение).** При кризисном вмешательстве в оказание помощи часто вовлекается социальное окружение пациента. В значении концепции посредников адресатами вмешательства могут быть близкие люди, сотрудники по работе или ближайшие соседи пациента, с тем чтобы использовать их потенциал помощи для поддержки пациента. Это всегда необходимо, когда социальная интеграция лица, обращающегося за помощью, неустойчива (например, при опасности суицида), а социальные ресурсы имеются в наличии. Иногда такая помощь показана для отказа от наносящего вред окружения (Huxley, Kerfoot, 1995).

3.7.2. Концепции кризисного вмешательства, направленного на событие (стрессор)

Критические жизненные события, которые в нашем обществе встречаются с высокой частотой, привели к созданию особых концепций вмешательства. В 1999 году в Швейцарии 43% браков распалось вследствие развода. С 1970 года отмечается (Bodenmann, 2002) непрерывный рост количества разводов; это означает, что все больше число детей страдает. В последние годы против этого, ставшего в нашей культуре прямо-таки «нормативным», критического жизненного события (Fthenakis, Niesel, Oberndorfer, 1988) были разработаны специальные концепции вмешательства, которые предлагают нуждающимся *посредничество в разводе* для того, чтобы смягчить или предотвратить кризис перед, во время и после развода и обеспечить страдающим при этом детям необходимую поддержку (см. также: Ermert, Klinkntr, Sander, 1995; Folberg, Mine, 1988; Jaede, 1991).

Статистика использования служб профилактического консультирования в Германии показывает, что проблемы отношений, школьные и связанные с обучением проблемы, аномалии развития, проблемы развода или раздельного проживания родителей составляют львиную долю (рис. 1; Röhrle, 2004).



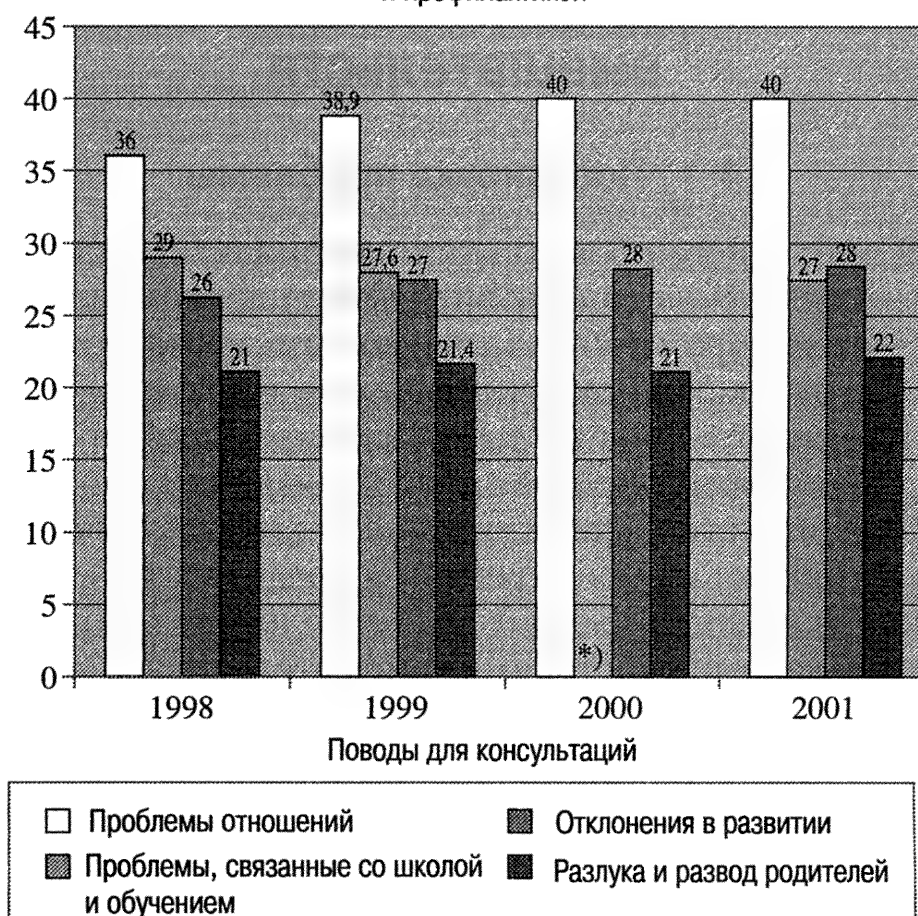


Рис. 1. Использование профилактической консультативной помощи (Статистическое федеральное ведомство ФРГ: 1998–2001; по данным Röhre, 2004). * — данные отсутствуют

Специальные концепции вмешательств, связанных со стрессом, были разработаны для преодоления тяжелых *хронических болезней* (см.: Gottlieb, 1997; Heim, Perrez, 1994). В передовых больницах и клиниках были оборудованы собственные пункты психологического консультирования для поддержки нуждающихся пациентов в более успешном преодолении этих угрожающих событий (см. также: Aebischer, 1997). В проекте, осуществленном в педиатрической клинике Боннского университета (Petermann et al., 1990) было показано, что семьям детей, больных раком, путем целенаправленной психологической поддержки можно оказывать продолжительную помощь в переживании грозящей потери и такая помощь позитивно воздействует на медицинское лечение.

Другие концепции вмешательств, направленных на стрессоры, были разработаны для людей или групп людей, страдающих от последствий

безработицы, для молодых родителей с целью помощи в преодолении родительских проблем, для лиц, у которых умер партнер, и для ВИЧ-инфицированных.

4. Научное обоснование и оценка профилактических и гигиенических программ вмешательств

4.1. Постановка проблемы

Для научного обоснования профилактических и гигиенических (оздоровительных) программ требуются знания в области и этиологии и вмешательства, т. е. как номологические, так и технологические знания (см. гл. 2). Для планирования научно обоснованных программ профилактики должно быть известно, какие условия благоприятствуют состоянию, которое требуется предотвратить, какие условия вызывают его (этиология) и, кроме того, какими действиями (вмешательство) можно практически нейтрализовать эти условия. Например, требуется предотвратить заболевания коронарных сосудов. Из этиологических исследований известно, что излишний вес, курение, иногда также поведение типа А, ограниченная подвижность и т. д. повышают риск заболеваний коронарных сосудов. Эта статистическая связь может быть объяснена физиологически и биохимически (номологические знания). Подобное знание основ является предпосылкой для планирования специфических программ вмешательств. Однако оно еще не содержит информации о том, как можно успешно воздействовать на пищевое поведение, курение, поведение типа А и т. д. Эти технологические знания можно приобрести путем систематической оценки программ вмешательств. Специфическая профилактика может быть научно обоснована только в том объеме, насколько мы располагаем этиологическими и технологическими знаниями в описанном выше значении. Методологические главы (гл. 7 и 16) изучают вопросы, как можно приобрести такое знание и оценить его. Этиологические знания и соответствующие гипотезы представлены в гл. 8–13.

Постановка проблемы приобретает несколько другой акцент, когда спрашивается не как можно предотвратить расстройства, но как можно сохранить и укрепить психическое *здоровье*. Здесь предпосылкой служит то, что люди имеют представление о психическом здоровье и о том, какие условия его сохраняют и укрепляют. Новые исследования, ориентированные на выявление устойчивости к внешним воздействиям, определяют защитные факторы, которые должны объяснить, почему определенные лица остаются психически здоровыми вопреки условиям, способствующим определенному расстройству.

Оценки современного уровня знаний в области профилактических вмешательств очень противоречивы. Хеллер (Heller, 1996) считает, что наука о профилактике находится в зачаточном состоянии и что до последнего десятилетия ее вообще не существовало. Этому мнению противоречит тот факт, что некоторые фундаментальные разработки по данному вопросу сделаны еще в 1960-х годах (Harlow, Harlow, 1962). Кроме того, была реализована специальная программа «Head-Start» — «Образовательная и медицинская программа помощи детям из семей с низкими доходами, умственно отсталым и инвалидам», финансируемая Администрацией по делам детей, молодежи и семей Министерства образования (осуществляется с 1965 года), а также другие подобные программы (Karoly et al., 1998; Layzer et al., 2001; см. также: Zigler, Taussig, Black, 1992).

4.2. Цели и типы оценки

Важнейшая цель оценки программ вмешательств состоит прежде всего в эмпирической *оценке* их *эффективности* (действенности). Вторая цель касается исследования *одобрения* [*признания*] *программы* пациентами. Третья цель связана с *анализом затрат — пользы* (*результатов*). *Оценка процесса* либо служит для выяснения систематического влияния переменных процесса на переменные исхода (функция разъяснения), либо имеет целью как можно более быструю обратную связь признания пациентами с кратковременными эффектами программы во время вмешательства. Последняя функция, которую здесь следует назвать, состоит в оценке целей и методов программы по *этическим стандартам.*

Исследование эффективности (и иногда соотношения затрат и пользы) соответствует так называемой «суммарной» оценке, в то время как «формативная» оценка включает целевые установки, ориентированные на процесс и признание (одобрение).

В концепции систематической оценки различают типы задач в соответствии со стадией разра-



Рис. 2. Типы оценки по стадиям (Mittag, Jerusalem, 1997)

ботки и осуществления программ профилактики (Rossi, Freeman, 1993; Rossi, Lipsey, Freeman, 2003; Mittag, Jerusalem, 1997) (рис. 2).

Первая фаза соответствует *фазе планирования*, в которой получают развитие идеи и защищаются концепции. К этой фазе в числе прочего относят определение проблем, установление целей программы, выяснение сущности (соотношение затрат и пользы; см. выше о различных видах риска), определение групп риска и разработку программы вмешательства (Walter, Schwarz, 1997). В качестве методов принимаются в расчет демографические обследования, экспертный опрос, анализ определенных случаев и т. д.

Во *второй фазе* происходит оценка реализации программы. Формативная или процессуальная оценка должна гарантировать, что программа проводится в соответствии с правилами, способна распознавать возникающие проблемы и реагировать на них (ср. рис. 2).

Третья фаза соответствует суммарной оценке или оценке результатов. Важнейшие характеристики этой фазы представлены на рис. 2 (Mittag, Jerusalem, 1997) (см. также: Walter, Schwarz, 1997).

В метааналитическом исследовании (Durlak, Wells, 1997) было показано, что для профилактических и гигиенических вмешательств когнитивно-поведенческие методы достоверно эффективны; например, для влияющих на аффективность и развивающих компетентность программ у детей раннего возраста сила эффекта лежит между 0,69 и 0,85, т. е. в области существенных эффектов.

В качественных анализах эффективных программ профилактики удалось определить признаки, которые требуется устанавливать для успешных программ. Это следующие характеристики (Nation et al., 2003; Röhrle, 2004):

- *программа имеет широкую страховку и ориентирована на причины* — это означает, что вмешательства направлены на актуальные действующие факторы (например, семья, друзья), которые влияют на развитие и сохранение нежелательного целевого поведения [подлежащего изменению];
- *применение различных методов вмешательств* — программа предусматривает методы тренинга, ориентированные и на достижение инсайта, и на развитие навыков;
- *достаточная интенсивность вмешательства* — программа предусматривает достаточную продолжительность для достижения целей и интенсивность терапии (усиленные/вспомогательные сеансы); при определенных предпосылках кратковременные вмешательства для групп риска оказались эффективными;
- *теоретическое и эмпирическое обоснование программы* — программа обоснована как теоретически, так и эмпирически;
- *развитие отношений/связей* — программа укрепляет отношения и поощряет позитивную поддержку желательного поведения;
- *своевременное вмешательство* — программа вступает в действие достаточно рано с тем, чтобы предотвратить развитие расстройства;
- *культурная адаптация* — разработчики программы принимают во внимание культурное своеобразие и нормы исследуемой группы и учитывают их при планировании и осуществлении программы;
- *структурирование* — программа снабжена руководством по ее проведению;
- *оценка* — программа имеет ясную концепцию оценки эффективности своего воздействия;
- *квалифицированные специалисты* (*тренеры*) — программа осуществляется профессионально квалифицированными специалистами (тренерами);

- *структурная локализация* — в идеальном случае программа осуществляется в рамках здравоохранения (медицинского обслуживания).

4.3. Аспекты планирования эксперимента/ различная сложность (комплексность) программ

В большинстве случаев при исследованиях профилактических вмешательств речь идет о полевых экспериментах (см.: Patry, 1982), чем в существенной мере обусловливается возможность ошибок. Тем не менее эмпирическая оценка эффективности, проведенная на основании полевых исследований, может быть более точной, если использовать планирование экспериментов (Wottawa, Thierau, 2003). Почти всегда дело касается квазиэкспериментальных проектов с неэквивалентными контрольными группами. Помимо проектов с контрольными группами обсуждались (Rossi, Freeman, 1993; Rossi et al. (2003) также проекты с одной группой, и допущена возможность определенных оценок действия программы (напр.: Ischi, Perrez, 1988). Наряду с проблемой эквивалентных контрольных групп степень сложности (комплексности) вмешательства является фактором, который влияет на возможность оценки. Переменные критериев также могут иметь сложность различной степени.

Программы с *незначительной сложностью* (*комплексностью*) характеризуются, помимо прочего, своей меньшей длительностью, которая может составлять несколько недель или месяцев. Цели здесь ясно определяются. Лечебные и контрольные группы можно составить при сравнительно малом количестве проблем, а наблюдение действия (включая катамнез) происходит в пределах нескольких месяцев. Программы по отвыканию от курения часто составляются подобным образом (см. также, напр.: Teld, Miller, Killen, Cooke, 1990).

Программы по оптимизации взглядов на воспитание и способов поведения, необходимых для воспитания, по улучшению внутрисемейных отношений с помощью вмешательств, длящихся несколько недель или несколько месяцев, имеют целью долговременные изменения, которые иногда включают и изменение поведения детей (Dembo, Sweitzer, Lauritzen, 1985). Здесь также можно планировать (квази-)экспериментальные проекты, важнейшими элементами которых (Campbell, Stanley, 1966) являются сравнение показателей до и после вмешательства и сравнение с контрольными группами (составленными методом рандомизация).

Вместо одновременно наблюдаемой (нелечебной) контрольной группы часто используется группа ожидания, которая получает лечение с задержкой по времени, после завершения работы с первой тренинговой группой (напр.: Minsel, Quast, 1988).

План с ожидающими и/или контрольными группами исследователи (Pedro-Carrol, Cowen, 1985) положили в основу тренинга продолжительностью свыше десяти недель для *детей* разведенных родителей. Они сравнивали рандомизированно выбранных 40 детей тренинговой группы с 32 детьми группы ожидания по показателям успеха, которые основывались на оценках учителей, родителей и самооценках.

Тренинг по преодолению стресса был ориентирован на результат и процесс (Schinke, Schilling, Snow, 1987). 278 подростков со средним возрастом в 11,75 лет были рандомизированно включены в тренинговую и контрольную группы. Тренинг состоял из восьми сеансов по развитию навыков копинга длительностью по 50 минут и продолжительностью два месяца. План эксперимента предусматривал помимо замеров до и после тренинга (оценка результата) непрерывное наблюдение тренируемых в ходе сеансов тренинга и их опрос непосредственно после каждого тренинга. Оценка тренинга включала катамнестические исследования, в которых с помощью последующих наблюдений также контролировалась *стабильность* достигнутых изменений (Köhle, Köhle, 1988).

Чем *более комплексными* и долгосрочными задуманы профилактические программы, тем более многообразны источники ошибок для доказательства того, что множественные долговременные эффекты можно объяснить частными факторами программы. Поэтому немало теоретиков и методологов в области оценки считают необходимым либерализовать критерии исследований для комплексных проектов. Это выражается, помимо прочего (Cronbach, Ambron, Dornbusch, 1980), в том, что при оценке комплексных программ большее значение придается внешней валидности, чем внутренней. Или обращается внимание на ценность вненаучных источников знания, как, например, на запасы опыта участников программы. Обсуждаются (Cook, Matt, 1990) новые, отчасти противоречивые соответствующие концепции.

Однако и в случае комплексных программ профилактики имеются возможности оценки, которые допускают рациональную и эмпирически достаточно обоснованную оценку их результатов и других относящихся к действию признаков (как, например,

Вставка 4

«Хьюстонская программа для родителей по развитию детей» (Johnson, 1988; Johnson, 2000)

Постановка проблемы

Оценка программы 2-летнего вмешательства, направленной на поощрение школьной успеваемости, снижение частоты поведенческих проблем и укрепление здоровья членов семей малолетних мексикано-американских детей, живущих в скудных экономических условиях. Предлагались семинары, различные курсы по домоводству, по аномалиям поведения, языковые курсы, а также учебные программы для детей.

Методы

План эксперимента. Был принят план с контрольными группами с рандомизированным подбором участников групп и многократными замерами (до, после, четыре катамнестических обследования), с использованием различных инструментов измерения и источников данных. Программа первоначально была направлена на детей в возрасте одного года. Для 367 семей были проведены вмешательства, имевшие восемь этапов. Когорты были сопоставимы по актуальным переменным, а по полу годовалые дети были распределены равномерно.

Методы исследования. Исследования после вмешательства предусматривали наблюдение видеозаписей интеракций матери и ребенка (Andrews et al., 1982). В первом катамнестическом исследовании (дети в возрасте от четырех до пяти лет) в качестве источника данных использовались матери, а в последующих катамнестических исследованиях (дети после шести лет) – учителя и дети.

Результаты

С помощью мультивариантного дисперсионного анализа определены главные эффекты и интеракции (например, группа х, пол детей). Дети из контрольной группы при двух первых катамнестических обследованиях были более деструктивными, более гиперактивными и импульсивными, чаще проявляли поведение с внешним выражением неосознанных психических процессов [acting out]; детей из контрольной группы в специальных консультативных учреждениях регистрировалось в четыре раза больше. Ко времени третьего катамнестического исследования позитивные эффекты группы с вмешательством уже не были такими сильными. Однако к моменту второго, третьего и четвертого исследований в катамнезе в группе с вмешательством можно было констатировать значимые позитивные результаты в школьной сфере.

Данные этого тщательно спланированного проекта показывают, что важную информацию для оценки можно получить через оценочную структуру, которая ориентируется на «классическое» планирование эксперимента. Даже если многие каузальные вопросы остаются открытыми – например, какие элементы программы на что воздействуют, – то все же полученные данные допускают обоснованную оценку возможностей и ограничений подобного пакета комплексных программ (см. также: Johnson, 1988).

признание/одобрение, затраты и т. д.). Обычно при комплексных программах основу составляет план с контрольной группой, многократными измерениями, а также различные источники данных и методы их получения (многометодное измерение) (вставка 4).

Выводы, аналогичные сделанным для проекта, описанного во вставке 4 (Johnson, 1988, 2000), позволяет сделать «Проект Ипсиланти» («Ypsilanti-Projekt») (Schweinhart, Weikart, 1988) для трех- и четырехлетних афроамериканских детей, живущих в скудных материальных условиях. План оценки был подобен плану Хьюстонского проекта для родителей по развитию детей (Houston Parent-Child Development Project). Сравнение экспериментальной и контрольной групп показывает при последнем замере, какими участвующие «дети» были в возрасте 40 лет, каковы значимые различия по важным критериям (например, показатель интеллекта, базовый уровень функционирования, аресты) (Schweinhart, 2004).

Авторы также произвели подсчет соотношения расходов и пользы и показали, что налогоплательщик на каждый вложенный в одногодичную программу доллар сэкономил шесть долларов, т. е. для каждого участника программы, которому это обошлось приблизительно в 5000 долларов, было сэкономлено около 28 000 долларов на специальное воспитание, последствия преступлений, официальные расходы на здравоохранение и социальные услуги (см. также: Schweinhart, Weikart, 1988).

Рабочая группа по альтернативам активизации, профилактики и вмешательств в психологии АПА (Американской психиатрической ассоциации) опубликовала ряд примеров комплексных программ (Price, Cowen, Lorion, Ramos-McKay, 1988; см. также: http://www.sparrowlake.org/home.htm; http://www.colorado.edu/cspv/blueprints/index.htlm), которые могут быть моделями как по теоретическому обоснованию, так и по их эмпирической оценке. В этих проектах получены доступные для повтор-

ного применения выводы об относительной действенности пакета программ, их способности удовлетворительно разрешать обозначенные исследователями (Rosenberg, Reppucci, 1985) главные проблемы комплексных программ профилактики с помощью:

- формирования адекватных контрольных групп;
- применения разнообразных инструментов измерения при учете различных источников данных;
- различия и оценки краткосрочных и долгосрочных целей (см. также: Scheithauer, Petermann, 2000).

Примеры программ ранней профилактики и раннего вмешательства см.: Petermann, Niebank, Scheithauer, 2000 (см. также Хьюстонскую программу для родителей по развитию детей; вставка 4).

Действие профилактических вмешательств зависит не только от дидактического качества, длительности программы и т. д., но также и от их целей. В «метаметаанализе» результатов 17 метааналитических исследований по вопросу действенности программ профилактики (Röhrle, 2004) были классифицированы вмешательства по их направленности: *ориентированные на расстройство* (например, предотвращение депрессии), *ориентированные на ресурсы* (например, улучшение навыков в копинговых действиях) и *ориентированные на стрессор* (например, усыновление/удочерение и развод). Сравнение эффективности показывает наилучшие результаты для стрессороориентированных программ (табл. 5). Дисперсия эффектов/результатов и показатели эффективности вполне соответствуют диапазону изменений при медицинских формах вмешательств. Показатели эффективности изменяются для различных форм терапии при летальных заболеваниях, как, например, химиотерапия при раке или при лечении СПИДа, от 0,08 до 0,47 (Lipsey, Wilson, 1993) по сравнению с 0,24–0,80 при терапии нелетальных заболеваний, которые в медицине считаются успешными.

5. Заключительные замечания

Анализ основ профилактических и гигиенических (оздоровительных) действий показывает, что научное обоснование профилактических мер сегодня возможно только в ограниченной степени. Мы располагаем надежными знаниями этиологии только в незначительном объеме. Также только в определенных границах понятно, что такое важные для жизни и личностного развития материальные, социальные и культурные блага и как они согласуются с индивидуальными предпосылками конкретного человека, психическое здоровье которого следует сохранить или укрепить. Несмотря на такие обстоятельства, нельзя упускать из виду, что в отдельных областях профилактики все же имеются научные познания, а значит, и опорные пункты для предупредительных мер.

По нашему мнению, спор о правильной методологии *эмпирического обоснования* программ по их эффективности в настоящее время определенно разрешен в пользу классического исследования оценки. Этнометодологические альтернативы не смогли добиться признания (см. также: Cook, Matt, 1990). Основанные на классической идее оценки специальные Head-Start-программы, которые проводятся в США с 1960-х годов (см. также: Perrez, 1994), оказываются полезной учебной основой и для других комплексных программ. Осуществляются комплексные педагогические программы для нового поколения, основываясь на данных, полученных из раннего опыта специальных Head-Start-программ (см. также: Price et al., 1988; Layzer et al., 2991).

Научное обоснование программ профилактики является необходимой предпосылкой успешной профилактики. Однако для более широкого распространения профилактики его, к сожалению, недостаточно. На *индивидуальном уровне* реально испытанное страдание представляет более действенную причину для использования лечебных вмешательств, чем рассудочное понимание необ-

Таблица 5

Обобщенные результаты 17 метааналитических исследований по различным формам профилактики (Röhrle, 2004)

Формы профилактики (объект ориентации)	Средняя эффективность (количество метаанализов [N])	Область эффективности
Расстройство	0,31 (N = 4)	0,22–0,44
Ресурсы	0,37 (N = 5)	0,27–0,66
Стрессор	0,45 (N = 8)	0,11–0,89

ходимости заблаговременных изменений образа жизни и поведения. На *общественном и экономическом уровне* профилактика привела пока еще к сравнительно малому количеству структурных изменений. Структура современной системы обслуживания поощряет систематическую поддержку лиц, причастных к терапии, непропорционально больше, чем тех, кто занимается профилактикой; это относится также к людям, которые стремятся к улучшению своего отношения к здоровью, и к тем, кто профессионально занимается профилактикой. Без неослабных усилий в системе обслуживания по смещению структурного акцента в пользу развития профилактики нельзя ожидать изменения нашего ориентированного на болезнь «здорового образа жизни».

6. Интернет-адреса

National Head Start Association:
http://www.nhsa.org/

Bundesamt für Gesundheit (BAG): Präventionsprojekte:
http://www.bag.admin.ch/

U. S. Department of Health and Human Services. Substance Abuse and Mental Health Services Administration

Center for Substance Abuse Prevention:
http://prevention.samhsa.gov/

Sparrow Lake Alliance (geht um Kinder):
http://www.sparrowlake.org/home.htm

Schulische Prävention (D):
http://www.schulische-praevention.de/

Глава 18

Психотерапия

18.1. Психотерапия: Систематика и общие факторы различных методов

Майнрад Перре, Урс Бауманн

1. Что характеризует психотерапевтические методы?

Под клинико-психологическими методами лечения мы понимаем ту часть методов клинико-психологического вмешательства, которая применяется для [психо]терапевтического воздействия на *расстройства*. Расстройства могут локализоваться на внутриличностном уровне психических функций и их паттернов или на уровне межличностных систем. С помощью методов терапии стремятся к снижению частоты случаев расстройств. В остальном эти методы разделяют признаки других клинико-психологических методов вмешательств, которые применяются для профилактики/гигиены и реабилитации (см. также: Huber, 1987): применение *психологических средств, целенаправленный процесс, теоретически и эмпирически обоснованный* рациональной базой данных психологии и проводимый *специалистами*-психологами в профессиональной обстановке (см. также гл. 14). Инициируемые специалистами с помощью психологических средств, сопровождаемые психодиагностикой и оцениваемые психические процессы изменения направлены на изменение психических функций, реорганизацию сложных паттернов функционирования или расстроенных межличностных систем. *Понятие психотерапии* более всего относится к вмешательствам при нарушении паттернов функционирования (синдромы), межличностных систем и менее — к вмешательствам при расстройствах психических функций (см. гл. 14). Инициируемые с помощью психологических средств специалистами, сопровождающиеся психодиагностикой и оценкой психических процессов изменения имеют целью изменение психических функций, реорганизацию комплексных паттернов функционирования или нарушенных межличностных систем.

При расстройствах функций более применимы понятие «лечение» (например, лечение расстройства способности к обучению) и понятие «функциональная тренировка» (например, тренировка памяти); однако оба эти понятия имеют общий терапевтический аспект.

Функциональные тренировки (тренинги) и психотерапия могут также проводиться для устранения соматических жалоб или расстройств. Например, в случае специальной функциональной тренировки при лечении расстройства пищевого поведения можно надеяться на улучшение физического состояния тогда, когда имеется обоснованная связь психических проблем с данными физического обследования, т. е. особенности переживания и поведения являются детерминантами или кодетерминантами соматических расстройств. Бывает обратная ситуация: клинико-психологические методы терапии находят применение при психических расстройствах, обусловленных соматическими заболеваниями, например при лечении боли или диабета. Здесь психические проблемы рассматриваются как следствие органических нарушений. Подобные вмешательства сегодня обычно обсуждаются в сфере поведенческой медицины (ср.: Ehlert, 2003) и психологии здоровья (Schwarzer, Jerusalem, Weber, 2002). При реабилитации иногда также показаны функциональные тренинги и психотерапия, например если вследствие переживания хронической болезни развивается психическое расстройство, требующее применения психотерапии.

В заключение для характеристики клинико-психологических методов лечения можно указать на отличие их статуса как системы правил терапевтического воздействия на психические и социаль-

ные расстройства от их практического применения. Под *методами* мы понимаем прежде всего правила действий и системы правил, как они описываются в учебниках (см. гл. 2.2). Такие правила применяются на практике. Таким образом, мы отличаем плоскость действий от плоскости методов или правил.

2. Структура психотерапии, общая для различных школ

Современные психотерапевтические методы на первый взгляд представляют собой крайне гетерогенное образование, запутанное в бесконечные споры представляющих их школ, которые придают большое значение разграничению как методов, так и самих школ. Вопреки подчеркиванию своей несхожести они обнаруживают общие структурные характеристики и признаки процессов. Хотя последние не могут полностью объяснить действие методов, но благодаря им можно лучше понять общие характеристики психотерапии и специальных методов. Исследователи Орлински и Ховард (Orlinski, Howard, 1986) схематически систематизировали динамическое взаимодействие важных факторов различных методов, которые влияют на психотерапевтические процессы. На рис. 1 мы воспроизводим эту модель в несколько адаптированной форме. Эта схема моделирует структуру и показывает комплексность действующих факторов; она также иллюстрирует степень сложности, которую испытывает исследование психотерапии, когда эмпирически оценивается важность отдельных факторов и анализируется их согласованность.

Общественные условия влияют на организацию лечения (например, отношение к психически больным, кассовое регулирование, культурные ценности) (см. гл. 12). Они определяют терапевтический выбор, например количество лечебных учреждений

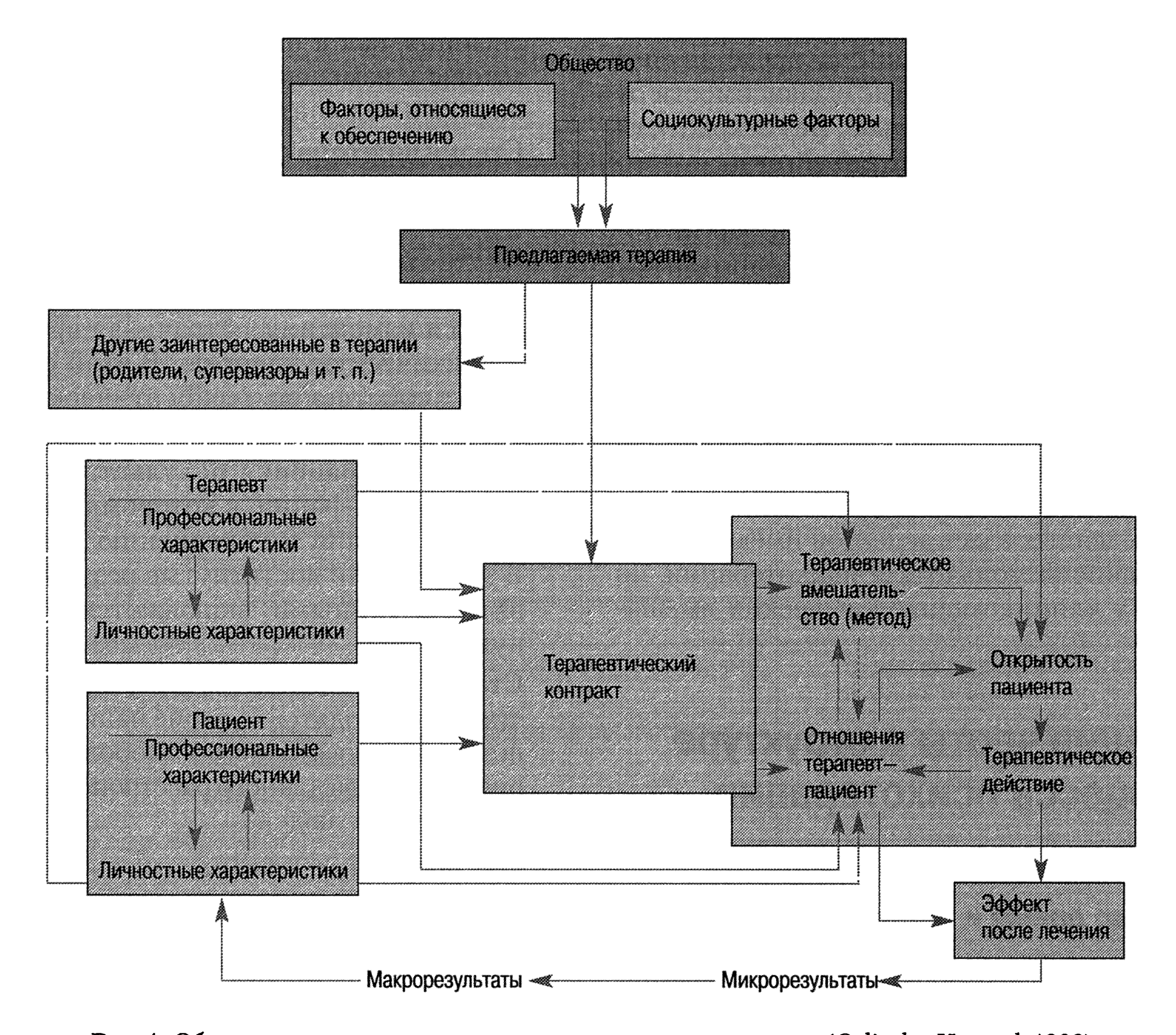


Рис. 1. Общая модель структуры психотерапевтического процесса (Orlinsky, Howard, 1986)

и их доступность, характер лечебных учреждений (см. гл. 15). Через науку как часть культуры общественные условия влияют на разновидности психотерапии (см. гл. 2.2). Другие факторы, влияющие на выбор конкретного вида терапии, — это заинтересованные стороны: супервизоры, которым сообщают о терапии, или члены семьи (партнеры, родители и т. д.), которые могут повлиять на выбор терапии. Свойства [характеристики] терапевта, к которым относятся профессиональные аспекты, например образование, социальные способности и т. д. и которые находятся во взаимодействии с личностными признаками, входят в терапевтический процесс как дополнительные действующие факторы. То же самое относится к свойствам [характеристикам] пациента (например, возраст, профессия). Психотерапия начинается с терапевтического контракта, который устанавливает специфические правила для терапевтической работы. Свойства терапевта и пациента оказывают влияние на отношения (связь) терапевта и пациента, которые представляют основу влияния со стороны терапевта. Технические приемы терапевтического вмешательства организуют терапевтическое обучение. Они представляют модальности обучения, которые в зависимости от метода формируются специально. Без открытости пациента это обучение не может состояться и его действия не могут проявиться. Терапевтические воздействия могут быть различными: как непосредственные эффекты, как микрорезультаты и как макрорезультаты (см. ниже).

Эти факторы играют роль при всех терапевтических концепциях и методах. Развитие современной психотерапии будет требовать все большего обращения к исследованию общих факторов влияния. Поэтому следующие разделы посвящены этим аспектам, общим для различных методов. Некоторые из приведенных здесь аспектов имеют специальное значение не только для психотерапии, но и для других клинико-психологических вмешательств.

3. Общие черты в структуре процесса психотерапии

3.1. Фазы изменения у пациента (до, во время и после терапии)

До тех пор пока психотерапия как вид профессиональной помощи не приведет к поведенческому и личностному изменению, существуют *дотерапевтические* процессы изменения, в которых пациент и его окружение играют главную роль. В общей для разных школ терапевтической концепции шести стадий на этом этапе различают две первые, поддающиеся разграничению фазы (Prochaska, DiClemente, Norcross, 1992; Prochaska, Prochaska, 1999; при немецком обозначении этих стадий мы ориентируемся на: Maurischat, 2002).

1. **Стадия беззаботности (предразмышления, предваряющая рассмотрение проблемы, — precontemplation stage).** В этой стадии пациенты не осознают проблем и не имеют намерения изменить свое поведение, хотя окружающие в некоторых случаях замечают эти проблемы. Иногда окружающие без особых надежд на успех принуждают пациента обратиться за психотерапией. Обычно у пациента отмечается лишь неопределенное желание улучшения.
2. **Стадия осознания (размышления, рассмотрения проблемы — contemplation stage).** В этой фазе пациенты начинают замечать, что имеют проблемы, хотя и не принимают конкретного решения, как к ним подойти. Они все еще не готовы к изменению, но взвешивают преимущества и недостатки терапии.
3. **Стадия подготовки.** В этой стадии пациенты решают в скором времени начать терапию. Часто социальное окружение играет большую роль в процессе принятия решения (см. гл. 15).
4. **Стадия действия.** Пациенты активно добиваются изменения, затрачивая время, деньги и психическую энергию. В этой фазе происходит собственно терапевтический процесс (см. параграф 3.2).
5. **Стадия сохранения результатов** обозначает этап после терапии, в котором пациенты прилагают усилия к сохранению достигнутого. В этой стадии достигнутые результаты становятся рутинными, включаются в повседневную жизнь.
6. **Стадия стабилизации (завершения).** На этой ступени находятся бывшие пациенты, которые полностью восстановили здоровье и у которых риск рецидива данного расстройства не больше, чем у других людей.

Рассмотренные этапы могут наблюдаться как при самостоятельных изменениях поведения, так и тогда, когда это совершается с помощью терапии. Можно различить четыре типа протекания процесса: 1) стабильный тип — пациенты долгое время пребывают в одной и той же стадии; 2) прогрессив-

ный тип — отмечается линейное движение от одной стадии к другой; 3) регрессивный тип — пациент возвращается из более поздней стадии в более раннюю; 4) «тип повторных циклов» — направление изменения в период терапии меняется по меньшей мере два раза (обсуждение соответствующих исследований см.: Bunton, Baldwin, Flynn, Whitelaw, 2000; Maurischat, 2002).

3.2. Структурное сходство во временной организации психотерапии

Различные психотерапевтические методы в значительной мере разделяют основное структурное сходство в их временной организации. Во всех формах психотерапии после выяснения показаний первая терапевтическая задача состоит в установлении терапевтической связи между терапевтом и пациентом. Это основа, на которой затем активируются и развиваются терапевтические процессы научения. Сами процессы изменения более или менее непрерывно систематически оцениваются. В зависимости от этой оценки терапевтические действия направляются и корректируются и, наконец, подводятся к завершению (табл. 1).

Эти терапевтические функциональные единицы вытекают из структуры задач, свойственных психотерапии. Они актуальны не только для психотерапии, но — с несколько иной значимостью — также для лечения функциональных расстройств (описание различных фаз исходя из перспективы пациента, см.: Huber, 1992; ср.: Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 2000).

1. **Фаза определения показаний.** Клинико-психологическое лечение начинается с установления показаний для него. Термином «показания» обозначаются правила действий, «которые определяют, какие меры оптимальны при заданных специфических условиях» (Baumann, von Wedel, 1981, с. 13). В этом они соответствуют структуре технологических правил. Следует отличать решения непрофессионального уровня или «систему дилетантов» (самостоятельное определение показаний) от решений в системе специалистов-психотерапевтов.

На основе диагностических процессов (см. гл. 5) принимаются *классификационные решения*

Таблица 1

Структура психотерапевтического процесса (ср. также: Kanfer, Grimm, 1980)

Фаза	Цели	Средства
1. Показания	Постановка диагноза Выбор пригодных методов терапии: медицинское вмешательство? психологическое вмешательство? какие клинико-психологические методы терапии? Информация о терапии; согласие пациента (информированное согласие)	Интервью/анамнез Личностные и клинические тесты При определенных обстоятельствах помимо психологического также медицинское исследование
2. Создание терапевтических отношений и объяснение проблемы/цели терапии	Ролевое структурирование: объяснение и облегчение пациенту его роли Формирование ожидания позитивных изменений Создание терапевтических отношений При необходимости — объяснение общей концепции этиологии	Проявление уважения и эмпатии Разъяснение терапевтических «правил игры» Терапевтический контракт
3. Осуществление терапевтического научения	Систематическое овладение навыками и умениями (поведенческая терапия) Анализ и осознание мотивов поведения и переживаний (психоанализ) Реструктурирование самовосприятия (логопсихотерапия)	Применение специальных психотерапевтических техник Непрерывное наблюдение и оценка терапевтического процесса
4. Оценка до/после завершения терапии	Психодиагностика достижения целей терапии Обеспечение генерализации результатов терапии Формальное прекращение терапевтических отношений	Беседа Диагностические методы Сокращение числа терапевтических контактов Взаимное соглашение о завершении терапии

в отношении диагноза и *решения о выборе* терапевтического метода (ср.: Zielke, 1982). Теоретически с учетом так называемых прогностических или селективных показаний для определенного расстройства — в значении оптимальности применения — можно выбрать наилучший для данного случая метод.

Первичная диагностика и определение показаний устанавливают приблизительные рамки действий (ср.: Caspar, 1996). Влияние этого диагностического процесса на выбор терапевтического метода в прошлом было очень ограниченным (ср. также: Blaser, 1985), так как терапевты в процессе получения образовании овладевали только незначительным репертуаром терапевтических приемов и обоснованность показаний определялась в очень ограниченном числе случаев. Однако в последние годы для многих клинических расстройств у взрослых (например, большого депрессивного расстройства: American Psychiatric Association, 2000) и детей (например, тревожных и фобических расстройств: Schneider, Döpfner, 2004) были разработаны терапевтические ориентиры (принципы). Они содержат рекомендации в отношении того, как на основе экспертного соглашения в соответствии с современным научным уровнем знаний следует поступать при определенных расстройствах. От таких рекомендаций можно ожидать нормативного действия при широком наборе методов обслуживания. Они являются вспомогательным средством для выбора терапевтических действий, помогают обеспечивать качество и переориентируют от терапии, связанной со школой, на лечение, связанное с расстройством (Döpfner, Esser, 2004).

Присущая терапевтическому процессу динамика, которую не всегда можно предвидеть, требует постоянной адаптации терапевтического воздействия. В этой связи говорится об *адаптивности показания*. Подобные решения о показании приспосабливают терапевтические действия к требованиям индивидуального терапевтического процесса. В этом значении диагностика важна во всех фазах терапии.

Кроме того, к фазе определения показаний относится информирование пациента о терапии и получение его одобрения. Информированное согласие (Dsubanko, Baumann, 1999) предполагает со стороны пациента добровольность, способность к согласию, компетентность в принятии решения и понимание информации. Содержание информации в числе прочего составляют финансовые вопросы, обязанность неразглашения обсуждаемого и исключение такой вероятности, способ действия (техника), длительность терапии, эффективность, возможные негативные последствия для пациента и его родных, лечебные альтернативы.

2. **Создание терапевтических отношений (связей).** В начальной фазе говорится (Kanfer, Grimm, 1980) о ролевом структурировании и о создании терапевтического союза. В установлении межличностной связи между терапевтом и пациентом Страпп (Strupp, 1986) видит предпосылку для терапевтического обучения. С одной стороны, пациент должен ознакомиться с особенностями роли пациента, с тем, как она определяется в зависимости от терапевтического направления. При этом он узнает, каких действий ожидает от него терапевт, какие «правила игры» действуют в терапии. С другой стороны, в этой фазе должны быть установлены доверительные отношения между пациентом и терапевтом. Выделенные Роджерсом переменные терапевта — аутентичность, теплота и уважение, а также эмпатия — облегчают развитие доверительной связи (см. гл. 18.3). Эта связь создает предпосылки для исключения страха при терапевтическом обучении в последующих фазах, поддерживает мотивацию и комплаенс пациента. В психоанализе установление «отношений переноса» является существенной предпосылкой для терапевтической работы. Построение терапевтической связи и ролевое структурирование служат предпосылкой для сориентированной терапевтической работы (co-oriented activity; Orlinsky, Howard, 1987), поддерживают терапевтическую атмосферу. Сюда относятся внешние аспекты, например профессиональные условия обстановки и интерьера, в которых проводится терапия, а также терапевтические правила (обязанность неразглашения, соблюдение правила абстиненции). Терапевтический контракт между пациентом и терапевтом регулирует также частоту и продолжительность сеансов в неделю, задачи пациента и терапевта. В этой фазе пациенту сообщается первая общая концепция понимания его расстройства (этиологическая концепция).

3. **Осуществление терапевтического научения.** Доверительные отношения терапевта и пациента представляют собою основополагающие терапевтические условия, которые облегчают новое научение. Страпп (Strupp, 1986) говорит в этой связи о *«терапевтическом научении»*. В соответствии с общим определением научения (ср.: Bower, Hilgard, 1981) мы понимаем под терапевтическим научением создание (после соответствующего устранения) относительно стабильных поведенческих установок, а также реорганизацию когнитивных структур

на основе *терапевтического опыта*, т. е. изменение поведенческих установок, связанных с открытым (непосредственно наблюдаемым) и/или скрытым поведением и восприятием, с психомоторными, аффективными, когнитивными, вегетативными реакциями, а также реструктуризацию связанных с расстройством процессов познания. Цели научения могут изменяться от элементарных, как, например, отвыкание от языковой ошибки, до высококомплексных, таких, как изменение отношения к себе и референтным лицам. *Время* научения может составлять от нескольких часов до нескольких лет. Организация терапевтического обучения может быть высокоструктурированной, как в поведенческой терапии, или основываться на принципе самораскрытия, как в разговорной психотерапии. Структурные условия организации обучения определяются особой терапевтической концепцией или методом в составе концепции. В поведенческой терапии первая фаза работы состоит в поведенческо-аналитическом прояснении проблемы, постановке цели, выборе метода; позже на первый план выдвигается собственно терапевтическое научение. В психоанализе при анализе переноса центральным пунктом терапевтического научения является опыт отношений, интерпретирующийся на протяжении длительного периода. Все психотерапевтические подходы в большей или меньшей степени дают пациенту возможность при определенных условиях приобрести новый опыт отношений, получить обратную информацию о собственном поведении, а также побуждение к различным формам проверки реальности и тренировки новых способностей. На когнитивном уровне они предлагают пациенту правдоподобное — в идеальном случае основанное на научных данных — объяснение, которое делает симптомы понятными для больного и на котором основываются методы терапевтических процедур (ср.: Frank, 1989). При лечении функциональных расстройств упомянутые элементы опыта получают иное, чем при психотерапии, значение.

Как правило, подготовленная в клинико-психологической терапии организация научения ориентирована на цель, причем во временном плане цели могут планироваться как краткосрочные (промежуточные цели, которые ставятся в определенной фазе) или долгосрочные, по степени конкретности они могут быть различными (см. гл. 18.1). Структура целей, лежащая в основе большинства форм терапии (табл. 2), может быть разделена на цели, относящиеся к: 1) терапевтическому процессу, 2) микрорезультатам и 3) макрорезультатам (ср.: Orlinsky, Howard, 1986). Цели, относящиеся к терапевтическому процессу, всегда краткосрочные и конкретные. Они регулируют действия терапевта в ходе сеанса терапии, когда требуется побудить пациента к самоисследованию, прояснить взаимосвязи, приблизить к инсайту, когда в ролевой игре или в специфических упражнениях формируется новое поведение пациента, а затем оно закрепляется.

4. **Оценка и завершение терапевтического научения.** При всех клинико-психологических вмешательствах терапевтическое действие сопровождается психодиагностическими процессами, которые по-разному организованы и осуществля-

Таблица 2

Общие цели и их структура при различных формах психотерапии (Orlinsky, Howard, 1986)

Тип цели	Примеры
Цели для сеанса терапии (относящиеся к терапевтическому процессу): конкретные и краткосрочные	Повышение самоэксплорации Уменьшение страха при разговоре на табуированные темы Адекватное участие в ролевой игре Выполнение инструкций при тренинге
Микрорезультаты (микроисход/после сеанса): конкретные и краткосрочные	Не избегать конкретных повседневных ситуаций, как это было ранее (например, разговор с начальником) Научиться лучше понимать, с чем связана конкретная социальная конфликтная ситуация
Макрорезультаты (макроисход/после сеанса): глобальные и долгосрочные	Позитивное самовосприятие Адекватная сила Я Адекватное ожидание собственной эффективности Улучшение коммуникабельности Стабильная компетентность в различных ситуациях

ются различными методами. Функция *диагностики процесса* состоит в контроле терапевтического процесса (ср. также: Grawe, Baltensperger, 1998; Laireiter, Lettner, Baumann, 1996). Она проверяет, в какой степени в зависимости от обстоятельств достигнуты цели, ориентированные на терапевтический процесс. *Диагностика состояния* определяет, в какой степени достигнуты желаемые макрорезультаты. Для выполнения обеих диагностических функций применяются методы, которые варьируют от незначительно регламентированного клинического обследования до стандартизированного и эмпирически нормированного тестирования.

Непрерывная, ориентированная на процесс оценка создает предпосылки для согласования терапевтических действий с пациентом (адаптивное показание), в то время как заключительная оценка ориентирована на результат и ложится в основу решения о завершении терапии.

В эту последнюю фазу как самостоятельный терапевтический элемент, включается передача навыков и умений для *предотвращения рецидива* (Witkiewitz, Marlatt, 2004). При многих расстройствах это целесообразно, так как показатель рецидивов при большей части расстройств сравнительно высок. Во многих видах терапии для этого проводятся дополнительные, так называемые побуждающие сеансы (booster session), которые назначаются через несколько месяцев после окончания основного курса терапии. Постепенное завершение терапии с применением дополнительных противорецидивных сеансов может облегчить переход от терапии к повседневной жизни. С помощью профилактики рецидивов долгосрочная действенность вмешательств может заметно улучшиться (Irvin, Bowen, Dunn, Wang, 1999; Lambert, Ogles, 2004).

4. Основные механизмы изменений при психотерапии, общие для разных школ

4.1. Механизмы и процессы, общие для разных теорий

Главный вопрос с точки зрения психологии относится к основным механизмам, которые участвуют в терапевтических изменениях пациента. Какие психологические механизмы приводятся в действие при осуществлении терапевтического научения, что надо изменить, чтобы в конечном счете устранить или смягчить расстройство?

Различают (Grawe, 1997) четыре общих для разных теорий *основных механизма изменений*, которые участвуют в психотерапевтическом обучении. Эти механизмы активируются терапевтическими методами, причем некоторые методы не затрагивают определенные механизмы, а другие — затрагивают в незначительной степени.

1. Первый механизм, *компетентность в совладании*, касается помощи пациенту в приобретении отсутствующих вследствие расстройства адаптивных способностей. Специфические для расстройства, ориентированные на преодоление методы вмешательства активизируют этот механизм; сюда в первую очередь следует отнести методы поведенческой терапии (например, тренинг социальной компетентности). Приобретая способность адекватного поведения в проблемных ситуациях, пациент изменяет и «вторичную оценку» (см. гл. 11) своей компетентности. Ожидание собственной эффективности повышается. Экспозиционная терапия является примером метода, который активизирует этот механизм.
2. Вторым основным механизмом, *прояснение и изменение значений*, считается прояснение двусмысленности и неясности восприятия и изменение «первичной оценки» — по определению Лацаруса (ср. также: Sachse, Takens, 2004). Например, страх может развиться в результате неоправданной оценки ситуации как угрожающей. Осознание и прояснение этого оказывает терапевтическое воздействие. Методы вмешательства, проясняющие мотивацию, например разговорная терапия, поддерживают эти процессы.
3. Третий механизм, *актуализация проблемы*, состоит в актуализации проблемных способов восприятия и поведения с целью создания оптимальных условий научения, а не только стимулирования процессов изменений на символическом речевом уровне. Для получения возможности терапевтического обучения необходимо, чтобы при терапии выявлялись и пояснялись конкретные проблемные способы восприятия с целью приобретения корректирующего опыта. Тем самым дается возможность обучения опыту. Это обеспечивается, например, в таких видах терапии, как психодрама, в интерактивных ролевых играх, в «фокусировании» (ср.: Sachse, Takens, 2004, а также гл. 18.3) и, кроме того, в отношениях переноса (ср.: Heigl, Triebel, 1977; Lambert, Ogles, 2004).

4. Четвертый механизм, *активизация ресурсов*, означает мобилизацию сил пациента, необходимую для начала и стабилизации его изменений.

Основанная на исследованиях психотерапия (ср.: Grawe, 1997) должна содержать технические приемы для всех основных механизмов, которые следует применять в адаптированном к отдельному случаю виде в соответствии с фазой терапевтического процесса. Эти механизмы могут быть концептуализированы на более высоком уровне, благодаря чему их количество возрастает. Выбор теоретического уровня не обязательно предопределяется предложением Граве. Так, например, процессы формирования значений, психологического совладания или его изменения для ряда теоретических концепций остаются невыясненными.

Еще одна концепция, общая для различных теорий и методов, предлагает десять общих для разных школ, основополагающих процессов изменений (Prochaska, DiClemente, Norcross, 1992), (табл. 3). Авторы определяют процессы изменений как открытые и скрытые действия и переживания, в которые вовлекаются индивиды, когда они пробуют изменить проблемное поведение. Эти процессы могут иметь различное значение в зависимости от момента процесса изменения, характера расстройства и целей терапии. При этом различные методы акцентируют внимание на разных процессах изменений.

В *транстеоретической модели* (Prochaska et al., 1992; Prochaska, Velicer, 1997; Prochaska, Prochaska, 1999) фаза изменений (ср. выше) интегрируется с процессами. Эта модель основывается на том, что в зависимости от расстройства и стадии, в которой находятся пациенты, следует инициировать определенные процессы. Пациенты с тяжелыми поведенческими проблемами, которые находятся еще в первой или второй стадии, имеют плохой прогноз, если врач начинает применять приемы, уместные в четвертой стадии. Авторы различают две формы терапевтического «несоответствия» стадий, в которых находятся пациенты, и терапевтического предложения; оба эти варианта прогностически неблагоприятны:

1) метод активирует процессы, соответствующие стадии, в которой пациент еще не находится, или
2) активируются процессы, соответствующие стадии, которую пациент уже прошел, например пациент уже ориентирован на стадию действия, а терапия направлена на процессы, которые важны для стадии осознания.

4.2. Психологические средства и процессы научения в психотерапевтических вмешательствах

В предыдущем разделе были названы примеры методов/средств (Grawe, 1997; Prochaska et al., 1992), применяемых с целью активизации терапевтических механизмов изменений различными видами терапии.

Эти процессы были систематизированы в различных исследованиях (Prochaska et al., 1992) с ориентацией на эмпирический анализ характеристик пациентов и их изменений во время разных фаз процесса. Результатом систематизации является описание различных процессов изменений на среднем уровне абстрагирования.

Ниже в общих чертах представлено теоретическое предложение по систематизации, которое ориентируется на *научение как основной процесс всех психотерапевтических процессов изменений* (ср.: Bodenmann, Perrez, Schär, Trepp, 2004). При этом можно увидеть частичное совпадение с представленными выше, в параграфе 3.1, вариантами. Систематизация различает семь типов психологических средств и соответствующих процессов научения.

Терапевтические процессы изменений преимущественно затрагивают либо отдельные психические функции (при функциональной тренировке), либо всю психобиологическую систему личности, т. е. мотивационные, эмоциональные, познавательные, двигательные, психобиологические, биохимические и неврологические функции (при психотерапии). Некоторые виды психотерапии больше затрагивают одни функции, чем другие. Так, при методах биологической обратной связи на первом плане стоят психофизиологические и познавательные функции, тогда как в рационально-эмоциональной терапии больше затрагиваются мотивационные, познавательные и эмоциональные функции. Однако это не означает, что при типичном фокусировании на некоторых функциях или в результате функциональных тренировок все другие функции вторично не подвергаются воздействию. Независимо от точки приложения успешной терапии процессы научения имеют место, при этом стабильное изменение можно объяснить не только биохимическими процессами или процессами развития, но также терапевтическим опытом обучения.

Как и методы лечения функциональных расстройств, психотерапевтические методы можно описывать и исследовать по *механизмам и сред-*

Таблица 3

Процессы и вмешательства (Prochaska, DiClemente, Norcross, 1992)

Процессы	Определения вмешательств/психологических средств для активизации процессов
Самоэксплорация/самоанализ (consciousness raising — повышение осознания)	Получение новой информации о себе и своих проблемах: наблюдение, конфронтация, интерпретация/истолкование, библиотерапия
Изменение самооценки (self-reevaluation)	Констатация того, что пациент чувствует и думает о себе в связи с проблемой: прояснение ценностей, работа воображения, корректирующий эмоциональный опыт
Самоосвобождение (self-liberation)	Принятие решения и активное желание добиться изменения поведения или убежденность в способности к изменению: терапия принятием решений, логотерапевтическая техника, техника мотивирования
Контробусловливание (counter-conditioning)	Ослабление проблемного поведения с помощью альтернативного поведения: релаксация, десенсибилизация, тренинг уверенности в себе, позитивное самоинструктирование
Контроль стимула (stimulus control)	Избегание или преодоление раздражителей (стимулов), которые вызывают проблемное поведение: реорганизация окружения (например, отказ от алкоголя или вредных пищевых продуктов), избегание рискованных ситуаций
Управление подкреплением (reinforcement managment)	Самоподдержка или поддержка со стороны для достижения желательного поведения: условные договоры, открытая или скрытая поддержка (подкрепление), самовознаграждение
Помогающие взаимоотношения (helping relationships)	Способность быть открытым для проблем и доверять людям, которые помогают: терапевтический союз, социальная поддержка, группы самопомощи
Облегчение с помощью драматургии (dramatic releif)	Осознание и выражение чувств в отношении собственных проблем и их разрешения (психодрама, ролевая игра)
Новая оценка окружения (environmental reevaluation)	Определение того, как собственные проблемы обременяют окружающих: тренинг эмпатии
Социальное освобождение (social liberation)	Приобретение или укрепление конструктивного отношения общества: выступление за права угнетенных, «предоставление прав», политические вмешательства

ствам обучения, которые в зависимости от метода являются отдельными или сочетанными — независимо от выдвинутых самими школами каузальных атрибуций. Механизмы обучения представляют собой психологические элементы объяснения процессов изменений. В ходе будущих исследований, особенно исследований научения, эти элементы объяснения подвергаются дальнейшей дифференциации и коррекции. Объяснение психотерапевтических эффектов с помощью пригодных психологических концепций научения является основной целью исследования процессов (см. также гл. 2.2 и гл. 16).

Строгой *таксономии* психологических средств и принципов научения, которые находят применение в различных видах психотерапии и лечения функциональных расстройств, до сих пор нет, и здесь не предлагается ее создание. Комплексные варианты терапии всегда связаны с применением нескольких средств, а одно средство обычно делится на несколько «подсредств», что очень затрудняет их исследование в терапевтической практике. И все же для отдельных средств и подразумеваемых при этом механизмов научения имеются контролируемые исследования, например для метода дифференцированного внимания (ср.: Ischi, 1985) или биологической обратной связи (ср.: Rief, Birbaumer, 2000). Процессы научения принципиально доступны для различных теоретических реконструкций. Например, вместо ориентации на «классические» принципы научения систематика могла бы ориентироваться на концепции переработки информации. Следующая попытка систематизации психологических средств ориентируется главным образом — без притязаний на полноту — на «классические» положения психологии научения (ср. также: Spada, 1992).

1. **Формирование стереотипа путем тренировки.** Под этим названием мы понимаем такие средства, с помощью которых эмоциональные, познавательные и двигательные поведенческие тенденции должны быть усилены путем *повторения поведения*. Ментальный тренинг

представляет собой особый вариант тренировки, когда повторение поведения производится в соответствии с представлением (ср. также ниже «Когнитивные средства»). Психотерапевт инструктирует, как выполнять упражнение, и при определенных обстоятельствах наглядно выполняет его сам. Указания и моделирование упражнения затем служат элементами других групп средств. Упражнение является существенным элементом методов релаксации, а также биологической обратной связи. Упражнение или повторение играет важную роль при процессах обусловливания или деобусловливания, например при десенсибилизации или экспозиционной терапии. В частности, когнитивные навыки изменяются путем тренировок при когнитивной реструктуризации.

2. **Конфронтация с ситуацией, вызывающей страх.** Различные методы (ср.: «Десенсибилизация или экспозиционная терапия») применяют это средство для устранения или ослабления аффективных реакций. Таким образом активируются психологические процессы угашения, контробусловливания или привыкания, в которых участвуют также когнитивные изменения (Fiegenbaum, Tuschen, 2000). Характеристики терапевта также могут действовать как социальный противофобический фактор (ср.: Martin, 1975).
3. **Позитивная или негативная, вербальная или невербальная обратная связь со стороны психотерапевта.** Это средство играет роль в каждом виде психотерапии; эта форма обратной связи называется также *мотивационной обратной связью.* При ее посредстве на мотивационном уровне запускаются *процессы социального подкрепления.* (Об информационных аспектах обратной связи см. ниже «Когнитивные средства».) Краснер (Krasner, 1962) интерпретирует процесс терапевтической интеракции как процесс социального подкрепления и в этой связи называет терапевта «машиной социального подкрепления» (social reinforcement machine). Подкрепление участвует в вербальной интеракции в виде избирательного внимания, обратной информации и т. д., а когда преследуются конкретные цели научения, подкрепление может происходить эксплицитно, как, например, при формировании способов поведения у страдающих депрессией, или имплицитно. Также Роджерс объясняет часть воздействия характеристик терапевта социальным подкреплением. К этому же типу относится целенаправленный отказ от наказывающих реакций при вербальной интеракции, когда прорабатываются табуизированные темы, что отличает терапевтический диалог от бытового. Оперантные способы применяют систему поощрений как основное терапевтическое средство (Maercker, 2000).
4. **Психотерапевт как модель.** Психотерапевт вступает в игру в качестве модели адекватных человеческих отношений и адекватной конфронтации. При этом пациентом могут быть имитированы новые способы поведения или ослаблены нежелательные, например уменьшены вызванные страхом тенденции к избеганию (ср.: Helm, 1980). В настоящее время моделирование обсуждается в числе общих для разных методов переменных терапевта. Модели как терапевтические средства применяются прежде всего в поведенческой терапии (ср.: Bandura, 1987).
5. **Когнитивные средства.** К ним относятся разъяснение, убеждение, *информационная обратная связь* и т. п. Психологически эти средства направлены на то, чтобы влиять на когнитивные репрезентации и систему ожиданий. Ориентированные на репрезентацию способы или вмешательства в этом значении можно отличить от ориентированных на реакцию способы и вмешательства. В психотерапии во время бесед ведется большая работа с когнитивными представлениями [репрезентациями ситуаций], реакциями пациента, и часть задач состоит в изменении этих представлений с помощью информации, убеждения и т. д. При краткосрочных формах психодинамической терапии (McCullough et al., 1991) было исследовано воздействие различных типов интерпретации на результаты терапии, и в частности показано, что терапевтические интерпретации, которые вызывают защитные реакции пациентов, отрицательно коррелируют с действием терапии. В последние годы в когнитивной психологии разработаны модели когнитивной организации репрезентаций. Применительно к психотерапии активно обсуждались изменения, связанные с переработкой информации (Greenberg, Paivio, 1997), ожиданиями и тенденциями атрибуции (ср.: Antaki, Brewin, 1982), изменения когнитивных схем (Hollon, Beck, 2004), терапевтическое воздействие на эмоции путем реструктуризации оценочных тенденций (Roseman, Kaiser, 2001).
6. **Психофизиологически ориентированные методы.** При этих методах в терапевтический процесс

эксплицитно вовлекаются физические переживания на «молярном» уровне (как в телесных формах терапии) или на уровне определенных физиологических реакций (ср., напр., биологическая обратная связь; Rief, Birbaumer, 2000). При психофизиологических методах также играют роль когнитивные процессы (например, восприятие обратной информации, реатрибуция ощущений и т. д.) и тренировки.

7. **Терапевтические отношения** действуют в различных видах психотерапии как коммуникативное средство терапии. Психоанализ с помощью анализа переноса наиболее дифференцированно использует для терапевтического научения связь (отношения) терапевта и пациента как модель микросоциального опыта. В этом процессе находят применение *различные средства,* как, например, социальное подкрепление, моделирование и другие когнитивные средства. Применение терапевтической связи как психологического средства терапевтического научения означает возможность пациента при посредстве микросоциально смоделированной ситуации обсуждать вызывающие страх темы без риска наказания, создавать свободную от страха модель партнерства, получать социальное подкрепление и т. д. В этих возможностях приобретения опыта содержатся элементы описанных выше психологических средств.

Дифференцированные эффекты различных психотерапевтических методов и действие конкретных видов терапии можно интерпретировать как результат особого акцентирования отдельных или нескольких из вышеназванных средств и процессов. Акцентирование отдельных типов не означает, что не активизируются другие процессы. Например, когнитивные процессы активируются также при тренинге (упражнении) как одном из методов, ориентированных на реакцию. И все же при существующем уровне знаний предположение, что различные терапевтические методы имеют одинаковое действие, несостоятельно (ср.: Lambert, 2004).

5. Терапевтические воздействия, общие для разных методов

Успешное лечение в любом случае характеризуются тем, что у пациента происходит терапевтическое научение. Успешные процессы научения могут состоять в изменениях психических функций, способов функционирования (Greenberg, 1986) или межличностных отношений. Относительно *общих для разных методов воздействий* психотерапевтических вмешательств можно постулировать следующее:

- на уровне *процесса* можно предполагать укрепление психотерапевтических отношений, усиление надежды пациента на конструктивные изменения, повышение сенсибилизации к эмоциональным и угрожающим самооценке проблемам, развитие способности к конфронтации с самим собой (самоэксплорация) и обеспечение возможности приобретения нового опыта при научении;
- на уровне *результатов*, как описывалось выше, различают микрорезультаты (micro-outcome) и макрорезультаты (macro-outcome) (Orlinsky, Howard, 1986). Микрорезультаты касаются незначительных успехов, которые достигаются во время отдельных сеансов терапии и влияют на конкретную жизнь и восприятие повседневности между сеансами терапии (postsession outcome): конкретный стрессовый эпизод теперь воспринимается иначе, взаимосвязи в отношениях с другим субъектом понимаются лучше. Из этих краткосрочные малых эффектов терапии складываются *макрорезультаты*, которые имеют более долгосрочное значение и касаются центральных структур личности. К ним могут относиться новые установки, способности и т. д. При успешной терапии в этом значении можно предполагать повышение собственной работоспособности и в связи с этим повышение чувства самоценности (Bandura, 1987). К новому ви́дению себя принадлежит также более логичное, оправданное понимание своих недавних проблем и своей истории научения. Помимо появления нового ви́дения себя пациенты обучаются по-новому интерпретировать свое окружение. Франк (Frank, 1989, 1997) приписывает всем терапевтическим ритуалам, процедурам и мифам повышающую моральный уровень и усиливающую надежду функцию. Помимо этих, скорее когнитивных, аспектов передаются новые навыки (например, социальные).

В исследовании психотерапии в более чем 1400 случаях (Howard, Lueger, Maling, Martinovich, 1992) выделены три уровня действия: 1) изменение самочувствия, 2) изменение симптомов и 3) изменение структуры личности. Результаты показывают, что, как правило, изменениям структуры

личности, если таковые вообще происходят, *предшествуют* изменения субъективного самочувствия и симптоматики.

Вопреки этим общим для разных методов аспектам действия нельзя ожидать, что различные терапевтические подходы могут оказывать одинаковые воздействия. То, что в зависимости от метода помимо таких обобщенных и универсальных воздействий достигаются специфические эффекты, показал Граве (Grawe, 1981) в своем новом подходе дифференцированного исследования психотерапии. Различные формы терапии имеют особые условия структурирования и организации научения. Насколько эти условия научения в пределах одного метода действительно гомогенны на практике, является предметом спора (Kiesler, 1966). В последние годы этот вопрос часто дискутировался и были предложены понятия *целостность лечения* (*treatment integrity*) и *точность лечения* (*treatment fidelity*), означающие меру, в которой с помощью методов терапии действительно достигается то, что ставится целью (Kendall, Holmbeck, Verduin, 2004). Психотерапевты часто отходят от методических замыслов, например при адаптации терапии к специфическим условиям ее протекания (показание к адаптации) или по другим причинам. При исследовании действия ожидается, что методы применялись в соответствии с намерениями.

На результат обучения во всех случаях оказывает влияние синергизм различных групп факторов. В исследованиях психотерапии последние тематизируются как переменные психотерапевта, переменные пациента, как характеристики диады и как переменные социокультурного контекста. Под этими переменными мы понимаем характеристики различных форм терапии, которые в более или менее выраженном виде можно отметить в *большинстве* форм терапии. Их частная степень выраженности способствует индивидуализации конкретных форм терапии. Напротив, *специфические техники* представляют частные схемы терапевтических действий или правила действий, которые применяются для достижения определенных целей (см. гл. 18 и гл. 21–37 с изображениями, относящимися к расстройствам). Например, в психоанализе или разговорной психотерапии схему действий экспозиционной терапии (см. гл. 18.4) найти нельзя. Однако во всех трех видах терапии психотерапевты проявляют определенную степень уважения или позволяют себе разделять определенные ожидания пациента. Исходят ли какие-то воздействия из общих для разных методов компонентов и специфических техник, каких именно и как они взаимодействуют — это предмет исследования психотерапевтического процесса и действия. Ниже рассматриваются группы наиболее важных переменных.

6. Переменные психотерапевта, общие для разных методов

Под переменными психотерапевта понимаются характеристики, степень выраженности которых функционально связана с переменными процесса и результата со стороны пациента. В обзорном изложении группы исследователей (Beutler, Machado, Neufeldt, 1994; Beutler et al., 2004) была представлена классификационная схема для описания характеристик терапевта, которая по одной оси различает зависимые или независимые от терапии переменные, а по другой оси — объективные и субъективные признаки (рис. 2). Под «объективными» признаками понимаются наблюдаемые характеристики, которые определяют либо терапевтические признаки процесса (зависимые от терапии признаки), либо признаки, которые напрямую не связаны с терапевтическими действиями (независимые от терапии признаки), но могут оказывать влияние на последние. Под «субъективными» признаками авторы имеют в виду открытые, описывающие личность терапевта признаки, которые также могут относиться к терапии или быть независимыми от нее (Beutler et al., 2004).

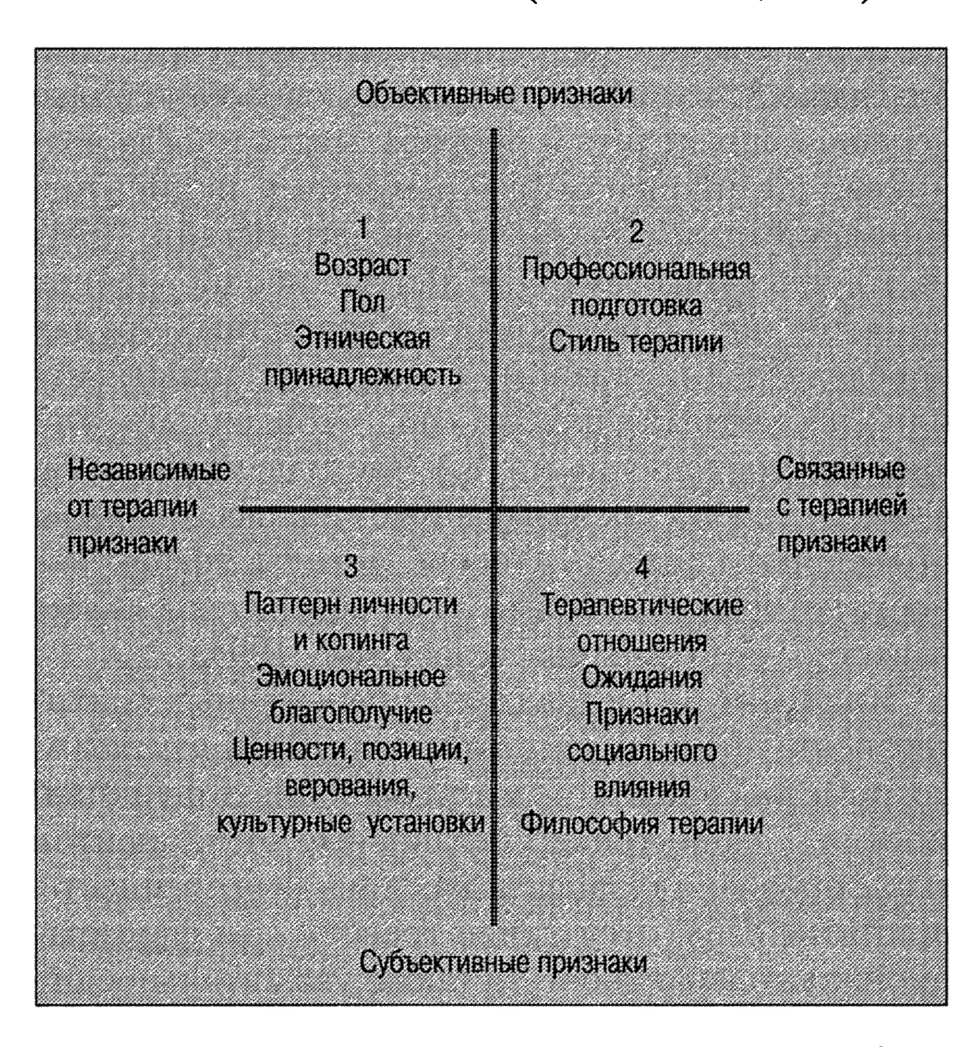


Рис. 2. Классификация характеристик терапевта (Beutler, Machado, Neufeldt, 1994)

Квадрант 1. Для переменных возраста, пола и этнической принадлежности однородных данных нет. Однако предполагается, что если терапевт и пациент имеют сходство по этим переменным, то это оказывает не главное, но все-таки полезное влияние на терапию (ср.: Beutler et al., 1994).

Квадрант 2. Новые исследовательские данные придают *переменной опыта* больше значения, чем это было в прежних исследованиях. Сила эффекта исследований варьирует от r = 0,19 до r = 0,72. Переменная опыта отличается от *переменной тренинга,* о влиянии которой имеются неоднозначные результаты (см.: Beutler et al., 2004). То, что терапевты-непрофессионалы без психотерапевтического образования смогли достигнуть сходных эффектов с обученными терапевтами, базой имеющихся сегодня исследовательских данных обосновать нельзя. Согласно данным метаанализа (Stein, Lambert, 1984), следует исходить из того, что подготовленные терапевты показывают лучшие терапевтические результаты. Даже если в отдельных работах указывается, что необученные помощники добиваются не худших результатов, чем психотерапевты, то при оценке эффективности терапевтов-непрофессионалов следует учитывать, что в имеющихся работах не сообщается, в какой мере непрофессионалы способны длительное время продолжать свою помогающую деятельность. По всей вероятности, врачи-психотерапевты имеют более высокую переносимость фрустрации и благодаря их профессионализму способны более успешно определять и прорабатывать иногда возникающие процессы раздражения у пациентов. Внимание было обращено (Lambert, Berglin, 1994) на то, что существующие данные неоднозначны; понятие «непрофессионал» в различных трудах определяется по-разному (например, «опытный» или «неопытный» или же «подготовленный» или «неподготовленный» и т. д.). Часто не уточняется, в какой степени так называемые непрофессионалы применяют психологические методы, эффективность которых в зависимости от обстоятельств уже известна (ср.: Christensen, Jacobson, 1994).

Квадрант 3. Третья группа переменных психотерапевта представлена *личностными признаками,* которые для пациентов могут выполнять функцию модели. Сравнительно независимо от пациентов такие признаки терапевта, как личная уверенность, принятие себя, отсутствие тревоги или фрустрационная толерантность, а также уважительное отношение и общие установки, могут оказывать моделирующее действие. Однако соответствующие данные исследований не дают единой картины (ср.: Beutler et al., 2004).

Квадрант 4. В последние годы наиболее интенсивно исследовалась та группа факторов, которую можно охарактеризовать *способностью построения теплых, уважительных и свободных от тревоги отношений с пациентом.* Три переменные Роджерса — «теплота, эмпатия и аутентичность» (см. гл. 18.3) — определяют влияние этого комплекса переменных, который имеет большое значение для всех видов психотерапии, а также для лечения функциональных расстройств. Его значение остается неоспоримым в свете последних исследований, хотя степень связанных с ним действий терапии, вероятно, переоценивалась. Последние результаты метааналитических исследований показывают умеренные связи со средней силой эффекта r = 0,23 (Beutler et al., 2004). В качестве еще одного примера можно назвать *переменную ожиданий.* Ожидания и установки терапевта в отношении пациента (Fietkau, 1977) предположительно влияют (эффект Розенталя) на поведение как терапевта, так и пациента. Соответствующие исследования показывают наиболее сильные воздействия, когда ожидания терапевта и пациента позитивны (ср.: Beutler et al., 1994). Роль ожиданий терапевта и пациента подробно обсуждалась — в том числе в связи с эффектами плацебо (ср.: Baumann, 1986).

7. Переменные пациента, общие для разных методов

Аналогично переменным терапевта характеристики пациента могут исследоваться относительно их значения для процесса терапии. Из характеристик пациента здесь представлены те, которые могут рассматриваться как более или менее стабильные. Их влияние на динамику и результат терапии можно теоретически концептуализировать как прямой предиктор эффективности терапии или как переменную-посредник и переменную-модератор (Clarkin, Levy, 2004).

К менее стабильным, но все же значимым характеристикам пациента относятся *диагноз, тяжесть расстройства* и *коморбидность,* которые имеют определенное прогностическое значение в отношении результата терапии. Социодемографические переменные — возраст, социальный уровень, пол и раса — не проявили себя как важные действующие факторы.

Конструкт «терапевтическое ожидание» как общая для разных методов переменная пациента

в прежних исследованиях пользовался большим вниманием. Эффекты ожидания исследовались с различных точек зрения (ср.: Clarkin, Levy, 2004). Вопрос о том, насколько конкретное терапевтическое предложение психотерапевта соответствует терапевтическим ожиданиям пациента, может существенно повлиять на ход терапии. Другой аспект представляет ожидание результата пациентом. Последнее систематически исследовалось — прежде всего в рамках исследований плацебо. Вилс (Wils, 1982) видит в позитивном ожидании фактор воздействия, который имеет большое значение для всех помогающих отношений. Как косвенный аспект ожидания можно интерпретировать *приписывание* пациентом терапевту *правдивости и компетентности* (Sue, Zane, 1987). Гарфилд (Garfield, 1994) в своем кратком очерке обращает внимание на то, что будущие исследования ожиданий должны более четко дифференцировать конструкты ожидания (например, отграничение от мотивации, комплаенса и т. д.), а также следует более точно определять отношение к фазе терапии, так как ожидания пациентов не во всех фазах имеют одинаковое значение.

Степень защитных реакций во многих работах определяется как общая для различных параметров переменная пациента, которая коррелирует с активной заинтересованностью пациента в лечении (Gaston, Marmar, Thompson, Gallagher, 1988; этот факт подтверждается также в работе: Orlinsky, Grawe, Parks, 1994). Переменная «Согласие пациента на включение в исследование» может быть интерпретирована как операционализация конструкта «защита». Были исследованы ее влияние и интеракция с терапевтической техникой (Ambühl, Grawe, 1988). «Самоэксплорация» пациента или «связь с самим собой» (self-relatedness) представляют другие проявления того же конструкта. Реактивность, описываемая в психоанализе как сопротивление, может пониматься и как динамическая концептуализация защиты от нападения.

В последние годы также исследовались влияния на терапию типов привязанности пациента. Прочная привязанность позитивно сказывается и на отношениях с терапевтом, и на терапевтическом союзе (ср., напр.: Eames, Roth, 2000).

Другие признаки пациента, влияние которых на результат терапии исследовалось, относятся не к стабильным, а к динамическим аспектам пациента, влияющим на процесс терапии. К ним принадлежит в том числе согласие на терапию (ср. параграф 2.1). В психоанализе учитываются прежде всего такие показатели, как «перенос» и «сопротивление», являющиеся важными динамическими переменными пациента. Гарфилд (Garfield, 1994) в своем обзорном реферате обратил внимание на то, что результаты сильно зависят от применяемых методов исследования и источников данных, и это действительно для анализа других переменных терапии. Он также требовал, чтобы в дальнейших исследованиях точнее анализировались взаимосвязи с другими переменными, вместо того чтобы устанавливать связь только признаков ожидания и переменных действия. Его оценка полученных данных от 1994 года в общем осталась правильной. Переменные как терапевта, так и пациента (*внутри*) *индивидуально* не бывают независимыми друг от друга. Кроме того, они находятся в *межиндивидуальном* взаимодействии, что затрудняет их эмпирическое исследование.

8. Общие для разных методов признаки диады психотерапевт—пациент

Признаки диады психотерапевт — пациент характеризуют структуру отношений между помогающим и ищущим помощи. Их нельзя свести к характеристикам одного или другого партнера по интеракции. В отношении психотерапии обсуждались, в частности, следующие диадные признаки в зависимости от их значения для процесса терапии:

- *взаимная межличностная привлекательность* или симпатия означает, в какой степени две личности настроены положительно по отношению друг к другу, насколько они достойны похвалы и вознаграждения в глазах друг друга (ср.: Mikula, 1977). Психологические гипотезы обмена позволяют прогнозировать прочность терапевтической связи. В исследованиях психотерапии, в частности, этот вопрос оценивался в аспекте взаимного уважения врача и пациента. Позитивное влияние этого диадного признака (reciprocal affirmation — взаимное подтверждение) на результат лечения было доказано в различных работах. В обзоре соответствующих исследований (Orlinsky et al., 1994) было выявлено, что из 32 результатов 78% говорят об отчетливой положительной связи с переменными воздействия;
- еще один аспект диады — это соответствие, соразмерность характеристик терапевта и па-

циента в значении сходства или дополнения личностных признаков. Эмпирические данные по этому вопросу неоднородны (Zimmer, 1983; Garfield, 1994).

9. Общие для разных методов переменные институционального, социального и социокультурного контекстов

1. Лечебный или психотерапевтический процесс протекает в соответствии с *институциональным и организационным контекстом*, который влияет (Bastine, 1988) на рамочные [типовые] условия терапии. Экологическая и экономическая доступность лечебного учреждения оказывает влияние на *выбор* пациентов, которые пользуются им. Пространственно отдаленные сельские жители, находящиеся в труднодоступном для общественного транспорта местах, для которых ближайшая психологическая консультация находится в окружном центре, с меньшей вероятностью обратятся в это учреждение, чем городские жители (ср.: Kupper, 1986). Еще одно препятствие представляет уровень тарифов учреждения в случае оплаты услуг пациентами. Клиники высокого класса привлекают иную публику, чем общественные психосоциальные центры (см. гл. 15). Социальный престиж учреждения, который может обусловливаться, в частности, лечебной концепцией, популярными и квалифицированными кадрами специалистов и т. д., оказывает прямое влияние на ожидание успеха пациентом.
2. Процесс терапии зависит также от *социального окружения*, в котором живет пациент. Пациенты, которые воспринимают свое окружение как поддерживающее, имеют лучшие прогнозы независимо от методов терапии (Bankoff, Howard, 1992; Gaston et al., 1988). В соответствии с буферной гипотезой социальная поддержка оказывает эффект при преодолении стресса. Лица с большей социальной поддержкой испытывают действие этого уменьшающего стресс фактора дополнительно к эффекту терапии (см. гл. 13). С другой стороны, проблемные отношения с близкими людьми могут облегчить союз с психотерапевтом (Clarkin, Levy, 2004).
3. За пределами узких рамок непосредственного институционального и социального окружения на процесс терапии в зависимости от метода и в различных отношениях влияют *социокультурные факторы*. Представления о болезни или расстройстве в плане их этиологии и терапии, которые пациент приобретает при социализации в условиях своей культуры или субкультуры, при определенных обстоятельствах влияют на выбор врача. Там, где нет возможности выбора, они облегчают или затрудняют — в зависимости от соответствия с концепцией врача — лечение, сориентированную терапевтическую работу (Orlinsky, Howard, 1986) как предпосылку для психотерапии. Ожидания пациента, приписываемые терапевту, компетентность и правдивость заранее структурируются культурными и субкультурными характеристиками. Ожидается ли помощь от возложения рук знахаря, от психоаналитического ритуала или от ритуала биологической обратной связи, зависит от представлений о здоровье, существующих в определенной культуре или субкультуре, с которой идентифицируется пациент. В той мере, в какой терапевтическое предложение не согласуется с культурно или субкультурно принятыми формами оказания помощи, будет затруднен процесс терапии. Это влияние можно наблюдать не только у этнических меньшинств в США (ср.: Sue, Zane, 1987), но также в Европе, где специалисты в области магнетизма, кинезиологии и всевозможных альтернативных методов пользуются большим спросом (см. гл. 18.5).

10. Систематика психотерапевтических форм лечения

Разнообразие форм клинико-психологического лечения является не результатом систематического и последовательного развития науки, а следствием многоплановой истории специальности и политики в области данной профессии. Многие терапевтические подходы развились вне рамок академической психологии и психиатрии. Но даже внутри психологии до сих пор существуют скорее первые предложенные подходы, чем всеобъемлющая концепция систематического знания теоретических основ и вмешательств, которая могла бы составить основу единой систематики вмешательств. Вопреки этим обстоятельствам, которые затрудняют си-

стематизацию форм терапии, необходимо описать подходы к упорядочению, которые в каждом случае и в определенном аспекте позволяют классифицировать клинико-психологические методы лечения. Такие подходы к упорядочению могут быть широко применимы также для реабилитационных и отчасти профилактических мер.

10.1. Систематика по формальным признакам

Способы лечения различных направлений можно охарактеризовать по нескольким формальным признакам:

- *Количество партнеров по терапевтической интеракции* — один партнер или несколько. Если терапия проводится не индивидуально, а одновременно с несколькими лицами, то следует различать, связаны ли эти лица друг с другом или нет. В первом случае мы имеем партнерскую или семейную формы терапии, в последнем случае — групповую терапию. В групповых формах терапии количество пациентов изменяется от пяти до восьми. В зависимости от терапевтического подхода количество может быть большим.
- *Временной фактор: долговременная или кратковременная терапия* — продолжительность даже стандартной терапии при разных подходах очень различна. Обычная разговорная психотерапия может длиться от 10 до 40 сеансов, в то время как классический психоанализ растягивается на два-четыре года при двух-четырех сеансах в неделю. Но долговременный вариант в психоаналитической практике применяется редко, что, в частности, следует из кассовых отчетов, высказываний экспертов и опросов психотерапевтов (Hutzli, Schneeberger, 1995). Поведенческая и когнитивная формы терапии в 1990-х годах в среднем имели длительность от 30 до 40 часов (Grawe, Caspar, Ambühl, 1990). За последние десять лет продолжительность терапии, прежде всего в США и англосаксонских странах, в целом стала заметно меньше.
- *Кратковременные формы терапии* обычно продолжаются от 6 до 15 часов, причем количество часов не является единственным критерием. Их цели не так сложны, как при длительной терапии (ср.: Koss, Shiang, 1994). Продолжительность лечения функциональных расстройств изменяется в широких пределах в зависимости от вида расстройства. Например, речевые расстройства вследствие церебральных дефектов иногда требуют лечения в течение нескольких лет. В целом можно констатировать тенденцию к проведению более кратковременной терапии. Большинство трудов по вопросам терапии называют кратковременными формами терапии такие, которые составляют менее 20 сеансов (Lambert, Bergin, Garfield, 2004);

«Лично или через Интернет» (офлайн, онлайн) (ср.: Ott. Eichenberg, 2003). Несколько последних лет методы психотерапии могут различаться также по тому, проводятся ли они непосредственно специалистом-психотерапевтом в интеракции лицом к лицу или же терапевтическое воздействие осуществляется через Интернет. Для различных психических расстройств предлагаются соответствующие программы, которые отчасти проверялись на эффективность (Knaevelsrud, Jager, Maercker, 2004; Lange, Maercker, 2004). Промежуточное положение занимают экспертные системы, реализуемые с помощью карманных компьютеров, которые врачи предоставляют в распоряжение пациентов для поддержания действия терапии и которые указывают в зависимости от ситуации, как пациентам вести себя в быту в соответствии с целями терапии (Beaumont, 1991).

Сфера влияния психотерапевта: прямые, медиаторные методы. Прямые методы (power to the therapist — влияние терапевта), которые включают традиционную терапевтическую ситуацию, предполагают работу психотерапевта с конкретными пациентами, парами, группами и т. д. Медиаторная концепция (power to the mediator — влияние посредника) предполагает оказание помощи не прямо пациенту, а посредством референтных личностей. Психотерапия через посредников путем делегирования влияния специалиста пытается придать терапевтическую или вспомогательную терапевтическую функцию непосредственному окружению пациента (Perrez, 1988). Методы самопомощи (power to the person — влияние личности) характеризуются самоорганизацией ищущих помощи при отсутствии специалистов.

Уровень воздействия. Методы могут воздействовать на функциональные расстройства или паттерны функционирования (в обоих случаях на внутриличностном уровне) или на дисфункциональные межличностные системы (диады или семьи) (ср. гл. 1).

10.2. Систематика по целям терапии

Устаревшее в настоящее время, но все же иногда обсуждаемое разделение терапии на «инсайт-терапию» и «поведенческую терапию» (London, 1964) основывается на том, что одни направления терапии в первую очередь способствуют формированию инсайтов — это, например, психоанализ или разговорная психотерапия, — а другие скорее учитывают только поведение и поэтому они менее эффективны. Сопоставимое различие заложено в понятиях «ориентированность на инсайт» и «ориентированность на симптомы» (Beutler et al., 2004). В соответствии с этим некоторые виды терапии стремятся к изменению понимания, а другие — к изменению симптомов. По мнению исследователей (Beutler, Harwood, Alimohamd, Malik, 2002), «интернальные» пациенты должны получить больше пользы от методов, ориентированных на инсайт, а «экстернальные» — от ориентированных на симптом. Однако дихотомию — центральные (когнитивные) и периферические (поведенческие) цели — следует рассматривать с осторожностью. В поведенческой терапии инсайт, мотивация и т. д. также играют центральную роль. Даже при методах, применяемых в экспозиционной терапии, исходят из того, что пациент должен достичь понимания причин своего расстройства и их связи с терапией. Однако методы терапии можно приближенно систематизировать по их влиянию на изменение репрезентаций или реакций в системе психологической регуляции. Например, когнитивная реструктуризация или психоанализ пока более ориентируются на изменение когнитивных представлений.

Согласно Граве (Grawe, 1997), формы терапии могут различаться по целям, которые более «ориентированы на преодоление проблем», более «ориентированы на повышение мотивации» или более «ориентированы на ресурсы».

10.3. Систематика форм терапии по теоретическим подходам

Для систематики психотерапевтических методов часто используются концепции отдельных школ. Этот критерий имеет то преимущество, что различные методы объединяются по их теоретической основе в соответствии с пониманием представителей данного подхода. При этом создается не научная психологическая систематика (например, по формальным аспектам, критериям показания, применяемым средствам и т. д.), а систематика, основанная на теоретических идеях и каузальных атрибуциях, которые были выдвинуты самими представителями данного направления. Часто такие обоснования стоят ближе к бытовой, чем к научной психологии, как, например, при биоэнергетических методах или кинезиологии. Систематика по школам отвергает единую теоретическую, научную, референтную систему. Ее отрицательным моментом является недостаточная экономичность, так как количество терапевтических школ постоянно возрастает. Поэтому они иногда обозначаются по принадлежности к семейству определенных школ, например глубинно-психологические подходы, поведенческие и когнитивные подходы, экзистенциально-гуманистические подходы (Korchin, 1976). Как правило, такое разделение используется и при сравнении форм психотерапии при метааналитических исследованиях. Руководство Бергина и Гарфилда (Bergin, Garfield, 1994) называет в числе основных направлений «поведенческую терапию», «когнитивную и когнитивно-поведенческую терапию», «психодинамические подходы» и гуманистические (эмпирические) подходы. В табл. 4 представлено сопоставление четырех теоретических терапевтических подходов — согласно схеме Карасу (Karasu, 1977) — по различным критериям (см. табл. 4). Это сопоставление показывает очень упрощенную характеристику данных подходов с позиций их представителей.

Таблица в схематизированном сопоставлении отражает некоторые аспекты, по которым эти группы форм терапии различаются теоретически.

10.4. Концепции, общие для разных школ

Разные — в научном отношении в различной степени разработанные и обоснованные — описания школ подчеркивают их различия в целевых установках, результатах и методах. Тот факт, что *различия между* подходами и *внутренняя гомогенность* отдельных теоретических концепций на практике акцентируются менее явно, был неоднократно подтвержден (ср.: Kiesler, 1966). Исследования среди практикующих специалистов также показали, что многие психотерапевты ориентируются не на одно направление и применяют различные концепции. Поэтому в исследованиях психотерапии постоянно обсуждаются концепции, которые не ориентируются на психотерапевтические школы или терапевтические направления, а являются общими для разных школ. Такие ключевые слова, как «инте-

Таблица 4

Четыре психотерапевтических подхода — с позиций их представителей (ср.: Karasu, 1977)

Концепции	Глубинно-психологический подход (например, Фрейд, Винникотт)	Поведенческий подход (например, Бек, Мейхенбаум)	Экзистенциально-гуманистический подход (например, Роджерс, Гендлин)	Коммуникационно-ориентированный подход (например, Вацлавик, Минучин)
Этиологическая концепция	Конфликты влечений раннего детского возраста Процессы вытеснения	Дисфункциональная история научения Интеракция личности и окружения	Несовпадение [неконгруэнтность] опыта и Я-концепции	Расстройства как выражение/следствие дисфункциональных структур коммуникации
Концепция здоровья/цели терапии	Устранение интрапсихических конфликтов «Где было Оно, должно стать Я»; помощь пациенту в распознавании неосознанных мотивов	Восстановление компетентности (навыков и умений), касающейся поведения и переживаний, изменение представлений о себе, самоконтроль	Содействие самоактуализации, «полностью функционирующая личность»	Восстановление структур конструктивной коммуникации, обнаружение дисфункциональных структур коммуникации и помощь в их реорганизации
Временная перспектива терапии	Понимать настоящее из прошлого	Ориентация на настоящее	Ориентация на настоящее	Ориентация на настоящее
Психологические средства	Интерпретация свободных ассоциаций, феноменов переноса, ошибочных действий, сновидений и т. д.	Тренировка, научение путем подкрепления, формирование привыкания, моделирование, когнитивная реструктуризация, психофизиологические методы	Проявления эмпатии и принятия, диалог, опыт общения (частично — телесный опыт)	Инструктирование/объяснение

грация», «эклектизм», «общие/неспецифические факторы», «общая психотерапия», указывают на общие для разных школ усилия.

- *Интеграция*. На первом плане стоит задача теоретического объединения различных подходов (Arkovitz, 1992; Märtens, Petzold, 1995). При интеграции большое значение имеет связь с теорией и выработка общих положений (Norcross, 1995).
- *Эклектизм.* Означает такую технологическую позицию, при которой эффективные элементы применяются и комбинируются без проверки их теоретической совместимости (Norcross, 1995).
- Часто оба этих понятия рассматриваются как идентичные. Общий момент состоит в отказе от *единственной* школы терапии и в принятии во внимание более чем одного направления, но при этом они различаются по способу действий (ср.: Huber, 1998).
- Помимо интеграции и эклектизма в качестве еще одного подхода, общего для разных школ, можно назвать концепцию *общих, неспецифических факторов*. В исследованиях психотерапии последняя часто рассматривались как концепция более высокого уровня (Lambert, Ogles, 2004). Мы придерживаемся мнения (вместе с: Grawe, Donati, Bernauer, 1994), что это понятие дало повод ко многим недоразумениям. Мы предпочитаем выражение *общие для разных методов переменные*. При этом становится ясно, что, во-первых, эти факторы (например, эмпатия) в своем действии могут быть вполне специфичными, а во-вторых, они не просто постоянно присутствуют и одинаково реализуются во всех школах психотерапии, но могут варьировать в своей выраженности. С понятием общих, неспецифических факторов отчасти ассоциируется критический смысл, состоящий в том, что неспецифические факторы в конеч-

ном счете представляют собой только действие плацебо. Иногда на общие факторы возлагается ответственность за недостаток дифференцированных данных.

В последнее время под общими факторами стали понимать *существенные аспекты*, посредством которых можно описывать и развивать психотерапию. При подобном подходе имеющиеся методы можно представлять и оценивать, не сглаживая при этом различий в стиле их действий и эффективности. Для обсуждения были выдвинуты следующие общие факторы (Weinberger, 1995):

- терапевтические отношения (рабочий союз, перенос);
- ожидание успеха — этот аспект часто рассматривается в исследованиях как мешающий фактор и сводится к минимуму, хотя он имеет большое практическое значение;
- конфронтация с проблемой;
- когнитивный контроль над проблемой;
- атрибуция успеха или неуспеха пациентом как существенный элемент для комплаенса, отказа от лечения, рецидива, успеха; до сих пор этому аспекту уделялось мало внимания.

Несколько иной подход представляют Граве с соавт. (Grawe et al.,1994) в концепции *общей психотерапии*. Они определяют представленные в параграфе 3.1 основные механизмы как центральные для психотерапии: активизация ресурсов, актуализация проблемы, активная помощь в преодолении проблемы, прояснение мотивации. В подходах Вейнбергера (Weinberger) и Граве (Grawe) устанавливаются общие границы дискуссии, в которых могут быть локализованы и описаны существующие направления психотерапии. При этом становится ясно, какие направления психотерапии предпочитают одни аспекты и пренебрегают другими. Для подобных общих границ Граве предложил понятие общей психотерапии. При этом следует отметить, что она не требует дополнения в виде специфической или специальной психотерапии. Напротив, это понятие означает, что речь идет об обобщенном понимании психотерапии, как мы это наблюдаем в других специальностях (внутренняя медицина и т. д.), в форме общей исследовательской и профессиональной деятельности. Вместе с тем не следует смешивать эту общую рамочную концепцию со всеобъемлющей теорией в значении основополагающей теории. Подобных метатеорий пока не существует ни для психотерапии, ни для прикладной психологии или любых других областей психологии. Общую рамочную концепцию также нельзя рассматривать как попытку сконструировать из различных подходов единый подход. Для подобной рамочной концепции существенно то, что она в значительной степени создается психологией как наукой о переживаниях (эмоциях) и поведении, а психотерапия как метод характеризуется влиянием именно на переживания и поведение. Современную психотерапию мы понимаем как открытую систему, которая, получая направление при исследованиях, должна постоянно развиваться. Мы также исходим из того, что в этих исследованиях специфические для расстройства аспекты должны играть центральную роль, так как результаты терапевтического научения, как и результаты искусственно индуцированного научения, зависят не только от свойств психотерапевта (тренера), признаков метода терапии (метода обучения) и характеристик пациента (обучаемого), но также и от признаков расстройства конкретного пациента. В зависимости от диагноза это происходит по-разному.

11. Заключение

Тот факт, что многие из распространенных сегодня психотерапевтических подходов основываются не на базе научной психологии, а на чуждых науке идеях, затрудняет описание и анализ современных клинико-психологических методов вмешательства. Поэтому в предлагаемом учебнике мы уделяем больше внимания тем подходам, которые опираются на психологические исследования. Что касается психотерапевтических методов, представители которых предпочитают опираться на теории, имеющие мало отношения к психологии, то мы попытаемся, если о них зайдет речь, найти их связь с психологией. Это касается прежде всего психоаналитически ориентированных вмешательств, поскольку их способ действия основан на психологических закономерностях, которые психология намерены исследовать, даже если представители этих методов склонны искать другие каузальные атрибуции для объяснения их действия.

Критерием, положенным в основу систематики клинико-психологических лечебных подходов в этом учебнике, является их главное «место вмешательства». Различные психотерапевтические подходы предпочитают определенные психологические позиции для достижения терапевтических изменений: некоторые методы ставят в центр тера-

певтической работы *отношения психотерапевта и пациента*, другие — целенаправленное изменение дисфункциональных *паттернов поведения и переживаний* пациентов, третьи работают над *изменением структуры и качества интеракций* между референтными личностями. Изменение паттернов интеракций как отправной точки вмешательства по дидактическим причинам рассматривается в разделе о межличностных системах (гл. 36 и 37).

Когда принимается во внимание внутри- и межличностная организация человеческого поведения и переживаний, то нет противоречия в том, что можно достичь аналогичных целей разными путями. Так, например, депрессивное расстройство может быть ослаблено как путем нацеленного воздействия на дисфункциональные познавательные процессы и способы поведения, так и путем реорганизации представлений о себе в результате структурированного опыта терапевтических отношений. *Психоанализ* (гл. 18.2) и *разговорную психотерапию* (гл. 18.3) мы рассматриваем как терапевтические подходы, при которых отношения терапевт—пациент имеют основное значение для терапии. Анализ переноса и контрпереноса или реализация основных терапевтических переменных в этих формах терапии являются важными средствами для проявления терапевтического опыта. В поведенческой терапии (включая когнитивные подходы; гл. 18.4) более прямо затрагивается дисфункциональное поведение пациентов, планируются и реализуются учебные программы, которые помогают пациентам разрешать свои проблемы более адаптивным образом. Еще одним подходом могла бы быть работа с *телом* как отправная точка для психотерапии. Мы отказались от освещения этих подходов в нашем учебнике — за исключением биологической обратной связи, — так как их научные основы в настоящее время еще недостаточно определены. Иной уровень представляют межличностные системы, особенно система партнерства (гл. 36) и система семьи (гл. 37).

Единая систематика ориентированного на метод изложения включает (для каждого случая) следующие части:

- введение, которое представляет теоретические рамки, концепцию здоровья и болезни и цели терапии;
- техники вмешательства;
- уровни вмешательства;
- эффективность и показания, а также
- объяснение эффективности.

По причинам, связанным с историей развития и политикой в области специальности, нам казалось необходимым описывать теоретические подходы раздельно, хотя мы видим будущее психологических методов вмешательства не в подходах отдельных школ, а в концепциях, которые независимо от их происхождения основываются на исследованиях и тесно связаны с психологией (ср.: Grawe, 1998). Поэтому изучающие клиническую психологию должны критически исследовать применяемые сегодня группы методов и связанные с ними идеи.

В последние десятилетия эти подходы (в различной степени) были предметом эмпирических исследований процессов и результатов. Мы исходим из того, что научное развитие клинико-психологических методов лечения в дальнейшем будет больше ориентироваться на развитие различных областей психологии и смежных с ней наук, чем на отдельные исторические авторитеты. Поскольку еще не для всех расстройств имеется достаточно данных, в настоящее время мы можем только в ограниченной степени использовать строгую дифференцированную модель показаний (см. гл. 2) и поэтому психотерапевты стоят перед совершенно особыми, частными научными и практическими задачами. Нам кажется необходимой более тесная связь психотерапии с научными основами (ср. Боулдерская модель; см. гл. 15) для обеспечения оптимальной, научно обоснованной психотерапии.

18.2. Область вмешательства — отношения врача и пациента: психоаналитически ориентированная психотерапия

Мариус Ньюком, Бернхард Гриммер, Агата Мерк

1. Введение

Психоаналитически ориентированные формы психотерапии основываются на разработанном Зигмундом Фрейдом психоанализе, который в клиническом контексте может характеризоваться как теория личности, болезни и лечения. При этом способе вмешательства происходит переработка терапевтических отношений при особом учете переноса и контрпереноса, заложенных в истории жизни пациента патогенных бессознательных конфликтов и равнозначных болезни расстройств развития личности. Эта форма терапии располагает разработанной, находящейся в постоянном изменении системной теории человеческого развития, а также возникновения и лечения психических заболеваний. Со времени своего создания приблизительно 100 лет тому назад психоанализ разработал большое количество пояснительных гипотез и лечебно-технических моделей, которые на основе клинического опыта и результатов эмпирических исследований развивались дальше или опровергались.

В Германии психоаналитически ориентированные формы психотерапии с 1967 года являются существенной составной частью амбулаторного, стационарного и полустационарного обслуживания психически больных, а также обязательной услугой больничных касс. От 50 до 65% всех случаев лечения в амбулаторной практике проводятся этим способом; в стационарной сфере его доля также высока (WBP, 2005a; Brandl et al., 2004). Эти цифры показывают, что психоаналитически ориентированные способы лечения имеют большое значение в системе врачебной помощи.

Поскольку психоаналитически ориентированная психотерапия имеет долгую и богатую событиями историю и в ее основе лежит выраженный методический и теоретический плюрализм, то невозможно изложить ее содержание терминологически последовательно и всеобъемлюще. При взгляде извне такие обозначения, как «психоаналитическая» или «психоаналитически ориентированная психотерапия», «психодинамическая» или «психодинамически ориентированная психотерапия», «психоанализ» и «глубинная психология», относятся к одному и тому же способу лечения психических болезней. Вследствие того что речь идет, в общем, о «психоаналитически ориентированной терапии», этим термином обозначается большое количество способов лечения, восходящих к психоанализу Фрейда, но которые в ходе увеличения опыта и исследовательской деятельности существенно видоизменились и дифференцировались.

2. Психоаналитическое понимание симптома, болезни и диагностики

2.1. Понятие симптома и болезни в психоанализе

Психоаналитическое учение о болезни видит причину душевных и физических симптомов в бессознательных конфликтах или структурных расстройствах, которые восходят к интернализованным патогенным паттернам отношений. Для их понимания и лечения психоаналитически ориентированные психотерапевты пользуются методически специфическим способом, в центре которого находятся отношения врача и пациента. Поэтому в отличие от других терапевтических способов субъективности участников придается большое

значение. В этом заключается причина того, что психоаналитически ориентированные психотерапевты в большинстве случаев не основываются на специфических для расстройств и ориентированных на симптомы лечебных техниках с соответствующими руководствами по терапии.

Исходя из клинического опыта, показывающего, что симптомы и картина болезни могут неожиданно трансформироваться, причем пациентам субъективно не становится лучше, и наоборот, «давление страдания» вместе с симптоматикой может внезапно исчезнуть, психоанализ принципиально противостоит таким понятиям, как «расстройство», «дефект» или «дефицит (развития)». Он понимает психические и физические симптомы, скорее, как рациональные, компромиссные символические образования, которые представляют попытку самоизлечения. Следовательно, симптомы — это результат процесса, в который субъект вовлечен как единое целое. Они являются выражением его актуальных возможностей преодоления. Поэтому симптомы, связанная с ними первичная и вторичная выгода болезни (Freyberger, 2000), их генезис, значение и функция для заболевшего индивида должны быть поняты, чтобы сделать их доступными для изменений. Психоаналитическая теория лечения принципиально следует этиологической модели. Она ориентирована в первую очередь не на лечение симптомов, а на то, чтобы устранить причины, лежащие в их основе.

В основе всех психоаналитически ориентированных способов лежит допущение, что психические процессы отчасти протекают бессознательно и что бессознательному принадлежит центральное значение как в способах функционирования здоровой личности, так и при психических заболеваниях: «Бессознательное есть, собственно, реальное психическое, по своей внутренней природе нам так же неведомое, как реальность внешнего мира, и через информацию сознания данное нам так же неполно, как внешний мир через информацию наших органов чувств» (Freud, 1900, с. 617 и т. д.). Основываясь на общепризнанном сегодня факте, что «все виды человеческой психической деятельности могут совершаться бессознательно и совершаются так», психоанализ разработал специфические методы для того, чтобы, насколько это возможно, вскрыть бессознательные мотивы человека (Solms, 2000, с. 774). Например, на основе техники свободных ассоциаций (ср. параграф 5) психические процессы реконструируются как взаимодействие бессознательных желаний, страхов и механизмов защиты (Mentzos, 1997; Müller, 2002). Под механизмами защиты подразумеваются те виды психической активности, которые посредством вытеснения в бессознательное служат предотвращению психической боли во всех ее возможных формах. Работу по пониманию и достижению инсайта, что преследуется в психоаналитически ориентированных видах терапии, следует видеть в контексте этой точки зрения на психику и бессознательное. Эти способы имеют своей целью понимание и интеграцию индивидуальных сознательных и бессознательных элементов, которые принимают участие в возникновении внутренних конфликтов, сложностей в отношениях, психических и физических симптомов и болезней.

2.2. Психоаналитически ориентированная диагностика

Психоанализ ни в коем случае не отрицает необходимость и полезность для клинической практики и исследований таких традиционных описательных психиатрических систем классификации и диагностики, как МКБ-10 и DSM-IV-TR. И все же в практической работе психоаналитически ориентированная диагностика и определение показаний опираются на систему, которая более точно согласуется с вышеизложенным пониманием психических процессов, симптомообразования, проявлений заболевания и в особенности с целями терапии (ср. параграф 4.3). В психоаналитически ориентированной теории болезней по-иному, чем в МКБ-10, могут пониматься многие симптомы или синдромы, например, как выражение одного и того же психического заболевания, благодаря чему такие феномены, как трансформация симптомов, также могут быть использованы для понимания проблематики пациентов.

Психоаналитически ориентированная диагностика основывается на полуструктурированной выясняющей беседе, так называемом «первичном интервью» (Argelander, 1992; Wegner, 2000). Эта форма интервью структурируется тогда, когда собираются анамнестические данные о жалобах, динамике симптомов и поясняющих моделях пациентов, а также об актуальных проблемах и памятных жизненных эпизодах. Она структурирована незначительно или вообще не структурирована тогда, когда пациенту предоставляется достаточная возможность для свободного самоописания и связанного с этим выражения бессознательных представлений и способов отношений (ср. параграф 5). Задача терапевта состоит в первую очередь в эмпа-

тическом выслушивании. С привлечением наблюдений ситуации, развивающейся в отношениях, и мысленного анализа собственных эмоциональных реакций он приходит к существенной для психоаналитически ориентированного диагноза и показаний гипотезе о постоянных личностных признаках («структурные признаки») и актуализированных в беседе конфликтных темах.

Современная психоаналитическая теория болезни исходит из структурного и/или обусловленного конфликтом генеза психических заболеваний. В соответствии с этим первое интервью преследует цель получения информации по этим двум аспектам и выяснения того, насколько лечение должно быть направлено на структурные расстройства и/или бессознательные конфликты. Для клинических и научных целей разработано операционализированное руководство по диагностике «Операционализированная психодинамическая диагностика — ОПД» (Arbeitskreis OPD, 2004; Schauenburg, Freyberger, Cierpka, Buchheim, 2002). Сбор данных происходит с помощью опросника «ОПД-интервью», который сочетает открытое проведение беседы со структурирующими элементами и вопросами, а также включает методику психиатрической эксплорации (вставка 1). Обработка этого интервью ведет к оценке пациента по пяти осям: «Восприятие болезни и предпосылки лечения», «Отношения», «Конфликт», «Структура» и «Психические и психосоматические расстройства» (ср. вставку 1). Пятая, последняя, ось содержит диагноз по МКБ-10, благодаря чему этот инструмент обеспечивает связь с общими для терапевтических школ эмпирическими исследованиями (Margraf, Jacobi, Maercker, 2000). Кроме того, имеются также связанные с ОПД концепции и исследования для психоаналитически ориентированного управления качеством (Dahlbender, Buchheim, Schüssler, 2004).

3. Значение терапевтических отношений

Психоаналитическое лечение имеет двойное значение для *терапии отношений*. Терапевты-психоаналитики работают *над* отношениями и *с* отношениями.

3.1. Работа над отношениями: формирование терапевтического союза

Психоаналитическая терапия основывается на *хорошей* терапевтической связи. Построение стабильной связи, при которой пациент встречает надежного и сочувствующего врача, имеет решающее значение для процесса терапии. Центральная терапевтическая задача в начальной фазе терапии состоит в создании доверия (Thomä, Kächele, 1996b). Исследование привязанности (Bowlby, 1988; Schauenburg, Strauss, 2002) указало на особую связь между созданием доверия и готовностью пациента открыться терапевту и сотрудничать с ним: «В терапии в первую очередь [речь идет] о создании доверия, которое в известной степени представляет основу для эксплорации отношений и тем самым для исследования действительности (Strauss, 2000, с. 41). Психотерапевт содействует созданию доверия посредством благожелательного, эмпатийного и неморализирующего поведения. Тем самым он облегчает пациенту установление отношений и дает ему возможность приобретения нового опыта отношений. Многие пациенты в раннем детстве не ощущали заботливых и надежных отношений привязанности. Хорошей терапевтической связи наряду с доверием со стороны пациента, содействует также доверие со стороны терапевта. Согласно исследованиям (Rudolf, 1991; Rudolf, Grande, Porsch, 1988), успешные терапевтические рабочие отношения отличаются тем, что терапевты уже на ранней стадии сотрудничества признают за своими пациентами потенциал развития и рассчитывают на позитивное развитие отношений. Доверие терапевта действует как эффект ожидания и укрепляет уверенность и мотивацию к лечению пациента, а также его уверенность в себе (см. гл. 18.1).

Компетентный терапевт может содействовать развитию стабильных и доверительных отношений со многими, но не со всеми пациентами. Построение и функционирование отношений зависят от обоих партнеров. Совпадение позиций терапевта и пациента считается сегодня в психоанализе важнейшим фактором установления хороших отношений (Leuzinger-Bohleber, Rüger, Stuhr, Beutel, 2002; Kantorowitz, 1998 [гл. 18.1]).

3.2. Работа с отношениями: отношения переноса

В психоаналитической терапии дело касается не только установления хороших отношений между терапевтом и пациентом. С отношениями работа ведется способом, который отличает метод психоаналитической терапии от всех других психотерапевтических методов: терапевтические отношения рассматриваются в аспекте *переноса*, который

Вставка 1

Операционализированная психодинамическая диагностика (Arbeitskreis OPD, 2004)

Как правило, «ОПД-интервью» длится один час и структурировано только частично. Вначале пациенту предоставляется как можно больше возможностей для откровенного рассказа о себе и раскрытия мира чувств и отношений. Далее интервьюер активно раскрывает недостающие сведения для сбора глубинно-психологического биографического анамнеза и определения синдромального диагноза.

Руководство по проведению интервью различает пять различных фаз. Во вступительной фазе пациенту сообщается цель и продолжительность беседы и дается возможность свободно высказать свои жалобы. Затем психотерапевт выясняет примеры эпизодов отношений, чтобы иметь возможность оценить повторяющиеся дисфункциональные паттерны отношений пациента. В третьей и четвертой фазах речь идет о самовосприятии пациента, о том, как он воспринимает других людей, и о его внешних условиях жизни. В конце выясняется и оценивается мотивация к психотерапии, способность «проникновения» в собственную проблематику и предпосылки к лечению (Arbeitskreis OPD, 2004).

Клиническая диагностика осуществляется по пяти осям.

Ось I — восприятие болезни и предпосылки лечения

Понятие «восприятие болезни» охватывает эмоциональные и познавательные процессы на фоне заболевания; оно интегрировано в систему соотносительных понятий, которая складывается из следующих переменных: вид и тяжесть рассматриваемого заболевания, общественное окружение, отношения врача и пациента, психосоциальное окружение, личностные признаки и мотивация к лечению.

Ось II — отношения

Диагностика отношений охватывает как формулирование исследователем привычного, испытанного пациентом поведения в отношениях, так и сообщение исследователя о том, как он воспринимает поведение пациента в текущих отношениях и свою реакцию на это. Как «дисфункциональный паттерн отношений» обозначается специфическая – болезненная для пациента – констелляция, которая возникает в результате его привычного поведения в отношениях и типичных способов реакции социальных партнеров.

Ось III — конфликт

Противоречивые внутрипсихические или межличностные влияния составляют основу психической жизни. Если все-таки не удается интегрировать вытекающее из противоречий напряжение в положение соответствия внутренних и внешних требований, то развиваются длительные конфликты и, в худшем случае, возникают симптомы. ОПД различает семь внутренних конфликтов, которые могут возникнуть в существенных сферах жизни человека, таких как выбор партнера, поведение привязанности, семейная жизнь, родительская семья, рабочая и профессиональная сфера, отношение к собственности, социокультурное пространство и восприятие болезни: зависимость или автономия, подчинение или руководство, обслуживание или автократия, конфликты самоценности, конфликты, связанные с виной, эдиповы сексуальные конфликты и конфликты идентичности. На этой оси находится и ответ на вопрос, в какой мере ограничено восприятия конфликта и связанных с ним чувств, а также имеются ли в актуальной ситуации пациента обусловленные конфликтом внешние жизненные стрессовые нагрузки.

Ось IV — структура

ОПД концептуализирует психическую структуру как «структуру Я в отношениях с другим». Я – это та психическая структура, которая может выбирать себя в качестве объекта восприятия и рефлексии и самореализуется в процессе отношений посредством интернализации при онтогенетическом развитии и отделении от «другого». Структура развивается в значительной мере индивидуально не только в отношении ограничений и слабостей, но также в плане ресурсов и сильных сторон. Диагностика структуры оценивается на основании шести функций: способности к самовосприятию, саморегуляции, защите, восприятию объекта, коммуникации и привязанности. «Структурное расстройство» вызывают те условия, в которых Я не может быть ни автономным, ни в достаточной мере способным самоорганизоваться и рефлексировать, что делает невозможным развитие надежной связи с лицами, готовыми оказать поддержку.

Ось V — психические и психосоматические расстройства

На последней оси диагностики отображаются синдромально-описательные диагнозы по материалам главы V (F) МКБ-10.

следует анализировать. Это можно понять из контекста психоаналитической философии развития (Kernberg, 1997; Stern, 1998; Tyson, Tyson, 1997). Согласно последней, психические структуры ребенка формируются с помощью интернализации повторяющегося опыта отношений с постоянными референтными лицами. Таким способом возникают внутренние представления о своем Я, значимых окружающих и паттернах отношений с ними. Для этих представлений существуют различные обо-

значения с определенными вариациями, которые в этой связи не являются решающими: представления объектных отношений (Kernberg, 1997), интернализованные и генерализованные представления (Stern, 1998) или «внутренняя рабочая модель» (Bowlby, 1995). Ранние эпизоды патогенных и здоровых отношений (связей), их психическая переработка и интернализация влияют на позднейшие связи человека. Они превращаются во внутренние схемы, которые действуют, вызывая ожидания и руководя действиями. В новых связях они активизируются и ведут к осуществлению прежних паттернов и фантазий отношений в настоящем.

Психоаналитическая терапия особым образом использует в качестве лечебной техники перенос на терапевта паттернов отношений, сложившихся в детском возрасте. Ситуация беседы не структурирована, терапевт ведет себя сдержанно и в значительной мере нейтрально (ср. параграф 5). Тем самым пациенту предоставляется инициатива заполнить это пространство, поэтому ему не остается ничего другого, кроме того как раскрыть в конфронтации с терапевтом свой внутренний мир отношений. Это происходит большей частью бессознательно, когда в терапевтической ситуации пациент пытается реализовать констелляцию отношений, подобную прежней (Freud, 1914). Путем более или менее хитроумного поведения при разговоре он принуждает терапевта принять определенную роль и определенным образом чувствовать себя (Sandler, 1976). Эмоциональную реакцию терапевта на эти предложения отношений со стороны пациента обозначают как *контрперенос*. Терапевт должен анализировать свой контрперенос, чтобы путем самоанализа понять, в какую эмоциональную ситуацию пациент привел его и как это связано с ранним, интернализованным опытом отношений пациента.

Таким образом, задача психотерапевта состоит в том, чтобы предоставить пациенту возможность для развития переноса и действовать в том же направлении, чтобы результатом стало не просто повторение ранних патогенных паттернов отношений, но сознательное переживание, самоанализ и в конечном счете реорганизация (Boothe, Grimmer, 2005). То есть терапевтические отношения дают пациенту особую возможность реконструировать эпизоды его старых патогенных отношений, которые снижают его удовлетворенность жизнью, и понять их. В то же время важнейшим моментом терапии является то, что пациент может приобрести новый опыт отношений с психоаналитиком, который поможет ему изменить патогенный внутренний образ и представление об объекте. Таким образом, терапевтическое обучение в психоаналитической терапии — это в первую очередь обучение отношениям (см. гл. 18.1).

4. Формы терапии, показания к терапии и ее цели

4.1. Формы терапии

Психоаналитически ориентированные формы терапии находят применение в лечении отдельных пациентов (детей, подростков, взрослых), супружеских пар, семей или групп и проводятся как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Их временной спектр охватывает кризисные вмешательства (один или два сеанса), кратковременные формы (от 10 до 50 сеансов) и интенсивные долговременные способы (в течение нескольких лет). В психотерапевтической практике, как правило, различаются следующие формы:

- психоанализ с высокой частотой сеансов;
- аналитическая психотерапия с малой частотой сеансов;
- психотерапия, основанная на глубинной психологии.

Психоанализ с высокой частотой сеансов означает обычно называемый «классическим» психоанализ в положении лежа, при трех или четырех сеансах в неделю, без предварительного временного ограничения. Он продолжается обычно несколько лет. Высокая частота сеансов и большая продолжительность создают возможность для интенсивных регрессивных процессов и проработки отношений переноса, что обеспечивает прочное изменение психической структуры. Эта форма психоаналитической терапии для лечения больных в системе общественного здравоохранения — по крайней мере в англо-американском пространстве — применяется очень редко (Lambert, 2004).

Аналитическая психотерапия с низкой частотой сеансов проводится с частотой сеансов от одного до двух в неделю, как правило, в положении сидя, продолжается от одного года до трех лет. В ее ходе подвергается воздействию только актуальное предрасположение к болезни, тогда как анализ первоначальных (детских) паттернов патогенных отношений проводится только в ограниченном

объеме (Rudolf, Rüger, 2001). Социально-правовое определение этой формы лечения в системе общественного здравоохранения Германии позволило преодолеть исторические противоречия психоаналитиков первого поколения, объединявшихся вокруг Фрейда, Юнга и Адлера, поскольку были установлены одинаковые для разных школ показания, лечебные приоритеты и объем услуг (Brandl et al., 2004).

Психотерапия, основанная на глубинной психологии, обозначается также как «психоаналитически ориентированная краткосрочная терапия» или «фокальная терапия» (Klüwer, 2000). В противоположность двум предыдущим формам она работает с заранее определенными целями терапии, которые должны быть достигнуты при установленном количестве сеансов (максимум 50) с недельными промежутками. Вместо развития и проработки отношений переноса здесь на первом плане стоит фокусирование на актуальных межличностных конфликтах и вытекающих отсюда симптомах. Эта форма лечения особенно пригодна для эмпирических исследований в варианте с контрольной группой; поэтому и исследована лучше других (Lambert, 2004) и соответственно может дать больше доказательств эффективности.

Психоаналитически ориентированная *терапия пар, семейная и групповая терапия* исходят из имеющейся информации о том, что сознательные и бессознательные конфликты и расстройства развития одного члена группы образуют не только внутрипсихические, но и межличностные констелляции в форме интернализованных патологических отношений (Brand et al., 2004). Эти формы терапии исходят также из того, что личные вклады участников бессознательно образуют одну тему, поэтому группу можно анализировать как одно целое. Поскольку групповые динамические процессы развиваются быстро и интенсивно, их следует распознавать по возможности заблаговременно. Поэтому психоаналитическая работа в этой области требует особой психоаналитической компетентности. Эти формы терапии используют прежде всего коммуникационно-теоретические данные о дисфункциональных семейных отношениях (Dfteson, Jackson, Laing, 1969), ролевые теоретические модели (Richter, 1963), анализ отношений (Bauriedl, 1980), «концепции тайного сговора» (Willi, 1975), «перспективы поколений» (Massing, Reich, Sperling, 1994), а также одинаковые для разных школ системно-теоретические подходы (Cierpka, 1996). Дополнительную информацию по семейной терапии можно найти в гл. 37 данного учебника.

Психоаналитически ориентированная работа с детьми и подростками в основном строится на вышеизложенных принципах, однако в практических действиях использует модифицированную форму лечения, в которую обычно вовлекаются также важные референтные лица (Fuchs, 2000; Bohleber, 1996; Cohen, 1997; Stern, 1995). Для сферы диагностики конфликтов и структуры Я-функций у детей и подростков существует специальная «Операционализированная психодинамическая диагностика» (Arbeitskreis OPD-KJ, 2003).

При проведении психоаналитически ориентированных форм терапии в *стационарных условиях*, как правило, имеет место комбинированное лечение, которое помимо медикаментозного лечения часто включает в себя другие формы лечения и различные методы психотерапии. К ним относятся кризисные вмешательства, кратковременная групповая терапия, когнитивно-поведенческие терапевтические вмешательства, кататимное образное переживание, терапия живописью, арттерапия, музыкальная и танцтерапия.

4.2. Показания

В Германии «Научный совет по психотерапии» (WBP, 2005a, 2005b) как общая для разных школ экспертная комиссия оценивает научность психотерапевтических методов и принимает решение о признании их в качестве эффективного средства лечения в системе общественного здравоохранения. Совет следующим образом определяет области показаний для «психодинамической психотерапии» (ПП; имеются в виду основанная на глубинной психологии и аналитическая психотерапия для взрослых с длительностью применения менее 100 часов):

«ПП находит применение при всем спектре психических и психосоматических расстройств, т. е. во всех 12 различаемых Научным советом областях применения (имеются в виду диагнозы по МКБ-10: аффективные расстройства (F3), тревожные расстройства (F40, F41, F42), стрессовые расстройства (F43), диссоциативные, конверсионные и соматоформные расстройства (F44, F45, F48), расстройства пищевого поведения (F50), другие необычные формы поведения с физическими расстройствами (F5), психические и социальные факторы при соматических болезнях (F54), расстройства личности и поведенческие расстройства (F6), зависимости и

злоупотребления (F1, F55), шизофрения и бредовые расстройства (F2), психические и социальные факторы при снижении интеллекта (F7), а также органические расстройства головного мозга (F10)). Не в каждом случае целью лечения является устранение причин расстройства. Для реабилитационных мер ПП считается показанной и тогда, когда с ее помощью может быть достигнуто возвращение к работе, профессии и/или в общество. Определение противопоказаний не играет в ПП заметной роли; по крайней мере понятие противопоказания отсутствует в указателях терминов известных учебников, систематическое исследование неудач в значительной мере отсутствует» (WBP, 2005a, с. 58).

Предложение WBP (2005a) рассматривать основанные на глубинной психологии и аналитические формы психотерапии как единый метод вполне осуществимо исходя из занятой Советом ориентированной на расстройство и эмпирической позиции. Однако поскольку клиническая практика психоаналитически ориентированных форм психотерапии основывается не на специфических для расстройства моделях вмешательства, а ведет начало от понимания причин болезни, то нельзя отказываться от вышеприведенного различения форм лечения. *В практической работе* это остается актуальным для диагностики, определения показаний и техники лечения. По этой причине о психоаналитически ориентированных формах психотерапии в дальнейшем говорится в вышеприведенном смысле и делается различие между тремя ее формами, определенными в параграфе 4.1.

Показанием к *психотерапии, основанной на глубинной психологии*, является образование симптома, обусловленного внешним жизненным событием, которое нарушило существовавшее до тех пор психическое равновесие пациента (Rudolf, Rüger, 2001). Терапевтическая работа относится в этом случае не к основному конфликту, но к актуальным конфликтным ситуациям. Терапевтическая рабочая связь сосредоточивается на настоящем и ведет к изменениям, которые пациент ощущает сравнительно быстро. *Аналитическая психотерапия* показана тогда, когда актуальная патология пациента характеризуется преимущественно повторяющимися в жизненной истории паттернами конфликтов и успех лечения возможен только в результате проработки предрасположения к соответствующей болезни.

Более продолжительное лечение требуется прежде всего тогда, когда пациенты не способны в короткое время установить эмоционально значимую связь с врачом и когда обнаруживаются хронические и глубокие проблемы, как, например, при расстройствах личности и тяжелой депрессии. Длительный, с высокой частотой сессий психоанализ сейчас имеет второстепенное клиническое значение. Однако не следует упускать из виду, что, как и ранее, он находит применение прежде всего в Европе и, несмотря на огромные трудности в технике исследований (из-за фактора времени), в последнее время его эффективность была доказана в нескольких работах (Brandl et al., 2004; Lambert, 2004; Leuzinger-Bohleber et al., 2002; Stuhr, Ltuzinger-Bohleber, Beutel, 2001; ср.: параграф 6).

4.3. Цели терапии

Помимо устранения и смягчения симптомов и уменьшения «давления» субъективного страдания психоанализ, в особенности с высокой частотой сессий, а также формы аналитической психотерапии с низкой частотой сессий преследуют и более далеко идущие цели (Grande, 2000). Аналитический процесс с анализом переноса и контрпереноса в терапевтических отношениях направлен на то, чтобы эмоционально проработать и осмыслить опыт прежних отношений, осознать свои желания и страхи, отказаться от невыполнимых притязаний и, наконец, настолько интернализовать функцию аналитика, чтобы в случае новых конфликтных требований имелась способность к самоанализу и разрешению проблемы без развития новой симптоматики. Все психоаналитически ориентированные методы стремятся создать для пациента возможность использовать шансы, решать задачи и преодолевать стрессовые нагрузки, которые встречаются в его жизни, наилучшим образом, в рамках его способностей и внешних обстоятельств. Кроме того, психоанализ с высокой частотой сессий преследует цель глубокого и прочного структурного изменения личности.

5. Технические концепции, правила лечения и формы вмешательства

Полученные данные указывают, что на психическое переживание воздействует бессознательный опыт отношений, интернализованный в ходе индивидуальной истории жизни, а психоаналитически ориентированные способы придают ведущее значение отношениям врача и пациента. Поэтому

правила лечения и техники вмешательства в первую очередь служат совместному установлению и проработке отношений переноса (ср. параграф 3.2). В этом процессе важно не выяснение содержания сознания, а понимание представлений, в которых проявляются автобиографические вытесненные интеракционные связи пациента. Поэтому терапевт как один из участников этих представлений должен учитывать свою субъективность и продумывать свою роль в отношениях.

В ходе развития психоаналитической терапии первоначальное применение гипноза стало казаться Фрейду недостаточным, поэтому он отдал предпочтение свободным ассоциациям и собственным представлениям пациента (Freud, 1895). В дальнейшем Фрейд открыл перенос и понимал его вначале как мешающий, препятствующий процессу излечения фактор (Freud, 1905). Только позже он разработал анализ переноса как концепцию техники лечения (Freud, 1916–17). В 50-х годах прошлого века анализ переноса был дополнен анализом контрпереноса в значении продуманного вовлечения эмоциональных, бессознательных реакций аналитика (Heimann, 1950; König, 1998; Racker, 1953). Современное психоаналитически ориентированное лечение основывается на дифференцированной и комплексной технике рефлексии и регулирования терапевтических отношений (Etchegoyen, 1999; Müller, 2002; Thomä, Kächele, 1996). Важнейшие из применяемых сегодня правил лечения и техник вмешательства можно сгруппировать следующим образом:

- общие положения (условия и основные правила);
- анализ переноса, контрпереноса и сопротивления;
- формы вмешательства — интерпретация, конфронтация и прояснение;
- проработка.

Общие положения обозначают формальные условия, регулирующие отношения между терапевтом и пациентом, которые состоят из внешних условий терапии (setting) и основных правил (Green, 2002; Müller, 2000). К условиям относятся длительность отдельных сеансов (чаще 50 минут) в положении сидя или лежа, частота сеансов, финансирование и регулирование случаев отсутствия. Все это фиксируется в договоре в начале лечения, но в ходе лечения может быть адаптировано к изменяющимся условиям. Основное правило относится в первую очередь к *свободным ассоциациям*, это требование к пациенту выражать внезапные догадки, фантазии и мысли без умышленного их подавления и пропусков — как мы это делаем автоматически в повседневной жизни (Höller, 2000). Как следствие этого требования в неструктурированных высказываниях отображается согласованность сознательных и бессознательных содержательных элементов, которые составляют цельность психической жизни (ср. параграф 2.1). Дополнительно к выслушиванию свободных ассоциаций терапевт наблюдает со «свободнопарящим вниманием» и отслеживает собственные идеи и эмоциональные реакции (König, 2000). «Свободнопарящее внимание» обозначает комплексный процесс понимания, который состоит в колебании между умышленной открытостью и фокусирующимся на образовании гипотез вниманием. Для развития терапевтического процесса решающим является отношение терапевта, которое отмечено исполненной понимания открытостью и нейтральностью. Нейтральность характеризует функцию терапевта: он держится нейтрально, поскольку не применяет свои персональные ценности в качестве мерила желаний, чувств и мыслей пациента и даже отказывается удовлетворять в реальных отношениях желания пациента. Таким образом, нейтральность представляет техническую рекомендацию и не означает отсутствие чувств, эмоций.

С помощью техник *анализа переноса, контрпереноса и сопротивления* в психоаналитически ориентированном методе прорабатываются повторно актуализированные бессознательные паттерны отношений и конфликтов. Этот процесс в значении корректирующего эмоционального опыта вызывает изменения в восприятии отношений у пациента. В то время как анализ переноса касается интернализованных патогенных паттернов отношений пациента (Herold, Weiss, 2000), при анализе контрпереноса техника лечения учитывает протекающие у терапевта эмоциональные процессы (König, 1998): их сознательную и бессознательную проработку, понимание и знание терапевтом самого себя, пациента и других, что дает ему возможность включиться в терапевтический процесс с пользой для пациента. Вмешательства терапевта позволяют пациенту вместо простого повторения добиться сознательного переживания, осмысления и перестройки его отношений. Анализ переноса и контрпереноса — это всегда также анализ бессознательных сил, которые в виде сопротивления препятствуют лечебному процессу.

Сопротивление направлено против прогресса терапии, которая стремится освободить пациента от симптомов. Поскольку симптом прежде всего представляет для пациента наиболее возможную форму преодоления его психического конфликта (ср. параграф 2.1), то каждое изменение грозит вывести его из психического равновесия. Поэтому сопротивление проявляется у пациента «как сознательные и бессознательные установки и способы поведения в отношении терапевта и аналитического метода, направленные против того, чтобы извлекать из аналитического процесса знания и претворять их в жизнь. Молчание и отсутствие идей, фантазий может основываться на сопротивлении, так же как затруднения в том, чтобы сообщить о некоторых переживаниях, легких ассоциациях, быстром избавлении от симптомов» (Ermann, 2000, с. 797). Симптомы требуют активного анализа со стороны терапевта; посредством анализа своего контрпереноса и сопротивления он должен вскрывать их шаг за шагом и разъяснять.

Интерпретация, конфронтация и разъяснение — это центральные *техники вмешательства* психоаналитически ориентированных форм терапии. Интерпретации — это сообщения терапевта пациенту, которые придают тому, что пациент сообщает вербально и/или инсценирует, определенное значение, которое выходит за пределы его сознательного понимания (Berns, 2000). Интерпретации имеют целью открыть пациенту доступ к бессознательному смыслу его слов и способов поведения. Первоначально концепция толкования [интерпретации] была заимствована из работы со сновидениями (Freud, 1900); сегодня сфера интерпретации касается всей совокупности психоаналитической ситуации с центром тяжести на переносе. *Конфронтация* указывает пациенту на противоречия, которые он не воспринимает или не хочет признать. *Прояснение* заключается в расспрашивании о запутанных и неясных восприятиях пациента. Оно помогает сделать более понятными и объяснить психические феномены. При лечении пациентов со структурными расстройствами (ср. параграф 2.2) добавляются вмешательства другого типа, например побуждения к нарративному изложению воспоминаний и впечатлений, приглашение к самоанализу, сообщения об эмоциональном переживании терапевта, а также активная поддержка в планах, поощрение и ограничение намерений и целей пациента (Rudolf, 2004).

Анализ переноса, контрпереноса и сопротивления, а также такие технические приемы вмешательства, как интерпретация, конфронтация и прояснение, сопровождают многослойный процесс *проработки*. Термином «проработка» обозначается психическая работа, которую пациент выполняет во время лечения в виде процесса обучения и изменения и которая совершается даже в фазах, когда лечение кажется переживающим застой (Laplanche, Pontalis, 1986). Психоаналитически ориентированные методы рассчитаны на процессы интеграции, которые не могут совершиться за один шаг. Познание [инсайт] влечет за собой понимание, которое включает познавательные и аффективные элементы, что требует многих удачных сессий и соответственно времени.

Психоаналитически ориентированная *работа с детьми и подростками* строится в основном на разъясненных здесь принципах техники лечения (Fuchs, 2000; Winnicott, 1989). Однако работа с детьми относится не только исключительно к ребенку, но также к динамике отношений, которые устанавливаются между родителями и терапевтом. При этих формах терапии самовыражение ребенка происходит в игре, аналогично свободной ассоциации у взрослых (Cohen, 1988). Для развития доступных для проработки отношений переноса лечение подростков требует гибкой техники лечения, которая характеризуется более активным поведением терапевта, вмешательствами, способствующими таким отношениям и направленными на образование привязанности (Bohleber, 1996; Fonagy, Target, 1995).

Совместное действие описанных выше правил лечения и техник вмешательства учитывает всю индивидуальность отношений терапевта и пациента. По этой причине является спорной разработка и использование *стандартизированных руководств по терапии* в сфере психоанализа. Для кратковременных форм терапии (Bein et al., 2000; Strupp, Binder, 1984) и для лечения структурных расстройств (ср. параграф 2) все же были разработаны руководства, которые оправдали себя как на практике, так и в исследованиях. Восходящая к Кернбергу (Kernberg, 1989) сфокусированная на переносе психотерапия (transference focus therapy, TFP; Clarkin, Yeomans, Kernberg, 2001; Dammann, Buchheim, Clarkin, Kernberg, 2000) и разработанная Рудольфом (Rudolf, 2004) структурно-ориентированная психотерапия — это два примера руководств по терапии для лечения структурных расстройств, которые также хорошо исследованы эмпирически (Dammann, Clarkin, Kächele, 2000; Rudolf, 2004). В то время как TFP в отношениях переноса придает большое

значение работе конфронтации и интерпретации, структурно-ориентированная психотерапия не поощряет развитие переноса и вместо этого с помощью регулирования аффекта, восстановления и сохранения отношений пытается целенаправленно развивать утраченную действенность Я-пациента. По различию этих подходов видно, что эффективное применение определенных психоаналитически ориентированных форм лечения существенно зависит от личных предпочтений и психоаналитической «социализации» терапевта (ср.: параграф 7; Wampold, 2001).

Комплексности психоаналитического процесса и требованиям, которые ставит техника лечения, соответствует специфическая структура обучения и повышения квалификации (Brandl et al., 2004). На основе применения субъективного контроля годами изучаются теория и практическое проведение аналитической психотерапии с частыми сессиями психоанализа. Для психотерапевтов, которые применяют эти формы лечения, важной предпосылкой является многолетнее самопознание во время частых сессий учебного анализа (Streeck, 2000). Практическое обучение происходит в форме курсов лечения под руководством [супервизией] (контрольные анализы; von Blarer, 2000). Трудность оставаться в контакте с собственным бессознательным требует постоянной супер- или интервизии. К тому же психоаналитики должны быть способны обдумывать свою деятельность в плане претенциозности и зачастую противоречивости теоретических проектов.

6. Доказательства эффективности в исследованиях психоаналитической психотерапии

В связи с новым законодательством в отношении психотерапевтических профессий в Германии и Швейцарии официальные требования об освещении актуального состояния знаний по отдельным психотерапевтическим методам приобрели в последние годы небывалую необходимость и значимость (Neukom, 2004). Всеобъемлющее «Заключение по вопросу психоаналитической терапии» (Brandl et al., 2004), составленное от имени Немецкого общества психоанализа, психотерапии, психосоматики и глубинной психологии (Deutschen Gesselschaft für Psychoanalysee, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie, DGPT), и «Свободное обозрение исследований исходов в психоанализе» (Fonagy, 2002) документируют, что как научность, так и эффективность психоаналитически ориентированных методов подтверждаются большим количеством работ, которые опираются на критерии специальной комиссии Американской психологической ассоциации (Hahlweg, 1995). В соответствии с планами рандомизированных, контролируемых исследований (RCT) уже в 90-х годах прошлого века была доказана эффективность глубинно-психологически обоснованных форм психотерапии в отношении ряда расстройств, таких как, например, депрессии, расстройства личности и поведения (Piper, Azim, McCallum, 1990: см. вставку 2; Schefler, Dasberg, Ben-Shakhar, 1995; Thompson, Gallagher, Breckenridge, 1987; Winston et al., 1991; Woody, Luborsky, McLellan, O'Brien, 1990). Согласно результатам более новых метааналитических RCT-исследований, психоаналитическая краткосрочная терапия и когнитивно-бихевиоральная терапия при лечении депрессии равным образом эффективны (Leichsenring, 2001). В нескольких исследованиях психоаналитической терапии подтверждены значимые и стабильные улучшения при булимии и показано, что эта форма терапии так же эффективна, как когнитивно-бихевиоральная терапия (Bachar, Latzer, Kreitler, Berry, 1999; Fairburn, Kirk, O'Connor, Cooper, 1986; Fairburn et al., 1995; исследование со схожими результатами лечения кокаиновой зависимости см.: Crits-Christoph et al., 1999, 2001).

По этическим и практическим исследовательским причинам оценка аналитической психотерапии и долговременного психоанализа с высокой частотой сессий может производиться в рамках рандомизированных исследований с группами сравнения только с большими ограничениями или вообще не может производиться (Neukom, 2004). Поэтому в прошлые годы несколько групп исследователей провели дорогостоящие и сложные сравнительные и катамнестические исследования, согласно которым продолжительные формы психотерапии оказывают доказуемые и прочные эффекты (Sandell et al., 2001: см. вставку 3; Leuzinger-Bohleber et al., 2002; Rudolf et al., 2004).

7. Модели, объясняющие терапевтическую эффективность

Действующие факторы психоаналитически ориентированных методов терапии — это прежде всего факторы отношений. Качество терапевтических

Вставка 2

Исследование эффективности психодинамической краткосрочной терапии (Piper, Azim, McCallum, Joice, 1990)

Постановка задачи

Исследование эффективности психодинамически ориентированной краткосрочной терапии в рамках рандомизированного контролируемого исследования двух групп очередников.

Группа пациентов

В исследование были включены 105 психиатрических больных (65% – женщины) при среднем возрасте 31 год, которые без предварительной записи посещали клинику при большом университетском госпитале. 31% диагнозов, классифицированных по оси I DSM-III, составляли аффективные расстройства (из них 68% – депрессии), 23 – расстройства адаптации, 8 – расстройства контроля импульсов и 7% – тревожные расстройства. 32% поставлен диагноз по оси II; из них 16 – зависимое и 7% – аутистическое расстройство личности. Психотические, зависимые от наркотических средств пациенты, а также больные с антисоциальным поведением были исключены из исследования. Проблемы и цели лечения пациентов относились главным образом к семейным конфликтам в связи с депрессией, тревогой, уровнем собственной значимости и к межличностному функционированию.

Форма лечения

Соглашение о лечении предусматривало максимум 20 еженедельных сеансов по 50 минут – в среднем пациенты получали 18,6 сеанса (форма лечения ориентировалась на представленную в руководстве психодинамически ориентированную краткосрочную терапию, см.: Strupp, Binder, 1984). Терапевты преследовали цель определить и разрешить длительный конфликт, лежащий в основе актуального расстройства пациента. Этот конфликт формулировался исходя из актуальных внешних отношений, отношений с терапевтом и прошлых отношений. В последующих сеансах он прорабатывался прежде всего путем повторных интерпретаций его проявлений в отношениях с терапевтом.

Эти сеансы записывались на магнитофон и расшифровывались путем анализа их содержания в отношении поведения терапевта. В среднем каждый сеанс включал 44 таких вмешательства, из которых 14 можно было идентифицировать как интерпретации.

План исследования

47 пациентов входили в лечебную группу и 58 – в группу очередников (не получавших психотерапию). Пациенты включались в одну из групп методом случайной выборки, но так, чтобы состав групп был сравнимым по возрасту и полу. Каждая группа состояла наполовину из пациентов, у которых способность вступать в социальные связи классифицировалась как низкая или как высокая. Соответствующая оценка производилась перед лечением независимым исследователем в пределах двух одночасовых сеансов обследования с применением девятиуровневой шкалы.

Данные по темам: межличностного функционирования (полученные по шкале социальной адаптации, шкале межличностной зависимости и шкале межличностного поведения); «психиатрической» симптоматики (полученные по симптоматическому опроснику (Symptom Checklist-90), опроснику депрессии Бека и шкале личностной тревоги (Trait Anxiety Scale)); по проблеме уровня собственной значимости (полученные по шкале самоуважения Розенберга), а также по вопросу удовлетворенности жизнью, осознания и персональных целей пациентов формировали 18 переменных.

Результаты

Главным результатом оказалось значимое различие между лечебной группой и группой очередников. Для 10 переменных в группе пациентов обнаружилось значимо большее улучшение, в том числе по показателям: межличностное функционирование, «психиатрическая» симптоматика, чувство собственной значимости и удовлетворенность жизнью. Общая сила эффекта для всех 18 переменных составила 0,52 (средняя), для 10 переменных – со значимым эффектом терапии – 0,77 (высокая). Почти половина лечившихся пациентов перемещалась из группы с патологической симптоматикой в нормальную. Катамнестическое обследование через пять месяцев после завершения курса лечения показало, что улучшения были прочными и длительными. Кроме того, обнаружился дополнительный эффект по различию между пациентами с низкой и высокой способностью к установлению отношений – последние в наибольшей мере получают пользу от терапии.

отношений имеет решающее значение для течения терапии. Важными признаками отношений являются: климат доверия (Strauss, 2000), эмпатическое отношение терапевта (Horvath, Luborsky, 1993; Kächele, Wolfstelle, Hössle, 1985), передача уверенности и позитивных ожиданий от терапии (Frank, 1997; Rudolf, 1991; Wöller, Kruse, 2002), правдивость терапевта и его убежденность в эффективности метода (Wampold, 2001). Многие из этих характеристик отношений играют роль и при других методах

Вставка 3

Исследование «Стокгольмских результатов психотерапии и психоанализа» («Stockholm outcome of of psychotherapy and psychoanalysis» = STOPP) (Sandell et al., 2001)

Постановка задач

Исследование STOPP – это комбинированное одномоментное и лонгитюдное исследование, которое сравнивает психоанализ с высокой частотой сессий с аналитическими формами психотерапии. Первоначально оно планировалось как рандомизированное, контролируемое исследование (RCT), которое, однако, не удалось осуществить, потому что пациенты отказывались от направления на терапию методом случайной выборки (ср. также: Brandl et al., 2004).

Группы пациентов и план исследования

В этом исследовании участвовали 418 пациентов и 337 терапевтов, и оно имело три периода сбора данных: до, во время и после психоанализа с высокой частотой сессий (от четырех до пяти сессий в неделю, в среднем 4,5 года с 642 сессиями) и сеансов аналитической психотерапии (один или два сеанса в неделю, в среднем около четырех лет с 233 сеансами). Пациенты, которые в определенный момент находились в одинаковой фазе лечебного процесса, распределялись в подгруппы, благодаря чему можно было собирать информацию о пациентах и в следующих стадиях лечения: пациенты в начале, в ходе и в конце лечения, а также в дальнейшие периоды (до трех лет) после завершения лечения. Пациенты выбирали форму лечения сами, но период времени, в который они начинали исследование, мог включаться в оценку данных как функциональный эквивалент для рандомизирования.

Сбор данных проводился с помощью нескольких стандартизированных опросников самооценки и психологических тестов (например, Опросник благополучия, Шкала социальной адаптации, Симптоматический опросник – SCL-90 и Шкала чувства сплоченности), а также интервью качества и выдержек из документов социального обеспечения и ведомств здравоохранения. Терапевты получали опросный лист для обучения и определения психотерапевтической ориентации.

Результаты

Выборка пациентов не обнаруживала различий по социодемографическим факторам в сравнении со случайной выборкой количеством в 650 человек. В группе пациентов, проходивших психоанализ, количество неклинических случаев в период исследования возросло с 12% (перед началом исследования) до 70% (приблизительно через три года после окончания лечения). В группе пациентов, получавших аналитическую психотерапию, количество неклинических случаев возросло с 33 до 55%. Обе группы значимо отличались друг от друга. При замерах с помощью SCL-90 вначале они находились на одинаковом уровне психопатологии. В конце лечения обе группы достигли субклинического уровня. Однако группа после психоанализа в последующий трехлетний период улучшила показатели до уровня обычного населения; группа после аналитической психотерапии, напротив, осталась на субклиническом уровне. При обеих формах лечения улучшение негативно коррелировало с зависимостью от социальной помощи, а также с отсутствием на работе по болезни и использованием амбулаторной соматической медицинской помощи.

У психотерапевтов обнаружилось, что хорошие результаты лечения позитивно коррелируют с длительностью психоаналитической практики после завершения образования. Примечательный результат состоит в полученных данных о том, что превосходство психоанализа над аналитической психотерапией объясняется большим количеством проведенных курсов терапевтами, которые занимали неадекватную позицию (низкие показатели по параметрам «приветливость», «открытость» и «поддержка») и/или не обладали солидной психоаналитической подготовкой (ср. параграф 5).

Заключение

Исследование STOPP показало, что между психоанализом и аналитической психотерапией не существовало заметных различий до конца лечения, но после завершения лечения психоанализ обнаруживал свое превосходство.

терапии, которые обсуждались в гл. 18.1, параграф «Терапевтические воздействия, общие для разных методов». Эффекты психоаналитически ориентированной терапии принципиально можно понять с помощью теории психологического вмешательства и обучения. В качестве процессов воздействия принимаются аффективные процессы обучения, при которых акцептирующая интеракция на основе обоюдного торможения (или угашения, или привыкания) уменьшает тревогу, вследствие чего пациент становится более открытым в отношении табуизированных тем. Что касается психоанализа, то его процессы были описаны Доллардом и Миллером уже в 1950 году (Dollard, Miller, 1950). Они посвятили свой труд «Личность и психотерапия. Анализ в категориях обучения, мышления и культуры»

Фрейду, Павлову и их ученикам. Моделирование и когнитивное обучение являются другими процессами обучения, имеющими место в психоаналитически ориентированной терапии. Например, терапевт в обращении с угрожающим содержанием функционирует как свободная от страха модель. Что касается обучения отношениям, то опыт терапевта как стабильного партнера по интеракции, не угрожающего значимости пациента, помогает реорганизовать и по-новому структурировать социальные представления. Такие учебные процессы были описаны уже в 1970-х годах (Heigl, Triebel, 1997). Отдельные данные исследований процесса разговорной психотерапии актуальны также и для психоанализа (см. гл. 18.3).

Наряду с интерпретациями эффектов психоаналитической психотерапии, основанными на психологии обучения, существуют и другие конкурирующие варианты интерпретации (Mertens, 1993). Это связано с развитием психоанализа и его разделением на различные теории с собственной терминологией.

Три модели деятельности могут быть представлены следующим образом:

- лечение посредством инсайта (классический психоанализ);
- лечение посредством опыта новых отношений (теория объектных отношений);
- лечение изменением имплицитного знания отношений (исследование грудных детей).

Модель лечения посредством инсайта вытекает из классического психоанализа, в котором цель терапии состоит в том, чтобы устранить вытеснение и сделать бессознательное снова осознанным (Freud, 1914). При этом исходят из того, что больные страдают от бессознательных интернализованных конфликтов. Последние возникают в детстве, когда собственные импульсы и инстинктивные желания приходится вытеснять, чтобы не подвергать опасности отношения с родителями. Аналитик истолковывает пациенту страхи, которые вели к вытеснению, и бессознательные желания. По мере того как пациент осознает свои конфликты, у него появляется способность найти другую возможность преодоления их, помимо вытеснения. Таким способом он снова приобретает влияние на желания и импульсы, вышедшие из-под его управления вследствие вытеснения в бессознательное. В терапии речь идет о «расширении пространства возможностей, т. е. о том, чтобы в пространстве действительности, которое характеризуется бессознательным повторением, психоаналитическими средствами содействовать восстановлению и увеличению «субъективных» степеней свободы в мышлении, ощущениях и поведении» (Hinz, 2004, с. 870). Работа интерпретации совершается прежде всего над отношениями переноса. Она ведет к оживлению прежних конфликтов в актуальных отношениях с аналитиком и позволяет привязать толкования к эмоционально значимым в данное время конфликтным отношениям.

Модель лечения посредством опыта новых отношений возникла из критического отношения к модели деятельности, ориентированной на инсайт. Исследователи (Ferenzci, Rank, 1926/1996, с. 33) критиковали «терапевтическую бесплодность только знания» и первыми подчеркнули значение корректирующего эмоционального опыта с аналитиком как фактора изменения. В психоаналитических теориях объектных отношений 1960-х и 1970-х годов этот новый эмоциональный опыт с аналитиком объявлялся подлинным и важнейшим действующим фактором (Balint, 1970; Winnicott, 1974). Однако в основе этих теорий лежит другая этиологическая модель психических расстройств — модель конфликтов Фрейда была дополнена моделью дефицита. Было обнаружено, что существуют больные, которые страдают главным образом не от интернализованных конфликтов, но от структурных расстройств, которые ухудшают их способность к саморегуляции, в особенности к регуляции эмоциональных состояний. Структурные расстройства возникают на основе очень нестабильного или жестокого и травмирующего отношения опыта в первые годы жизни. При терапии структурных расстройств речь меньше идет о толковании и инсайте. Вместо этого терапевт должен принять такие же функции, как мать в отношениях с маленьким ребенком. Когда терапевт реагирует как верный друг, надежно, эмпатически и благожелательно, то он помогает пациенту понять и регулировать эмоции, а также угрожающие внутренние состояния. Решающим действующим фактором в этой теории считают идентификацию пациента с теми функциями аналитика, интернализация которых ведет к улучшению саморегуляции. Исходя из этой перспективы в психоаналитической терапии происходит прежде всего обучение на модели терапевта (ср. гл. 18.1).

Психоаналитическое исследование грудных детей по модели *лечения изменением имплицитного знания отношений* способствовало дальнейшей модификации классических психоаналитических концепций. Оно поставило под вопрос значение

детской сексуальности для возникновения психических расстройств и вместо этого указало на патогенное действие дисфункциональных процессов согласования аффектов между родителями и детьми (Dornes, 1999; Stern, 1998). Исследователи грудных детей решающим действующим фактором считают изменение имплицитного знания отношений (Stern et al., 2002, с. 977). Имплицитное знание отношений — это познания [осведомленность] о совместном пребывании с другим индивидом. Например, грудной ребенок очень рано научается, какие формы контактов нравятся его матери и от каких она уклоняется. Таким способом со временем у него развивается очень дифференцированное знание о том, как он должен вести себя в отношениях с матерью, чтобы она его любила и одобряла. В совместном пребывании с аналитиком пациент приобретает новые познания об отношениях, которые помогают ему модифицировать старые, дисфункциональные знания.

18.3. Область вмешательства — отношения терапевта и пациента: разговорная психотерапия

Михаэль Райхерст

1. Введение

Со времени последнего издания этого учебника разговорная психотерапия (GPT) как лечебный метод еще больше укоренилась в Германии. Вначале, в 1999 году, она была допущена как так называемый второй метод научно признанной психотерапии, а в 2002 г. признана трудовым законодательством (см. обзор: Finke, 2002).

Между тем были опубликованы: ряд новых эмпирических исследований (напр.: Greenberg, Watson, 1998; Paivio, Nieuwenhuis, 2001), различные труды обзорного характера и учебники (напр.: Cain, Seeman, 2001; Sachse, 1999; Schneider, Bugental, Fraser, 2001), а также осуществленные метааналитические исследования (Elliott, 2002; Elliott, Greenberg, Lietaer, 2004), обобщающие новое положение в данной области.

В центре разговорной терапии, основанной Карлом Рэнсомом Роджерсом (Rogers, 1942, 1951, 1970), находятся терапевтические отношения, которые отличаются определенными свойствами, способствующими изменению, такими как уважение, открытость и эмпатическое понимание. Терапевтические вмешательства имеют целью предложить клиенту соответствующие *отношения*, которые последний может принять и ответить на них. На этой основе развивается терапевтический процесс, который делает возможными изменения в психической структуре, в переживаниях и поведении клиента. При этом специфические, ориентированные на переработку вмешательства, например для углубления переживаний, экспликации значения или конфронтации, предлагаемые в новых подходах, способствуют терапевтическим изменениям.

Лечебный подход с использованием разговорной терапии относится к наиболее часто применяемым во всем мире методам психологического вмешательства. Он обозначается также как «недирективная психотерапия», «центрированная на клиенте терапия», в немецкоязычных странах — как «недирективная», «клиент-центрированная» или «личностно-центрированная разговорная психотерапия», причем наибольшее распространение получило понятие «разговорная психотерапия».

Важные новые направления — это ориентированная на цель разговорная психотерапия (Sachse, 1992, 1996), и процессуально-эмпирическая психотерапия (process-experiential psychotherapy; Greenberg, Pavio, 1997; Elliott, Greenberg, 2002). В немецкоязычных странах новые направления обозначаются также как процессуально-директивная, или процессуально-эмпирическая, терапия. В них отношения терапевта и клиента создают решающее исходное положение, но стратегии вмешательства больше ориентированы на определенные клинические картины расстройств и проблемные способы переработки у клиентов. Для процессуально-директивной GPT характерна ориентация на задачи, или ориентация на обработку, — направляемая определенной стратегией и зависимая от типа расстройства эмоциональная работа интенсифицируется, инициируются (новые) возможности преодоления, которые интегрируются в опыт Я. Современная GPT в международном словоупотреблении обозначается как *клиент-центрированная и эмпирическая терапия* (Greenberg, Elliott, Lietaer, 1994; Elliott, 1996). В немецком языке она иногда называется «эмпирическая терапия», но преимущественно обозначается как *клиент-центрированная, ориентированная на переживание* терапия.

2. Цели терапии и модель расстройства

Цели терапии в первоначальной модели расстройства, по Роджерсу (Rogers, 1959), можно характеризовать следующим образом: *Я-концепция* охватывает важные устойчивые представления субъекта о себе самом (например, Я — неудачник). Она возникает из опыта субъекта в отношении самого себя и из определяющих самооценку интеракций с другими, референтными лицами (родители, учителя, сверстники и т. д.) и образует внутреннюю систему относительных понятий для нового опыта. *Неконгруэнтность* [несовместимость] определяет состояние, при котором значимый (новый) опыт не может быть интегрирован в Я-концепцию. При этом возникают негативные эмоциональные состояния, например диффузная тревога, угроза или напряжение. Психические процессы и дальнейшее развитие личности могут оказаться блокированными.

Согласно этому, психические расстройства заключаются в негативных способах переживания и поведения вследствие искажения или отсутствия символизации опыта. Дисфункциональная Я-концепция ригидна и препятствует тому, чтобы сознание приобрело этот опыт. Напротив, личность с функциональной Я-концепцией может в значительной мере без тревоги воспринимать и перерабатывать опыт. Роджерс (Rogers, 1961) говорит о «полностью функционирующей личности», которая для всех видов опыта (он может быть, хотя и не обязательно, осознанным) принципиально открыта и приспособляема, способна к максимальной коммуникации и накоплению жизненного опыта. Следовательно, терапевтическая *сверхцель* — это уменьшение неконгруэнтности путем перестройки Я-концепции, что связано с повышением самопринятия и самоактуализации. Предпосылкой этого являются инициированные с помощью терапии *самоисследование* [самоэксплорация] и «*переживание*» (experiencing), сознательное испытание эмоциональных компонентов переживаний и значений клиентом (ср.: Gendlin, 1978). Они представляют *цели процесса*, к которым терапевт стремится в конкретном терапевтическом взаимодействии с клиентом.

Основной терапевтический постулат требует таких отношений между терапевтом и клиентом, которые характеризуются безусловным признанием/одобрением и уважением, откровенностью и эмпатическим пониманием переживаний пациента в его (расстроенной) системе соотносительных понятий. Данные терапевтические цели в этой концепции действительны для всех лиц независимо от характера психического расстройства.

Эта концепция получила дальнейшее развитие и теперь содержит также *специфические для расстройств* гипотезы (напр.: Schmidtchen, Speierer, Linster, 1995; Speierer, 1994; Swildens, 1991; обзор, см.: Sachse, 1999). В дифференцированной модели неконгруэнтности (Speierer, 1994) последняя понимается как несовместимость личных актуальных элементов опыта с Я-концепцией, в которой различают ранние элементы Я (в значении так называемой организмической оценочной системы), интроекции значимости (в связи с дефицитом безусловного уважения, ср.: Rogers, 1959), а также конструкты жизненного опыта и образа жизни. Эти составляющие, которым противоречит актуальный опыт личности, определяют потенциал неконгруэнтности.

Неконгруэнтность возникает, с одной стороны, вследствие определенного социального коммуникативного опыта (например, ранний дефицит безусловного принятия, как в первоначальной концепции Роджерса). С другой стороны, она может быть обусловлена био- или нейропсихологической предрасположенностью (например, при некоторых формах психотических расстройств) или экзогенными факторами (например, при злоупотреблении алкоголем, наркотиками, медикаментами). Еще одну группу причин представляют критические жизненные события (например, угроза психической или физической целостности). Неконгруэнтность может восприниматься как *конфликтная* (например, при внутренних конфликтах) или *бесконфликтная* (например, при критических жизненных событиях). Кроме того, люди различаются по их основной потребности в конгруэнтности или по их переносимости неконгруэнтности, как и по способности восстанавливать конгруэнтность или преодолевать неконгруэнтность.

Дифференцированная модель неконгруэнтности различает три группы психических расстройств.

1. Расстройства *без переживания* неконгруэнтности, когда расстройство совпадает с Я-концепцией пациента (например, при поведенческом расстройстве или расстройстве контроля импульсов (МКБ-10, F63), от которого страдают референтные лица, а не сами больные), а также расстройства, симптомы которых не поддаются восприятию (например, при дефиците интеллекта или внимания, при отсутствии осознания болезни).

2. Расстройства с *компенсированным* переживанием неконгруэнтности, когда вторичные симптомы неконгруэнтности хотя и сохраняются, но не воспринимаются как угрожающие, потому что имеется достаточная переносимость или преодоление неконгруэнтности (например, у больного с компенсированным тревожным расстройством или специфической фобией, которая терпима для Я-концепции).
3. Расстройства с *декомпенсированным* переживанием неконгруэнтности, предпосылка к которым — по крайней мере частичное ощущение неконгруэнтности и мотивация к изменению этого положения; сюда относятся многие случаи дистимического депрессивного расстройства (МКБ-10, F34.1), а также — из группы фобических расстройств (МКБ-10, F4), тревожных, навязчивых, стрессовых и адаптационных расстройств; сюда же можно отнести многочисленные случаи соматоформных расстройств (МКБ-10, F45), как и наличие психических факторов или влияний на поведение при соматических болезнях (МКБ-10, F54). Разговорная психотерапия пригодна главным образом для третьей группы, при расстройствах с декомпенсированным переживанием неконгруэнтности (см. также ниже параграф «Эффективность и показания»). (По вопросам других гипотез теории расстройств см. также параграф 3.3.)

3. Техники вмешательств

В разговорной психотерапии существует два крупных направления, заложенных еще Роджерсом. Это, во-первых, философско-антропологически ориентированный подход, во-вторых, эмпирический подход, ориентированный на научную психологию, который стремится к использованию научных методов и контролю эффективности вмешательств, а также к дифференцированному применению терапевтических средств. Предлагаемое описание основывается на эмпирически-научном подходе. Разговорные психотерапевтические вмешательства можно различить по тому, ориентируются ли они в основном на *отношения* или на *переработку* (*задачи*).

3.1. Вмешательства, ориентированные на отношения: базовые переменные

Роджерс (Rogers, 1959) сформулировал «необходимые и достаточные условия» для терапевтических отношений (вставка 1). Как неоднократно было показано, в индивидуальном случае эти условия не являются ни достаточными, ни необходимыми. Они характеризуют так называемую «концепцию отношения» GPT и образуют эвристические границы действий высокой степени абстракции.

В центре вмешательств, ориентированных на отношения, находятся следующие три *базовые переменные* (Rogers, 1957; Tausch, Tausch, 1990):

- *сочувственное понимание*, или *эмпатия* (первоначально «отражение чувств» (reflecting of feelings), затем «точное эмпатическое понимание» (accurate empathic understanding), или «точная эмпатия» (accurate empathy)), на уровне техники обозначаемая также как «вербализация эмоционального содержания переживания» (VEE);
- *эмоциональная теплота*, или *позитивное принятие* (безусловное позитивное принятие (unconditional positive regard), теплота (warmth) или принятие/одобрение (acceptance/affirmation));
- *подлинность или конгруэнтность* (*genuineness or congruence*).

Описанная в этих пунктах позиция, ориентированная на отношения, реализуется в отдельных вербально-коммуникативных действиях через вербальное и невербальное поведение. При этом следует принимать во внимание две перспективы: психотерапевта и клиента, который воспринимает реализуемые переменные.

Подлинность означает открытое, аутентичное и спонтанное поведение терапевта, которое является не только его внешней стороной. Терапевт говорит с клиентом непринужденно и откровенно, при определенных обстоятельствах также сообщает о своих чувствах и мыслях (так называемое «самораскрытие», см. ниже). *Эмоциональная теплота* и свободное от условий, безусловное положительное принятие означают, что терапевт проявляет уважение к клиенту без оговорок, принимает его таким, каков он есть, и без обязанности соблюдать определенное поведение. Терапевтическое уважение не требует ответных услуг, вместе с тем оно ни в коем случае не должно означать одобрение или санкционирование любого поведения клиента. Эмоциональная теплота также не нуждается во взаимности. *Эмпатия* — это сложный конструкт (Bohart, Greenberg, 1997), который включает в себя эмпатическое познание и понимание, одобрение и сообщение чувств или содержания переживаний в соответствии с внутренней системой понятий

Вставка 1

Условия терапевтических отношений по Роджерсу (Rogers, 1959)

1. Две личности – клиент и терапевт – вступают в отношения друг с другом.
2. Клиент находится в разладе с самим собой, легко уязвим, тревожен («неконгруэнтный»).
3. Психотерапевт, напротив, способен составить ясное представление о своих переживаниях – в отношениях с клиентом – и быть «конгруэнтным».
4. Психотерапевт без предварительных условий позитивно относится к клиенту («безусловное уважение»).
5. Кроме того, он способен вникнуть в проблемы клиента, понять его и сообщить ему о понятом («эмпатия»).
6. Наконец, клиент может принять – по крайней мере попытаться принять – это предложение отношений и согласиться на него.

клиента. Терапевт пытается отразить сказанное клиентом (отражение чувств) и то, что непосредственно выразил клиент, облечь в слова элементы пережитого и сообщить ему нечто, что он, терапевт, как ему кажется, понял. Терапевт может передать то, что он предполагает за наблюдаемым поведением и высказываниями клиента, особенно то, что относится к совместно «парящим» эмоциональным и мотивационным элементам значения и причастным к этому познавательным способностям. Было показано (Sachse, 1992), что решающее значение для прогресса клиента прежде всего имеют эмпатические высказывания терапевта «углубляющего» характера. Они выходят за пределы простого отражения и парафразирования и отличаются тесным тематическим отношением к предшествующим высказываниям клиента (см. ниже: предложение переработки и процесс экспликации). Понятие эмпатии было дифференцировано (Barrett-Lennard, 1981). Так, эмпатия основывается на трехфазном процессе: 1) терапевт испытывает эмпатию, 2) сообщает ее клиенту и 3) последний воспринимает ее. В рамках процессуально-эмпирического подхода (Greenberg, Elliott, 1997) были сформулированы пять различных форм терапевтической эмпатии: эмпатическое понимание, эмпатическое восстановление в памяти, эмпатическое исследование [эксплорация], эмпатическое завершение и основанная на эмпатии интерпретация (см. параграф 3.3.2).

Эмпатия долгое время рассматривалась как центральный элемент изменений в ориентированной на переживание терапии. Многочисленные эмпирические исследования показывают, что эмпатия как терапевтическая способность понимать клиента значимо коррелирует с результатом терапии (см. обзор: Sachse, Elliott, 2002). *Выраженное* терапевтом *эмпатическое понимание* и *воспринятая* клиентом *эмпатия* сильнее всего ассоциируются с успехом терапии. Новое метааналитическое исследование связи между эмпатией терапевта и успехом терапии для клиента (Bohart, Elliott, Greenberg, Watson, 2002) дает средний коэффициент корреляции $r = 0{,}30$. Это умеренная величина эффекта, но она лежит в том же порядке величин, что и для терапевтических отношений (напр.: Horvath, Symonds, 1991). Общие обзоры (Orlinsky, Grawe, Parks, 1994) подтверждают преимущественно позитивные связи с успехом терапии также для *теплоты* и уважения. В общем, они представляют конструктивные терапевтические способы поведения. Для *подлинности/конгруэнтности* такая связь в целом более слабая, хотя она оказывается преимущественно позитивной. Влияние подлинности/конгруэнтности больше зависит от дополнительных условий, чем влияние эмпатии и уважения (Sachse, Elliott, 2002).

Для того чтобы иметь возможность исследовать и тренировать базовые переменные, с течением лет были разработаны различные оценочные шкалы (напр.: Sachse, 1992; Tausch, 1973), которые, в общем, достаточно хорошо показали себя. После соответствующей тренировки наблюдателей или оценивающих можно достичь удовлетворительных величин согласования для большинства шкал.

Как показывают эмпирические исследования, конструктивные изменения со стороны клиентов более вероятны, если терапевт адекватно использует эти три базовые переменные (напр.: Tausch, 1973). Согласно обобщающим результатам (Orlinsky et al., 1994), эмпатия, позитивное уважение и конгруэнтность способствуют *самоэксплорации* клиентов, которая содействует конструктивным изменениям, например уменьшению неконгруэнтности. Самоэксплорация является признаком комплексного процесса (напр.: Biermann-Ratjen, Eckert, Schwarz, 2003). Она включает интенсивный диалог с собой, описание своего эмоционального переживания и позитивное отношение к этим чувствам. Было предложено (Sachse, 1992) понятие «способа переработки», которое описывает глубину переработки клиентом. Ему противопоставляется аналогичное

понятие со стороны терапевта — терапевтическое *предложение переработки*. Для регистрации уровня переработки клиента и предложенной переработки терапевта имеются аналогичные оценочные шкалы (см. ниже «Экспликация»).

Помимо базовых переменных обсуждался ряд других признаков *поведения терапевта*, например активность или сочувствие. Более подробно рассматривалось *самораскрытие*, или *личная вовлеченность*, терапевта (Orlinsky et al., 1994), которое согласно полученным данным может быть проблемным и должно ограничиваться специфическими терапевтическими ситуациями (напр.: Hill, Mahalik, Thompson, 1989). Названные переменные уточняют частные аспекты клиент-центрированной *ориентации на отношения*. Напротив, конкретизация, обобщение или дифференцирование терапевтом высказываний клиента характеризуют специфические аспекты *ориентации на переработку*. Они могут пониматься как расширение эмпатического ответа. Что касается *директивности* терапевта, то следует различать содержательную директивность и процессуальную директивность; последняя в сочетании с планом лечения, ориентированным на переработку, оказывается чрезвычайно действенной (Sachse, Elliott, 2002). Названные переменные измеряются с помощью соответствующих шкал. Обзор см. также в труде «Современные аспекты исследования процессов» (Elliott et al., 2004).

3.2. Вмешательства, ориентированные на переработку или задачи

Различные авторы указывают на то, что в свете дифференцированных показаний базовые переменные должны быть подобраны к конкретному клиенту (расстройство и исходные признаки) и терапевтическому процессу. Вышеназванные дополнительные переменные (конкретизация, спецификация, обобщение и т. д.) выходят за рамки только формирования отношений и дифференцируют элементы терапевтических действий.

Новые подходы помимо ориентации на отношения подчеркивают также ориентацию на переработку или задачи. Опираясь на предложенные отношения, в зависимости от хода терапевтического процесса терапевт делает определенные *предложения по переработке*. Последние основываются на специфичности переменных вмешательства или на других, «процессуально-директивных» формах вмешательств, таких как расспрос, конфронтация, объяснение и т. д., адаптированных к соответствующей проблематике и актуальному процессу конкретного клиента. В отличие от вмешательств, создающих отношения, которые преследуют общие и долгосрочные цели (например, общие условия терапевтических отношений), вмешательства, ориентированные на переработку, направлены на краткосрочные цели, к которым пациент должен стремиться или достичь их («Задачи»; см.: Greenberg, Rice, Elliott, 1993). Терапевт не только прислушивается к высказываниям клиента, но и активно направляет их. Как *вмешательства, ориентированные на процесс*, предлагаемые способы переработки основываются на принципе индикации процесса, называемом также адаптивным (в отличие от селективного; см. ниже). Они применяются при типичных терапевтических ситуациях или событиях, которые характеризуются определенными признаками (маркерами процесса) и преследуют определенные цели терапевтического процесса, в частности в следующих случаях:

- клиент внезапно вспоминает прошлое высокозначимое событие, которое перерабатывается заново (Rice, Saperia, 1984);
- актуальная проблема заслуживает более глубокой аффективной переработки для прояснения личного значения и мотиваций («Фокусирование»; Sachse, Atrops, Wilke, Maus, 1992);
- перерабатывается «всплывший» внутренне мотивированный конфликт (Greenberg, Paivio, 1997);
- обнаруживаются явные противоречия в высказываниях клиента, с которыми он должен быть конфронтирован (Tscheulin, 1992).

Экспликация или *объяснение значения*. Для терапевтической работы по разъяснению и для реструктурирования существенную роль играет углубленная разработка значений клиента, к которым относится важная тема, ситуация, способ поведения или переживания. Процесс экспликации может характеризоваться различными уровнями переработки у клиента (вставка 2) (Sachse, 1992).

Аналогично этому характеризуется предложение переработки со стороны терапевта. Высказывание терапевта может побудить к продолжению рассказа, оценке в рамках соотносительных понятий клиента или углублению объяснений и интеграции значений.

В эмпирических анализах циклов терапии обнаруживается, что предложение проработки со стороны терапевта может повлиять на высказывания клиента, делая их более «глубокими» и прямыми (Sachse, 1992; Reicherts, Montini, 2003). Разъясня-

Вставка 2

Уровни процесса экспликации — уровни переработки пациентом (Sachse, 1992, 1996)

Уровни

1. Отсутствие лично релевантного содержания: в высказываниях клиента не отмечается персонально релевантного содержания.
2. Интеллектуализация: клиент затрагивает лично значимые темы, но эмоционально он безучастен; он ищет объяснения, не будучи этим озадачен.
3. Рассказ: клиент описывает содержание события или ситуации, которые касаются его, но при этом не видно определенной оценки.
4. Атрибутивная оценка: клиент формирует оценки, которые он рассматривает как свойство содержания/объекта; он не учитывает, что оценка связана с собственными процессами и переменными.
5. Личная оценка: при рассмотрении клиентом содержания становится ясной его оценка, которую он осознает как свою собственную.
6. Личное значение: содержание и личные оценки связаны с аффективными и когнитивными значениями, так называемыми внутренними детерминантами.
7. Экспликация/образование представлений: клиент сосредоточивается на имеющих к нему отношение процессах, схемах или мотивациях и работает над тем, чтобы осознать их.
8. Интеграция: клиент распознает связи проясненных содержаний и процессов, своих схем и мотиваций с другими темами, ситуациями, аспектами своего Я и т. д.

ющие вмешательства могут рассматриваться как дальнейшее развитие эмпатического понимания. Если понимать экспликацию значений как континуум (Sachse, 1992, 1996), то многие терапевтические высказывания на другом уровне переработки будут считаться экспликацией значений. Успех терапии будет больше, если предложение экспликации терапевтом постоянно превышает определенный уровень предыдущей экспликации клиента.

Фокусирование — это прием вмешательства, который первоначально был разработан в конце 1970-х годов (Gendlin, 1978) и за прошедшие годы приобрел еще большее значение (напр.: Elliott et al., 2004; Hendricks, 2002). Фокусирование — в зависимости от конкретной проблемы или области содержания — это активное, целенаправленное внимание клиента к его актуальному внутреннему состоянию, которое проявляется в различных эмоциях и телесных ощущениях. Клиенту предлагается сосредоточиться на имеющемся диффузном (телесном) ощущении, так называемом *ощущаемом значении*. Путем нескольких последовательных шагов он должен попытаться «символизировать» это чувство, т. е. эксплицитно определить до сих пор лишь ощущаемое значение. После соответствующей символизации диффузное чувство превращается в новый опыт или исчезает. Согласно эмпирическим исследованиям (см.: Sachse et al., 1992), первый этап фокусирования обещает успех (т. е. адекватную символизацию) прежде всего тогда, когда клиенту уже удавалось осуществить самоэксплорацию в довольно высокой степени, особенно если он мог обратить внимание на свои переживания эмоционального и физического плана.

Конфронтация означает высказывания терапевта, которые отличаются от актуального представления клиента о себе и указывают ему на несоответствия. Расхождения могут иметься между актуальными и более ранними высказываниями клиента или его вербальным, невербальным и паравербальным поведением (например, клиент говорит спокойно, несмотря на существующую сильную угрозу/опасность). Несоответствия между точкой зрения терапевта и клиента или между *идеальным* и *реальным* Я клиента также могут быть предметом конфронтации (обзор различных форм конфронтации см.: Tscheulin, 1990, 1992). Цель конфронтации состоит в том, чтобы направить внимание клиента на феномены, которые ему непонятны, и таким образом создать возможность переработки. При этом конфронтация может углублять переживание, иметь дидактическую или поощрительную функцию (напр.: Sachse, 1996). Конфронтация предполагает наличие хорошо функционирующих отношений терапевта и клиента. Она способствует самоэксплорации клиента в том случае, когда три базовые переменные сильно выражены, а также когда клиенты в большей степени конфронтируют со своими возможностями, чем со слабыми сторонами. Было указано (Tscheulin, 1992) на дифференцированное значение такого признака клиента, как внимание к себе: конфронтация более успешна у «ориентированных на действия» клиентов, в то время как «ориентированные на себя» клиенты

получают больше пользы от методов терапии без конфронтации.

Задавать вопросы в «классической» разговорной психотерапии считалось предосудительным; в случае необходимости они формулировались косвенно. Тем не менее вопросы представляют основную форму вмешательства (Sachse, 1996), которая, с одной стороны, имеет функцию предоставлять терапевту необходимую информационную базу (вопросы для получения информации и вопросы для понимания) или подводить клиента к наглядному описанию ситуации, чувства и т. д. (конкретизирующие вопросы). С другой стороны, вопросы должны побуждать клиента углублять переработку, например перейти от безучастного сообщения к пониманию личного значения (углубляющие вопросы). При этом следует убедиться, что отправной пункт вопроса (имплицитные предпосылки и преследуемая функция) соответствует истине, правильный; для этого терапевт может предпослать своему вопросу значимое эмпатическое высказывание, которое клиент подтверждает, одобряет. Здесь действует принцип: «Понимание предшествует углублению».

Вмешательства, ориентированные на задачи, различаются по *уровням переработки*. На *уровне содержания* рассматриваются конкретные темы, проблемы и попытки решения их клиентом. На *уровне психической переработки* определяются когнитивные, эмоциональные и поведенческие способы, которыми пациент пытается перерабатывать свои проблемы (например, аутизм, импульсивность). На *уровне отношений* перерабатываются паттерны интеракции клиента в сформированных терапевтических отношениях; в отличие от общего предложения отношений в GPT здесь они в явной форме становятся предметом терапевтической беседы. Работа на одном уровне может иметь смысл для других уровней; например, конструктивный терапевтический процесс на содержательном уровне предполагает функциональные формы переработки у клиента. Терапевтический прогресс на уровне переработки требует удачного формирования отношений между клиентом и терапевтом.

Как указывалось, вмешательства GPT, ориентированные на задачи, можно сочетать с техниками других терапевтических подходов (ср. также: Pauls, Reicherts, 1999): например, тренировкой воображения, домашними заданиями, ролевыми играми, упражнениями для когнитивного переструктурирования, гештальттерапевтическими упражнениями, элементами психодрамы, физическими упражнениями и т. д. вплоть до вовлечения в терапию партнера или одного из членов семьи. Например, сочетания разговорных и других процессуально-директивных психотерапевтических вмешательств были с успехом апробированы на депрессивных больных (Elliott et al., 1990).

В одном из исследований (Speierer, 1995) был проведен опрос специалистов по разговорной психотерапии относительно частоты применения названных переменных терапии. По их оценке, чаще применяется уважение, чем эмпатия и конгруэнтность. Из дополнительных переменных и вмешательств чаще всего называются дифференцирование, конфронтация, а также подведение итогов. Приемы фокусирования применяются сравнительно часто, реже — самоэксплорация и приемы другого рода.

3.3. Новые универсальные подходы

В прошедшие годы в дополнение к ограниченным вмешательствам, ориентированным на переработку, были предложены универсальные подходы: «Ориентированная на цель разговорная психотерапия» (ZGT) (Sachse, 1992, 1996) и «Процессуально-эмпирическая психотерапия» (PEP) (напр.: Greenberg, Paivio, 1997; Greenberg, Rice, Elliott, 1993). По сравнению с «классической» GPT оба подхода имеют важные общие черты: процессуальную директивность, адаптивность показаний, а также ориентацию на основы психологии эмоций. Оба подхода рассматривают формирование отношений через эмпатию, одобрение и аутентичность/конгруэнтность как основной терапевтический элемент, а переживание клиента — как решающий компонент терапевтического процесса. «Внутренняя система соотносительных понятий» клиента также находится в центре внимания, но она расширена за счет переработки мотиваций и эмоций (по вопросам других актуальных подходов, особенно в немецкоязычной GPT, см.: Frohburg, 2005).

3.3.1. Ориентированная на цель разговорная психотерапия по Саше (Sachse)

Модель расстройства. «Модель регуляции мотиваций и эмоций» с помощью внутрипсихической переработки и регуляции действий клиента охватывает три уровня: 1) условия окружающей среды (стимулы), а также социальные и несоциальные последствия действий; 2) переработка информации о стимулах и последствиях с помощью комплексных процессов (интерпретация, оценка и атрибуция); 3) предрасположения, долговременные

структуры или процессуальная готовность. На переработку влияют информация о стимулах и диспозиционные переменные (например, знание), а также дальнейшие процессы. Диспозиционный уровень включает *внутренние детерминанты*, долговременные структуры (знание и гипотезы о ситуации, собственная личность, мотивы и т. д.). Центральное место занимают «схемы», которые активируются соответствующими ситуационными раздражителями и затем участвуют в регуляции дальнейшей переработки. Они способны привести в действие высокоавтоматизированные процессы обработки информации и аффективные процессы, которые могут протекать без чрезмерного включения способностей, быстро, неукоснительно и неосознанно для пациента. Дисфункциональные схемы могут активировать не только основные эмоции и аффективные состояния (основные эмоции — страх/тревога, печаль, гнев или дискомфорт и аутистические импульсы), но также так называемые ощущаемые значения (физически ощутимые реакции, например беспокойство или напряженность). Все уровни переработки клиента могут иметь специфические дефекты или трудности, например ошибочные представления (о ситуации, о собственных мотивах), противоречия (амбивалентность, конфликты переживаний или целей), искаженные эмоциональные схемы («ошибка — это катастрофа») или представления о себе («неудачник»), а также преувеличенную зависимость от норм (внешняя ориентация).

Технические приемы вмешательства. ZGT имеет следующие терапевтические цели: прояснение, актуализация проблемы (например, через активацию переживания посредством схем), перестройка структуры (рефлексирование, сравнение и опробование новых схем) или изменение проблемного модуса переработки (например, аутистические тенденции или импульсивность). Ее базисом остается формирование терапевтических отношений с «классическим» предложением отношений, основанным на этом терапевтическом союзе, и эпизодической переработкой текущих актуальных процессов отношений. Примеры принципов терапевтических действий ZGT: помощь клиенту в интернализации его перспектив, активация эмоциональной переработки, работа на «грани возможного», фиксация вмешательств на актуальном современном материале клиента или избегание неясности и неконкретности. Пример терапии (вставка 3) наглядно демонстрирует такой *процессуально-директивный* характер переработки у 56-летнего клиента, страдающего от депрессивного расстройства, социальных конфликтов, супружеских проблем и трудностей на работе.

3.3.2. Процессуально-эмпирическая психотерапия по Гринбергу с соавт.

Модель расстройства в процессуально-эмпирической психотерапии (Elliott, Greenberg, 2002) также основывается на гипотезе о переработке эмоциональных расстройств через дисфункциональные эмоциональные схемы. Эмоции и аффективные состояния рассматриваются как система первичных значений, которая через физические ощущения и тенденции действий предоставляет информацию, прежде всего в плане оценки, которая вместе с дальнейшей сознательной когнитивной переработкой является основой наших действий. При этом генерируемые первичные эмоции (такие, как страх, гнев, печаль, радость или отвращение) реализуют адаптивную функцию индивидуума и окружения следующим образом: тенденции действий активируются, внимание фокусируется и окружающие люди информируются посредством выражения эмоций. За автоматической переработкой (с первичными эмоциями в качестве результата) следуют более сложные процессы. В них дальнейшая сенсорная и мнестическая информация, а также содержание представлений интегрируются в ощущаемое значение, касающееся нас самих и ситуации. Дальнейший синтез различных этапов переработки обозначается как «эмоциональная схема» и считается центральным предметом терапевтических действий. Сознательно воспринятые личные значения основываются на трех процессах: 1) синтезирование чувства или ощущаемого значения; 2) направление внимания и сознательной символизации в личную реальность; 3) генерирование объяснений символизированного опыта для того, чтобы создать вербальную связь (нарративную структуру) и привести ее в связь с Я. Не все эмоции возникают как дискретные (как гнев или печаль), более часто возникают комплексные аффективные состояния, которые основываются на индивидуальных эмоциональных схемах, сформированных через опыт научения пациента.

Концепция лечения исходит из базовых переменных терапевтических отношений. Одна из центральных терапевтических задач — восстановление в памяти эмоционального опыта с привлечением причастных к этому первичных эмоций, которые могут дать информацию для дальнейших личных значений. Например, сильное чувство вины обогащалось лежащим в его основе гневом, который не

Вставка 3

Пример терапии

Клиент (подчеркнуто): ...Я ужасно злился на мою мать!

Терапевт: Может быть, вы подумаете еще раз, что привело вас в такую злость?

Кл.: Ее вид. Весь ее вид. (Пауза.) Как будто она хотела причинить мне боль.

Т.: Как будто она сделала это специально – чтобы причинить вам боль.

Кл.: Да, да! И потом еще: «Ты пришел только сейчас?». И опять: «Я ожидала совсем другого». Хотя я перед этим позвонил и сказал ей, чтобы она не готовила обед, днем мы пойдем в кафе.

Т.: Вы восприняли это как упрек?

Кл.: Сразу же прозвучал и упрек. Собственно говоря, так всегда и происходило.

Т.: Вы знаете это, вы это часто ощущаете. Может быть, было бы очень важно рассмотреть это еще раз поточнее. Вы сказали, что вид матери приводит вас в ярость, и вот теперь еще упрек...

Кл. (прерывает терапевта): Она хотела причинить мне боль! Ты должен принимать меня такой, какая я есть!

Т.: Что это значит? Что вы имеете в виду?

Кл.: «Я для тебя переодеваться не буду!»; «Ты не можешь мне указывать!»; «Я делаю то, что хочу!».

Т.: Может быть, вы задержитесь на одном из этих аспектов? Что означает для вас «Я для тебя переодеваться не буду»?

Кл.: «Я тебя не люблю».

Т.: Вы можете это сравнивать?

Кл.: Да. «Я не радуюсь тебе»; « Я не буду готовиться к встрече с тобой».

Т.: Вы ощущаете, что ваша мать говорит вам: «Ты для меня не представляешь важности».

Кл.: Ты для меня не представляешь важности. (Начинает плакать.) Если бы Петер (умерший брат клиента) сейчас пришел...

Т.: Вам грустно слышать: «Ты для меня не представляешь важности».

Кл. (плачет, говорит медленно, со многими паузами): Я ведь ничего не могу сделать... Это всегда был Петер... Я ведь не виноват, что я не Петер... Я не виноват, что Петер умер...

Т.: Я нахожу очень важным, что вы способны плакать. (Пауза.) Для вашей матери Петер всегда был более важным, и это все еще вызывает у нее печаль.

Кл.: Да. (Пауза.) Я никогда не принимался в расчет. Это все еще так.

Т.: Ваша мать все еще сигнализирует вам: «Я тебя совсем не желаю видеть».

Кл. (плачет, говорит запинаясь): Она всегда упрекает меня (пауза), что я все еще живу (пауза), а Петер умер (пауза). (Печально и яростно.) Она наказывает меня за это! Она все время наказывает меня за это!

(Sachse, 1999, с. 167–168; здесь воспроизводится вторая часть одного эпизода терапии, который в источнике комментируется более подробно.)

удалось пережить/выразить, и поэтому его вновь нужно сделать доступным переживанию, включая ощущаемые телесные значения. Последние должны быть символически представлены, дополнены и интегрированы в новые, более гибкие схемы. Гринберг и Пайвио (Greenberg, Paivio, 1997) исходят из трех основных типов эмоций: первичные, вторичные и инструментальные эмоциональные состояния, которые соответственно могут быть адаптивными или неадаптивными. Основные типы эмоций могут выступать в специфических формах: например, к основным *первично адаптивным* эмоциям относятся печаль при потере, досада при ранении или страх при угрозе, а наряду с этим также телесно ощущаемые значения, например эмоциональная боль. Примерами первично неадаптивных значений являются фобии (например, боязнь высоты) или комплексные чувства, например никчемность и неуверенность. *Вторично неадаптивными* являются негативные чувства, например беспомощность, безнадежность или ярость. Наконец, существуют инструментально несоответствующие эмоциональные состояния, например «крокодиловы слезы» или направленный на доминирование гнев. В этих случаях применяются специфические вмешательства. При работе над *первичными адаптивными* эмоциями речь идет о получении дальнейшей информации, тенденции действий и потребностей, которые поясняют функциональный характер этих эмоций. При первично неадаптивных эмоциональных состояниях дисфункциональная эмоциональная схема должна стать доступной пониманию и затем реструктурирована. Вторично неадаптивные чувства (например, беспомощность) должны быть внимательно исследованы. При неадаптивных

проявленных чувствах внимание должно быть направлено на их межличностную функцию или вторичную пользу (от болезни).

Гринберг различает три основных процесса эмоционального изменения: 1) повышение эмоционального осознания (путем направления и переориентации внимания, развития осознания и интеграции в нарративные конструкции); 2) одобрение и утешение путем вовлечения «более зрелых» форм регуляции эмоций в дисфункциональные аффективные реакции «раненого ребенка»; 3) выявление и замена дисфункциональных аффективных реакций более адаптивными эмоциональными реакциями, а также доступ к другим эмоциональным воспоминаниям вовлечением «голосов» своего Я или других лиц с переориентацией внимания на новую потребность или цель.

В рамках процессуально-эмпирического подхода также была рассмотрена концепция *эмпатии* (напр.: Greenberg, Elliott, 1997). Различаются эмпатическое понимание, эмпатическое воскрешение в памяти, эмпатическая эксплорация, эмпатическое предположение и основанная на эмпатии интерпретация. Они соответственно могут быть направлены главным образом на эмоции или на познание. *Эмпатия, направленная на эмоции*, может влиять на первичную эмоцию с ее функциональным или дисфункциональным характером, вторичную эмоцию, а также на инструментально-межличностный характер эмоции (например, апеллятивный [эмоционально окрашенный] плач). *Эмпатия, направленная на познание*, может влиять, с одной стороны, на характерные значения эмоционально-ситуативной конструкции, с другой — на базовые убеждения (ценности, нормы и основные убеждения, касающиеся своего Я или других людей; ср. близкие к схеме базисные когниции в когнитивно-поведенческой терапии по Беку; см. также гл. 18.4 и гл. 29).

3.4. Внешние признаки разговорной психотерапии

К внешним признакам разговорной психотерапии относится *терапевтическая ситуация* (обстановка), например равноправное положение сидя во время беседы, частота и длительность контактов (в среднем один сеанс в неделю длительностью около 45 минут) или регулярная запись на магнитофон при согласии клиента. Длительность терапии (Eckert, Biermann & Wuchner, 1994) составляла в среднем 69 сеансов на протяжении более двух лет. Обнаруживается большой диапазон изменчивости, в частности в зависимости от характера расстройств и культуры; в США продолжительность терапии в целом заметно короче.

4. Уровни вмешательств и области применения

Концепция вмешательства при разговорной психотерапии до сих пор описывалась в контексте *терапевтической диады*, отношений (связи) между клиентом и терапевтом. Ниже будут представлены другие уровни вмешательств и области применения, в которых используются компоненты разговорной терапии в первоначальном или измененном виде.

4.1. Разговорная психотерапия в группах

Первые применения и эмпирические исследования недирективных подходов в групповой терапии обнаруживаются около 1950 года (ср.: Page, Weiss, Lietaer, 2002). Позднее к ним добавилась многолетняя работа Роджерса с *группами встреч*, в которых в центре внимания находится *встреча* людей (Rogers, 1970). На групповом уровне обозначение «личностно-центрированный» предпочитается понятию «клиент-центрированный», так как этот метод предназначен не только для лиц с острыми психическими проблемами. Личностно-центрированная разговорная группа основывается на распространении благоприятных условий индивидуальной беседы на группу. Манера поведения «помощника» [посредника] в группе в значительной мере соответствует поведению терапевта в индивидуальной беседе (см.: Tausch, Tausch, 1990). Здесь в качестве действующих факторов конструктивных изменений также существенны три базовые переменные: понимание за счет вчувствования, уважение и подлинность [аутентичность] помощника. К этому добавляются интеракция и коммуникация членов группы друг с другом, отчасти в виде спонтанного или выученного по модели помощника личностно-центрированного поведения, иногда как выражение собственных позитивных и негативных чувств, восприятий и мнений. Благодаря детальному обсуждению члены группы могут взаимно помогать друг другу при самоэксплорации и устранять несовпадения между самовосприятием и независимыми оценками. Представляется, что клиент-центрированная групповая работа по это-

му методу способствует специфическим процессам динамики интеракций (напр.: Lietaer, Keil, 2002).

Группы следует различать по составу участников и целевой установке (обзор см.: Schwab, Eckert, 2001). В клинической сфере разговорно-терапевтический подход применяется как в амбулаторных, так и в стационарных группах для лиц с психическими расстройствами различной степени тяжести. например для пациентов с пограничными расстройствами личности (Eckert et al., 2000). Кроме того, существуют разговорные группы для содействия самораскрытию и дальнейшему развитию (личностный рост, обогащение) посредством *встреч*, группы для улучшения социального климата, солидарности и сотрудничества или группы в школьной и социально-педагогической сферах. Наконец, группы играют важную роль в обучении разговорной психотерапии; там не только можно переживать и тренировать вышеназванные аспекты, но также ознакомиться с терапевтической функцией помощника. Для этого были представлены инструменты оценки и результаты (Speierer, 2002; Tschukke, Greene, 2002).

Имеются расхождения относительно частоты и продолжительности групповых бесед и величины группы. Группы в условиях стационара проводят еженедельные сеансы длительностью около 90 минут, в амбулаторных условиях — сеансы большей длительности при меньшей частоте. Нижняя граница количества участников в группах пациентов определяется пятью, верхняя граница — приблизительно десятью участниками. Для лиц без патологии количество участников группы обычно составляет от десяти до пятнадцати человек, но верхняя граница остается открытой. Помощники в личностно-центрированных группах большей частью работают не в одиночку, а вдвоем, когда один *главный помощник* имеет одного *сопомощника*

Эмпирические исследования по групповой работе в стационарах, например с пограничными больными (Eckert et al., 2000), довольно ясно подтверждают ее общую эффективность (ср. также: Bommert, 1986; Teusch, Finke, Gastpar, 1994; пример применения комбинации разговорной индивидуальной и групповой психотерапии см.: Teusch, Böhme, 1999).

4.2. Разговорная психотерапия в организационных системах и учреждениях

Принципы помогающих отношений и встреч использовались во многих учреждениях и социальных системах (обзор см.: Janisch, 2001). Базовая концепция разговорной психотерапии применяется также в педагогической психологии, например для формирования определенных способов поведения учителей, что может оказывать позитивное воздействие как на эмоциональную сферу учащихся, так и на практику преподавателей. При применении клиент-центрированных принципов в области воспитания большое значение приобрел родительский тренинг (первоначально: Gordon, 1970). В частности, проводится тренинг «рефлексирующей беседы» с ребенком, являющийся главной переменной более благотворного поведения родителей (см.: Perrez, Minsel, Wimmer, 1985). При других проблемах оказываются благоприятными прежде всего «открытость» и иногда «самораскрытие» родителей. На этом основываются различные элементы профилактических семейных программ.

На клиент-центрированную основу опирается также *центрированная на ребенке игровая терапия,* применяемая как лечебный метод (Axline, 1947). Согласно Шмидчену (Schmidtchen, 1989), ее терапевтическими целями являются: а) содействие психическому развитию; б) улучшение общей способности к обучению при социальном, эмоциональном и умственном отставании (не только в школьной успеваемости) и в) устранение поведенческих расстройств. В сферу применения входит также личностно-центрированная групповая терапия с детьми и подростками. На клиент-центрированной основе были разработаны программы вмешательств для групп риска (обзор специфических ситуаций и целевых групп см.: Janisch, 2001).

Концепции вмешательств разговорной психотерапии находят применение также в организационных *системах,* например при разработке проблем менеджмента и организации управления. В терапии [супружеских] пар в прошедшие годы еще большее значение приобрели разработка и исследование сфокусированных на эмоциях вмешательств для лечения расстройств партнерских отношений (см.: Johnson, Talitman, 1997). Их следует относить к ориентированным на переработку процессуально-эмпирическим видам терапии.

5. Эффективность и показания

Заслуга Роджерса состоит в том, что он первый зафиксировал терапевтический процесс на аудионосителях и сделал его транспарентным. Благодаря этому появилась возможность создавать компоненты помогающей беседы, которые поддаются

Вставка 4

Исследование эффективности (Teusch, Böhme, Gastpar, 1997; ср. также: Teusch, Böhme, 1999)

Постановка задач

Анализ эффективности клиент-центрированной психотерапии при тревожных расстройствах – паническом расстройстве с агорафобией – и сравнение ее эффективности с комбинированным лечением с помощью клиент-центрированной терапии и поведенческой терапии экспозиционированием.

Описание пациентов

40 пациентов с паническим расстройством и агорафобией (по DSM-III-R), находившихся на стационарном лечении в психосоматической клинике. Средний возраст 33 года, 40% мужчины, 60% женщины. Тревожные симптомы в общем отмечались в течение от шести до семи лет, причем в среднем в течение четырех лет перед исследованием проводилось безуспешное лечение. Большая часть пациентов (88%) ранее получала медикаментозное лечение (девять пациентов продолжали получать медикаменты под контролем врача в описываемый период лечения). Критерии исключения: психотические расстройства или расстройства, связанные с зависимостью. Рандомизированные группы были сравнимыми по социальным и демографическим переменным.

Вид лечения

Только клиент-центрированное лечение заключалось в лечении по руководству в течение 14 недель с помощью индивидуальной терапии (один сеанс) и групповой терапии (четыре сеанса) в неделю без домашних заданий и предписанных упражнений по экспозиционированию. Комбинированное лечение с одинаковой продолжительностью клиент-центрированной терапии и терапии экспозиционированием состояло из одного сеанса индивидуальной терапии и трех сеансов групповой терапии (в обоих случаях клиент-центрированной) с добавлением психогимнастики, элементов арттерапии и терапии занятостью. Кроме того, оно включало еженедельный групповой сеанс экспозиционной терапии с домашними заданиями и индивидуальной ежедневной тренировкой по экспозиционированию (Mathews, Gelder, Johnston, 1981).

План эксперимента

Контролируемое и рандомизированное исследование с двумя условиями лечения (две группы по 20 пациентов) и пятью периодами измерения: начало терапии, конец терапии, катамнез через 3, 6 и 12 месяцев.

Зависимые переменные

Инструменты оценки (проводимой двумя независимыми клиницистами): регистрация панического расстройства и агорафобии (DSM) с помощью Шкалы SCID; Шкалы тревоги Гамильтона (НАМА) и Шкалы депрессии Гамильтона (HAMD); опросника исследования страха (FSS); Шкалы визуально-аналоговой оценки готовности к самоэкспозиции при вызывающих тревогу стимулах.

Результаты

К концу терапии интенсивность панических и агорафобических симптомов в обеих группах значительно снизилась, так же как и показатель резистентности к вмешательству (согласно FSS). Улучшение было статистически высокозначимым и клинически значительным. Показатель улучшения при комбинированном лечении был несколько более благоприятным, но значимо не отличался от только клиент-центрированного лечения. Доля пациентов с полной ремиссией или клинически значительным симптоматическим улучшением составляла уже в конце терапии 60%. При последующих измерениях через 3 и 6 месяцев в обеих группах наблюдались дальнейшие улучшения, причем клиент-центрированная группа все больше приближалась к комбинированной группе и через 12 месяцев обнаруживала практически идентичные показатели улучшения. Через один год доля пациентов с полной ремиссией при паническом расстройстве составляла 42,5%, при агорафобии – 32,5%; такой процент полностью поправившихся пациентов можно считать высоким.

Сила эффекта (ES) изменений к концу лечения в общем была средней величины или высокой (между 0,50 и 1,50). Через один год она возрастает (практически для всех переменных превышает значение ES = 0,80) и может оцениваться как высокая; по основным симптомам по SCID и шкале Гамильтона эффекты очень высокие (около или выше ES = 1,50). Обе группы не различаются по общей силе эффекта.

Интересный дифференцированный результат проявился в том, что комбинированное лечение было более эффективным, когда пациенты быстрее подвергали себя «погружению» в вызывающую страх ситуацию. Исчезновение этого различия через год указывало на то, что только в клиент-центрированной группе произошли дальнейшие внутренние изменения.

межличностной проверке, доступны для тренинга и оценки эффективности. В дальнейшем было проведено много эмпирических исследований, которые помимо исследования результата терапии были посвящены исследованию процесса, а также комбинации того и другого (обзор см.: Elliott et al.,

2004; Sachse, Elliott, 2002). Интересный пример из недавнего прошлого представляет исследование эффективности разговорной психотерапии при лечении тяжелых тревожных расстройств только с ее помощью и в сочетании с поведенческой терапией экспозиционированием[1] (вставка 4).

Также имеются *метааналитические исследования,* которые систематизируют ряд оригинальных результатов при различных условиях лечения и показывают поддающиеся обобщению условия разговорной психотерапии и их дифференцированные оценки. Метаанализ (Grawe, Donati, Bernauer, 1994) показал, что разговорная психотерапия имеет убедительно доказанную эффективность, особенно с учетом широкого спектра расстройств, подвергавшихся лечению с ее помощью, а также сравнительно короткой продолжительности лечения в большинстве из рассмотренных исследований.

Группой ученых (Elliott, Greenberg, Lietaer, 2004) было актуализировано метааналитическое исследование 1994 года (Greenberg et al., 1994) с выполнением дифференцированного анализа эффективности гуманистических и ориентированных на переживание лечебных концепций. Новый метаанализ охватывает 127 лечебных групп из 112 исследований с более чем 6500 пациентами и показывает следующие результаты (вставка 5). Полная величина эффекта изменения (сила эффекта до и после всех исследованных видов гуманистического лечения) примерно равняется 1 к концу терапии и может считаться высокой. К моменту первого катамнестического исследования (от 1 до 11 месяцев после окончания терапии) изменения были несколько выше и оставались такими же высокими при втором контрольном исследовании (более чем 12 месяцев после окончания терапии). Таким образом, эти общие воздействия очень стабильны и сохраняются на долгий срок. Сравнение с не проходившими такое лечение контрольными группами показывает совпадение; средняя сила эффекта для контрольных групп была высокой, почти соответствующей силе эффекта изменения (основной группы).

Сравнение различных видов разговорной психотерапии между собой подтверждает более высокую эффективность процессуально-директивной, ориентированной на переработку терапии (процессуально-директивные, процессуально-эмпирические, супружеские терапевтические методы, фокусирование и т. д.) по сравнению с классической разговорной психотерапией или недирективным поддерживающим лечением.

Сравнение с другими видами терапии показывает гетерогенные результаты. В сравнении с когнитивно-поведенческими видами психотерапии «классическая» клиент-центрированная разговорная психотерапия уступает (ES = –0,19), процессуально-директивные виды — превосходят (ES = +0,20). Однако эти различия клинически незначительны (так называемая величина эффекта сравнения, меньшая чем ES = 0,40, не может рассматриваться как критерий клинической значимости; см.: Elliott, Stiles, Shapiro, 1993) и проблематичны, поскольку эффективность следует рассматривать специфическими для расстройства методами.

Исследования *терапевтических процессов* в разговорной психотерапии имеют давнюю традицию, и многие научные выводы по базовым переменным, особенно по концепции эмпатии, основываются на них. Недавние исследования включали прежде всего «переживания» и уровни переработки клиентом, а также выражение и переработку эмоций (Elliott et al., 2004). Особенно важным является микроанализ последствий терапии, например «углубляющих» или «выравнивающих/сглаживающих» эффектов высказываний терапевта в процессе экспликации или при «предложении переработки» (Reicherts, Montini, 2005; Sachse, 1992). Например, предложение переработки терапевтом сильно влияет на уровень переработки клиентом, клиенты принимают скорее «сглаживающие» вмешательства, чем «углубляющие» (обзор см.: Sachse, Elliott, 2002).

В соответствии с критериями доказательности были определены (Chambless, Hollon, 1998; Elliott et al., 2004) следующие основные области применения разговорной психотерапии. При депрессиях (большая депрессия и дистимическое расстройство) клиент-центрированная терапия «эффективна», процессуально-эмпирическая психотерапия «специфически эффективна». При различных тревожных расстройствах доказательства эффективности менее однозначны, но характеризуют GPT как предположительно эффективную. Для лечения психических травм (посттравматическое стрессовое расстройство) и проблем злоупотребления «специфически эффективен» процессуально-эмпирический подход. Клиент-центрированное, ориентированное на переживание лечение представляется специфически эффективным также для лечения супружеских проблем.

В отношении *показаний* для разговорной психотерапии следует различать три направления.

[1] Тренировки в вызывающих страх ситуациях. — *Примеч. науч. ред.*

Вставка 5

Результаты метаанализа по оценке эффективности (Elliott et al., 2004)

Величины эффекта изменений до и после	
К концу терапии	0,97
Ранний катамнез (1–11 месяцев)	1,16
Более поздний катамнез (12 месяцев и больше)	1,04
Общая величина эффекта	0,99
невзвешенная	0,86
взвешенная	
Величины эффекта контрольных групп (сравнение с клиентами, не получавшими лечения)	0,89
Невзвешенное среднее различие	0,78
Взвешенное среднее различие	
Величины эффекта сравнения (определенных видов лечения между собой)	0,48
Процессуально-директивная или непроцессуально-директивная GPT	

1. Показания для определенных расстройств в значении их *диагностических категорий* (DSM или МКБ). Согласно эмпирическим исследованиям эффективности, разговорная психотерапия в целом имеет *широкий спектр действия*. Однако авторы некоторых метааналитических исследований придерживаются мнения, что патогномоничное показание или противопоказание для GPT при современном уровне исследований не может быть эмпирически обоснованным (ср.: Elliott, 2002; Grawe et al., 1994). Разговорная психотерапия пригодна прежде всего для амбулаторного лечения депрессивных расстройств и некоторых тревожных расстройств как при индивидуальной, так и при групповой терапии. Она также пригодна для лечения *межличностных* проблем (расстройства контактов, расстройства партнерских отношений) путем межличностных изменений в групповой ситуации. Она может применяться для лечения некоторых расстройств личности (например, пограничного типа личности), алкогольной зависимости или шизофрении, иногда как *сопутствующая терапия* при медикаментозном лечении. При других видах расстройств следует в каждом случае выяснять, имеются ли такие предпосылки лечения, как мотивация и способность к разговорной психотерапии (см. «Признаки клиентов»).
2. Показания, относящиеся к *характеристикам клиентов*, которые влияют на терапевтический процесс. Например, клиенты получают больше пользы от GPT, если перед лечением они обнаруживают более развитые социальные навыки и более высокую потребность в автономии (Grawe, Caspar, Ambühl, 1990). Если они показывают более высокую степень реактивности или автономии, им особенно полезен недирективный метод (Beutler et al., 1991). Клиенты с высокой внутренней ориентацией лучше реагируют на вмешательства, направленные на прояснение, а клиенты с сильной внешней ориентацией получают больше пользы от конфронтативного подхода (Tscheulin, 1992).
3. Как уже указывалось, показания могут относиться к *терапевтическому процессу*. Терапевтический процесс понимается как результат последовательности отдельных вмешательств. Показания, направленные на процесс или адаптацию, относятся к выбору терапевтических элементов для достижения определенных краткосрочных целей процесса (ср. процессуальные задачи: Greenberg et al., 1993; целенаправленная GPT: Sachse, 1992). К ним относятся новые, эмпирически проверенные методы (см. параграфы 3.2 и 3.3).

Специфические стратегии вмешательств и модели расстройств в прошедшие годы применялись при различных тревожных расстройствах и были проверены в исследованиях на эффективность (напр.: Borkovec, Costello, 1993; Teusch, Böhme, 1999; включая руководство по терапии). Для страдающих *посттравматическим стрессовым расстройством* существует метод лечения (Paivio,

Nieuwenhuis, 2001) — «терапия, сфокусированная на эмоциях, для взрослых, испытавших жестокое обращение в детстве». Он нацелен не только на симптоматику, но также на регуляцию эмоций, Я-концепцию и способность к социальным связям. Для пациентов с *расстройствами личности*, особенно для пограничного типа личности, были уточнены гипотезы расстройства и разработаны специфические стратегии вмешательств (напр.: Eckert et al., 2000; Sachse, 1997). То же самое относится к *соматоформным расстройствам* и физическим расстройствам с участием психических факторов, при которых разработаны вмешательства с подтвержденной эффективностью (Sachse, 1998). Существуют также труды в отношении специфического для разговорной терапии поддерживающего лечения больных шизофренией (напр.: Luderer, Anders, Böcker, 1994).

Если исходить из определенных *психических функций*, то GPT с привлечением процессуально-директивных и ориентированных на переживание вмешательств пригодна для следующих проблем (ср. также: Sachse, 1999):

1) проблем, связанных с *дисфункциональными эмоциональными и/или когнитивными схемами*, которые следует разрешить и реструктурировать, как, например, при тревожных расстройствах (генерализированном тревожном расстройстве), посттравматическом стрессовом расстройстве, дистимических депрессиях, половых расстройствах, нарушениях успеваемости и производительности труда;
2) проблем, при которых центральными являются *неадекватные мотивы, цели, ценности* или *Я-концепции*, поддающиеся изменению путем разъяснения и переструктурирования, при нарушениях производительности труда, расстройствах партнерских отношений и связей, неуверенности/тревожности и некоторых соматоформных расстройствах или физических расстройствах с участием психических факторов;
3) проблем, возникающих на основе *внутренней непоследовательности/противоречивости*, например конфликтность, трудности в принятии решений, хроническое недовольство;
4) проблем с *ограниченным доступом к собственным ресурсам*, например восприятию собственных способностей, позитивному опыту и возможностям развития, которые могут быть терапевтически активированы и интегрированы, например, при неуверенности, расстройствах и задержках развития;
5) проблем, обусловленных *дисфункциональными стилями интеракции*, которые могут быть изменены путем формирования характерных для GPT отношений и специфическими вмешательствами для изменения межличностных отношений. Они возникают при расстройствах в сфере зависимости и расстройствах личности, особенно шизоидных, шизотипических и пограничных;
6) проблем, основанных на *дисфункциональных формах внутренней переработки* с недостаточностью эмоциональных переживаний и понимания мотивов, разрешить которые можно путем прояснения и реструктуризации способов внутреннего реагирования, как, например, при определенных соматоформных и личностных расстройствах.

6. Объяснение эффективности

Для объяснения механизма действия разговорной психотерапии привлекаются различные объяснения, основанные на общих психологических теориях и гипотезах. Так как вмешательства в GPT имеют комплексный характер, т. е. одновременно используется несколько психологических «средств», которые в большинстве случаев концептуально и эмпирически нельзя однозначно разделить, то некоторые из них следует учитывать в комбинированной форме. Ниже дается описание подходов разговорной психотерапии, основанных на теории научения и переработки с привлечением процессуально-директивных и ориентированных на переживание вмешательств, которые пригодны при ряде проблем (информацию по этому вопросу см. также в гл. 18.1).

6.1. Объяснительные гипотезы, основанные на теории научения

Наступающие у клиента терапевтические изменения объясняются, в частности, следующим образом (обзор см.: Bommert, 1987).

Вербальное подкрепление. Речевое поведение людей может быть изменено путем избирательного подкрепления. Вербальная и невербальная поддержка со стороны терапевта, который действует как источник социальной поддержки, ведет к изменениям поведения клиента (например, влияет на такой признак процесса, как самоэксплорация). Особый аспект вербального подкрепления отно-

сится к так называемой. *аутокоммуникации* — поддержка позитивных аутокоммуникативных высказываний изменяет внутренний диалог (напр.: Tausch, Tausch, 1990).

Контробусловливание. Раздражители, которые вызывают негативные чувства, связываются с новыми, несовместимыми с ними реакциями. При GPT негативные чувства клиента (тревога, ярость, чувство вины), с одной стороны, подвергаются обсуждению и соответственно делаются доступными переживанию, а с другой — задерживаются, тормозятся несовместимыми с ними позитивными чувствами, которые возникают как результат уважения и эмпатического понимания со стороны терапевта. В противоположность систематической десенсибилизации, с которой связана эта модель объяснения (см. гл. 18.4), в контексте клиент-центрированных вмешательств следовало бы говорить скорее о *не*систематической десенсибилизации.

Модель конфликтов. Ориентируясь на теорию конфликта по Dollard и Miller, другие авторы описали терапевтическое действие GPT с помощью модели конфликтов (напр.: Martin, 1972). В ее центре находится конфликт *приближения-избегания* — проблемное поведение сохраняется, потому что редуцирование негативных аффектов (как, например, страха/тревоги) с помощью избегания оказывает очень сильную поддержку, таким способом удается быстро уклониться от угрожающих раздражителей, поэтому переучивание не может произойти. При проведении GPT прежде всего затрагиваются конфликты, которые с помощью внутренних раздражителей сохраняются в мышлении, представлении или ощущениях. Редукции конфликта способствуют два параллельных процесса терапевтического собеседования: тенденция к приближению усиливается в результате позитивного подкрепления (теплота и эмпатия); одновременно возникающий страх уменьшается с помощью угашения, что уменьшает тенденцию к избеганию.

Научение по модели. Соглавсно этому способу объяснения (изначально см.: Bandura, 1969), терапевт многократно выполняет функцию модели, например, при реализации эмпатического понимания в случаях: 1) выражения чувств, 2) разрешения проблем, которые ранее разрешались фрагментарно или сопровождались сильными негативными эмоциями, и 3) спокойно-расслабленного обращения к личным проблемам и элементам Я-концепции. Психотерапевт как модель также демонстрирует определенные признаки формирования отношений и эмоционального внимания к другому лицу, что может повысить способность и готовность клиента к установлению отношений.

Самоэффективность — еще один процесс научения, заключающийся в обретении самоэффективности (Bandura, 1997), — решающий метапринцип различных процессов терапевтического научения. В обращении со своими негативными эмоциями, познаниями и в общении с самим собой клиент осознает, что он в состоянии противостоять им, выдержать их, что сам является основным звеном, исходным «моментом» изменений.

6.2. Гипотезы по вопросу переработки информации

Предложения о понимании терапевтического процесса как направленного вовне процесса переработки информации клиентом, в ходе которого терапевт ставит определенные условия и специфическим образом осуществляет вмешательства, делались еще в 1970-х годах (напр.: Wexler, 1974). При этом терапевт является «суррогатным обработчиком информации» — его эмпатический ответ имеет *направляющую внимание* функцию (некоторые семантические элементы подчеркиваются, другие — игнорируются), *организационную* функцию (структурирование, точное дифференцирование семантических элементов или их новое интегрирование) и *активирующую* функцию, которая состоит в выделении важных аспектов понимания и поддерживает самоактуализацию (при обработке информации). Эмпатический ответ терапевта предлагает структуру, которая поиному представляет элементы/единицы содержания, над которыми в этот момент работает клиент, далее он их дифференцирует и/или интегрирует. Таким способом клиент учится изменять дисфункциональный способ обработки информации; новые или модифицированные структуры дают возможность более совершенного, менее искаженного представления эмоционального опыта и своего Я (ср.: Reicherts, Pauls, 1983). С этим связано повышение когнитивной комплексности и структурированности (ср. по этому вопросу: von Eye, 1999). В *когнитивной модели научения* (Toukmanian, 1990) главный терапевтический процесс состоит в том, что клиент обучается модифицировать конструирование своего опыта и личностно значимых событий. Этому способствуют терапевтические вмешательства, которые ставят определенные задачи по переработке информации.

В широком смысле к когнитивным подходам следует отнести модель процесса экспликации и гипотезы о когнитивной, эмоциональной схеме или

Я-схеме (Sachse, 1999). Эти схемы «актуализируются» терапевтом в терапевтической ситуации с помощью активирующих переживание техник, затем интенсифицируются и обогащаются с помощью выбора способов переработки. Так вовлекаются и, наконец, интегрируются сопутствующие аффективные и мотивационные состояния клиента, которые формируют ситуационные и реактивные состояния. Следовательно, терапевтическое воздействие основывается на комплексных процессах когнитивно-аффективного переучивания и нового научения: воскрешение в памяти проблемных аффективных состояний с помощью активирующей переживание конфронтации и их обогащение дополнительной когнитивной и аффективно-мотивационной информацией ведут к их реструктуризации с интеграцией новых внутренних и поведенческих компонентов. Подобные концепции находятся также в новых моделях когнитивно-поведенческой терапии (см.: Power, Brewin, 1997; Power, Dalgleish, 1999).

Эмоционально-психологические гипотезы, в особенности новые представления о *переработке эмоций,* уже были представлены в связи с «ориентированной на цель» и «процессуально-эмпирической» GPT (см. соответствующие разделы выше). Наряду с этим обсуждаются гипотезы теории привязанности, которые исходят из того, что у взрослых клиентов перед лицом трудностей и в связи с негативными эмоциями система привязанности также в высокой степени активирована (Grossmann, Grossmann, 1994; Höger, 1995). Предложение отношений со стороны терапевта служит функциональным ответом и дает клиенту уверенность и поддержку. Таким образом оказывается содействие самоэксплорации и переживанию, приобретается корректирующий опыт научения и привязанности.

В прошедшие годы был предложен ряд интересных гипотез о расстройствах и воздействии на них GPT, но эмпирическая основа гипотез еще слаба, поэтому пока не произошла их интеграция в единую модель.

18.4. Область вмешательства — эмоции, поведение: поведенческая психотерапия

Ганс Рейнекер, Анжелика Лакатош-Витт

1. Введение

Единое определение понятия «поведенческая психотерапия» представляется затруднительным. Для общепризнанной характеристики ссылаются на Франкса и Вилсона (Franks & Wilson, 1978): «Поведенческая терапия прежде всего включает применение принципов, разработанных экспериментальной и социальной психологией; она предназначена уменьшать человеческое страдание и ограниченность человеческой способности к действию. Поведенческая терапия придает значение систематической оценке эффективности применения таких принципов. Поведенческая терапия включает в себя изменение окружающего мира и социальной интеракции и в меньшей степени — непосредственное изменение соматических процессов с помощью биологических воздействий. Ее главной целью является формирование и развитие способностей. Технические приемы создают возможность улучшения самоконтроля» (Franks & Wilson, 1978, с. 11).

Несмотря на короткий период развития, начиная с 1950-х годов значение поведенческой терапии для клинико-психологического подхода не вызывает сомнений как в отношении медицинской помощи, так и для исследований психотерапии и изучения ее теоретических основ.

Концепция психических расстройств, лежащая в основе поведенческой терапии, исходит из того, что «беспокоящее» или «анормальное» поведение можно объяснить и изменить по тем же закономерностям, что и «нормальное» поведение. Поэтому опорой поведенческого психотерапевтического подхода является так называемый функциональный анализ, суть которого состоит в том, чтобы точно описать высказанные пациентом жалобы в значении психологических проблем (проблемный анализ) и выяснить главные условия, изменение которых приведет к изменению проблемы. Вследствие комплексности человеческого поведения этот анализ проводится на нескольких уровнях и в различных перспективах, от микроперспективы (в значении индивидуально-психологического способа рассмотрения) до макроперспективы (затрагивающей связи в партнерской, семейной и социальной сферах). Теоретическим ориентиром при этом служит системная модель (Kanfer, Schefft, 1987, рис. 1).

Проблемное поведение (R) интегрировано в триггерные условия (ситуации) (S) и последствия (C), которые регулируют поведение. Действие раздражителей модифицируется через систему саморегуляции индивида; имеются в виду внутренние стандарты, ожидания, физиологические процессы и т. д. Факт взаимодействия этих уровней, причем постоянно усиливающегося, объясняется в системной модели аспектом обратной связи, или антиципации. Но для всестороннего анализа человеческих проблем этого еще недостаточно; необходимо, с одной стороны, принять в расчет биолого-физиологические процессы, а с другой — социально-культурные компоненты. Такой способ рассмотрения находит свое выражение в понятии биопсихосоциальной модели.

Функциональный *анализ условий* образует основу для определения цели и планирования терапии. При этом для поведенческой терапии характерна высокая степень структурированности и транспарентности, а также стремление к контролируемому способу действий. Цели терапии всегда вырабатываются совместно терапевтом и клиентом, вмешательства не производятся без ясного определения по крайней мере предварительных целей терапии, и, естественно, считается необходимым посто-

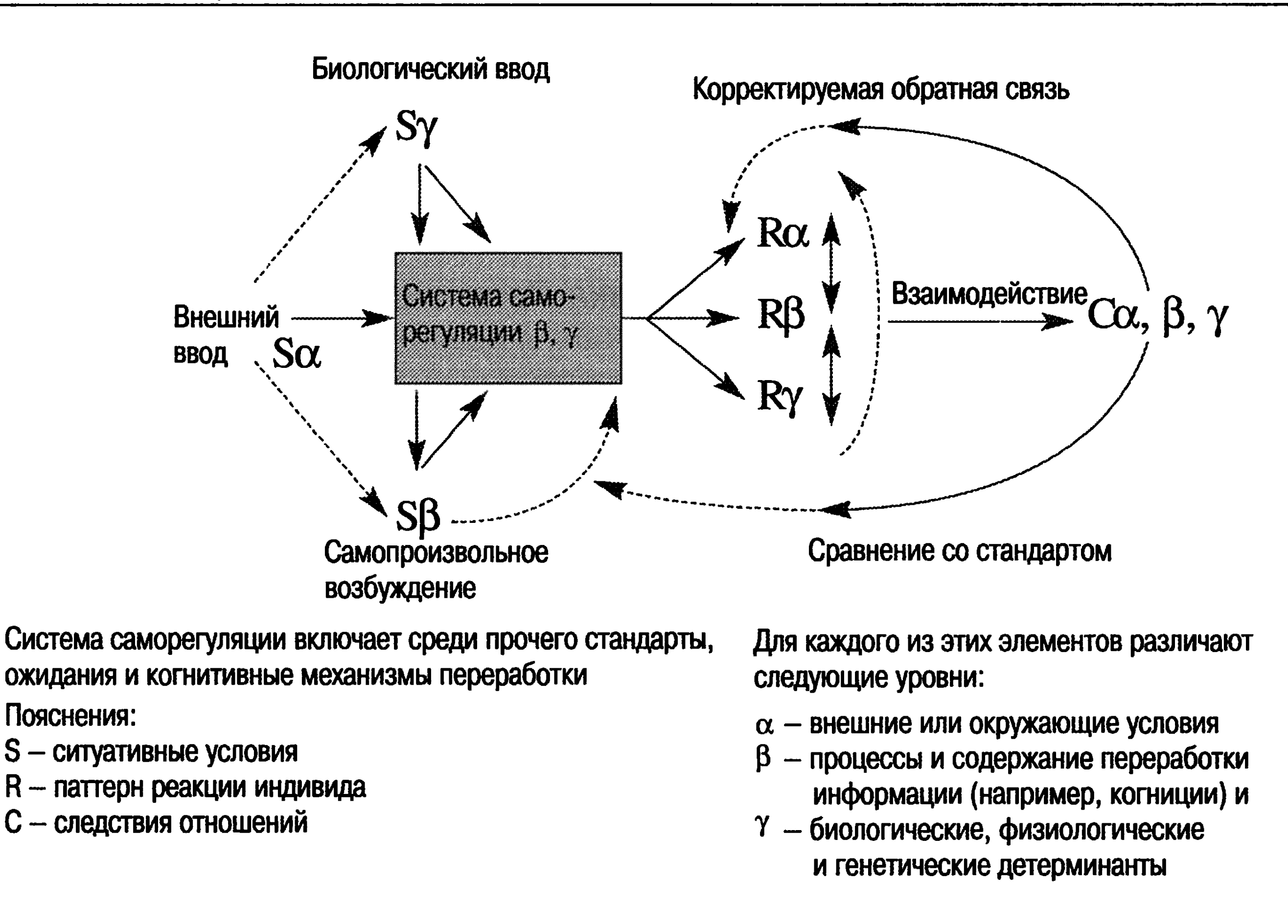


Рис. 1. Системная модель регуляции человеческого поведения (Kanfer, Schefft, 1987)

янный контроль эффективности для оптимизации/корректировки дальнейших шагов. Подобная оценка оказывается затруднительной, особенно тогда, когда представления о цели описываются в теоретических или диспозиционных понятиях (ср.: Perrez, 1976).

Поэтому в поведенческой терапии требуется, чтобы цели изменения, по крайней мере частично, формулировались в *понятиях наблюдения*, благодаря чему облегчается оценка цели.

На пути к достижению этих индивидуальных целей терапевтический процесс следует понимать как поэтапный процесс разрешения проблемы, в котором клиент принимает активное участие с самого начала и который должен быть гибко ориентирован на возможности развития клиента. Общая схема этого процесса представлена в 7-фазовой модели (Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 2000; рис. 2).

Эта модель процесса показывает, что применение специфических методов вмешательств представляет лишь *одну* составную часть общего процесса терапии. В этой связи нам представляется особенно важным указать на то, что применение специальных методов вмешательств никогда не следует смешивать или приравнивать к всеобъемлющей концепции поведенческой терапии. Даже применение очень детально разработанных техник, существующих сегодня в форме так называемых *руководств по терапии* для целого ряда расстройств (например, тревожные расстройства, алкогольная зависимость, депрессия, булимия, ср. табл. 1), может выявить и попытаться устранить только часть условий возникновения проблемы, а именно — их патогномоничный, т. е. индивидуально-психологический, компонент. Эта ориентация на проблему считается сегодня главной характеристикой современной поведенческой терапии (см.: Grawe, 1998; Reinecker, Fiedler, 1997). Напротив, поддерживающие проблему условия социального окружения индивида не принимаются во внимание. И — что является решающим пунктом — не учитывается, что цели терапии никогда не формулируются только на основании состояния проблемы. Цели зависят от индивидуальных ценностных представлений, лично значимых тем и нормативных представлений, которые как раз не вытекают из описания состояния проблемы. Поэтому применение руководств обсуждалось и продолжает обсуждаться в обстановке исключительно острых противоречий.

«Стандартизированный» способ действий, представленный в руководствах, — это до некоторой степени часть индивидуализации терапии. В руководстве фиксируются и описываются те патогномоничные параметры, которые необходимо учитывать при терапевтическом преобразовании. То есть руководство указывает на то, какие стратегии могут быть полезными в конкретном разрешении проблемы. Руководства также предотвращают терапевтические ошибки и направляют внимание пользователя на действия, полезные для конкрет-

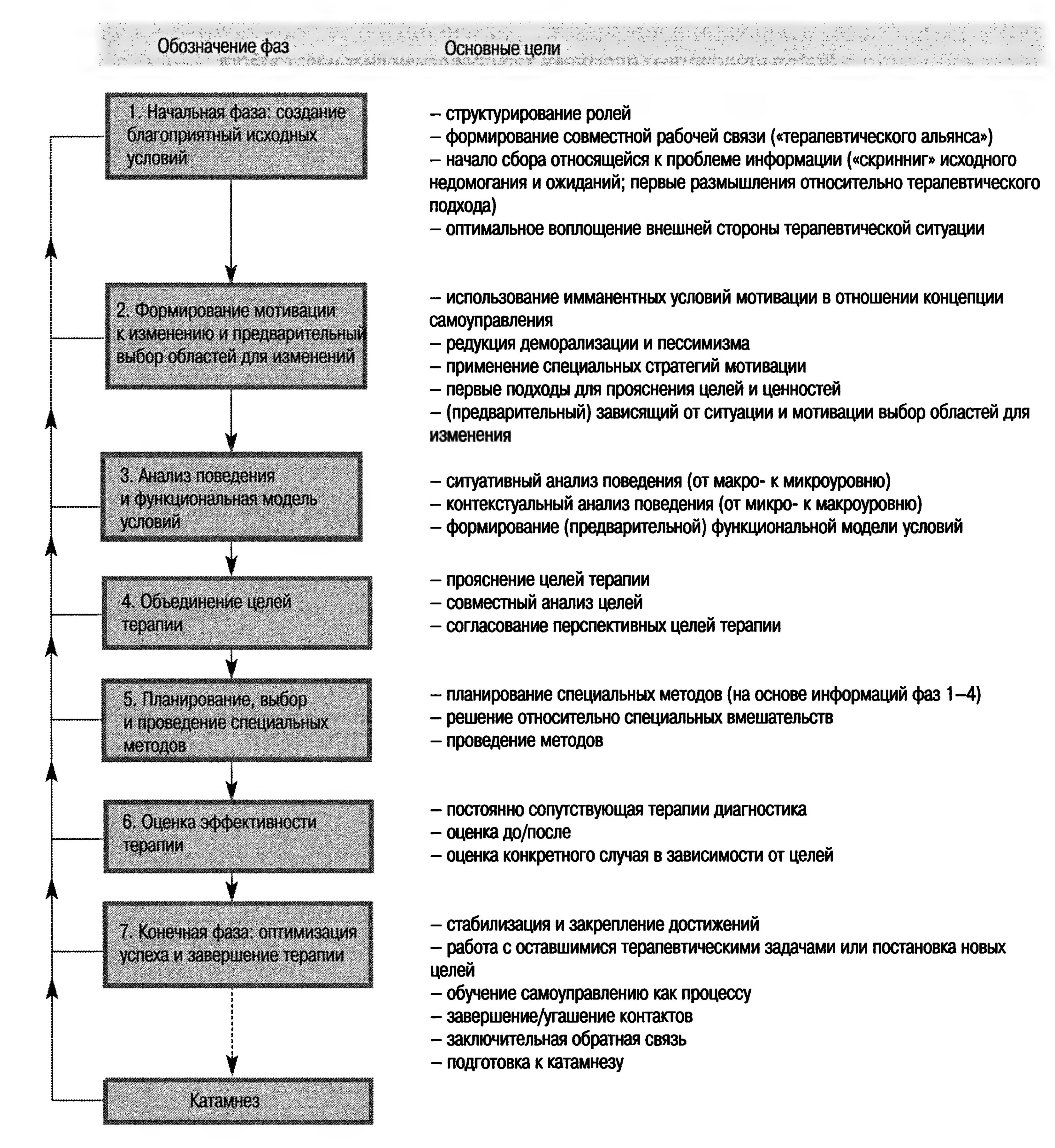


Рис. 2. Семифазовая модель диагностически-терапевтического процесса (Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 1996)

ного пациента (см.: Beutler, Machado, Neufeldt, 1994; Wilson, 1996). Таким образом, руководства и стандартные способы поведенческой терапии нельзя понимать как противоположность индивидуализации. Руководства описывают эффективные, релевантные для данного расстройства мероприятия, но их осуществление требует адаптации к индивидуальной ситуации пациента. При этом говорят о стратегическом или тактическом планировании. Стратегическое планирование включает в себя выбор принципа изменений и основной стратегии разрешения проблемы (например, стандартной техники или руководства). Тактическое планирование, наоборот, подразумевает конкретную разработку терапевтического принципа в индивидуальном случае. Например, разъясняется *вероятная модель* генезиса проблемы на основе истории научения, в результате терапевтическая концепция становится более последовательной и является важной первой ступенью для применения конкретных технических приемов (ср.: Reinecker, 1994). Разъясняя вероятную модель и вводя принцип терапевтиче-

Таблица 1

Выбор стандартных программ терапии различных расстройств

Депрессивные расстройства

- Когнитивная терапия депрессии (Beck, Bush, Shaw, Emery, 1992)
- Когнитивно-поведенческая терапия депрессий (Hautzinger, Stark, Treiber, 1992)
- Преодоление депрессии. Групповая программа когнитивно-поведенческой терапии по П. Левинсону (Hertle, Kühner, 1994)
- Предотвращение депрессии (Kühner, Weber, 2001)

Шизофрения

- Групповая работа с родственниками больных шизофренией (Fiedler, Niedermeier, Mundt, 1986)
- Интегративная программа психологической терапии для больных шизофренией (IPT) (Roder, Brenner, Kienzle, Hodel, 1988)
- Профилактика рецидива при шизофренических расстройствах (Klingberg, Schaub, Conradt, 2003)
- Тренинг социальных навыков при шизофрении (Bellack, Mueser, Agresta, 2004)

Тревожные расстройства

- Паника: приступы страха и их лечение (Margraf, Schneider, 1986)
- Агорафобия: тренинговая программа для пациентов и их родственников (Mathews, Gelder, Johnston, 1988)
- Когнитивно-поведенческая терапия при навязчивых состояниях (Lakatos, Reinecker, 1999)
- Паническое расстройство и агорафобия (Schmidt-Traub, 2000)
- Генерализованное тревожное расстройство (Becker, Margraf, 2002)

Расстройства уверенности в себе и социальной компетентности

- Программа тренинга поведения для формирования социальной компетентности (Feldhege, Krauthan, 1979)
- Групповой тренинг социальной компетентности (GSK) (Hinsch, Pfingsten, 2002)
- Программа тренинга уверенности в себе (ATP). Тренинг уверенности в своих силах и социальной компетентности (Ullrich de Muynck, Ullrich, 2001)
- Социальные фобии: руководство по лечению методами когнитивно-поведенческой терапии (Stangier, Heidenreich, Peitz, 2003)

Проблемы партнерства, сексуальные проблемы

- Психотерапия с супружескими парами (Bornstein, Bornstein, 1993)
- Проблемы партнерства: возможности преодоления. Программа поведенческой терапии для [супружеских] пар (Schindler, Hahlweg, Revenstorf, 1998)
- Лечение половых расстройств (Hoyndorf, Reinhold, Christmann, 1995)
- Сексуальная терапия (Fahner, Kockott, 2003)

Психофизиологические расстройства

- Групповой тренинг, направленный на преодоление психосоматических расстройств (Franke, 1991)
- Терапия головной боли (Schulz, Vogler, 1983)
- Преодоление боли и болезни при ревматических заболеваниях (Jungnitsch, 1992)
- Хроническая головная боль и боль в спине (Basler, 2000)
- Соматоформные расстройства (Rief, Hiller, 1998)

Расстройства личности

- Когнитивно-поведенческая терапия при расстройствах личности и ригидных личностных стилях (Schmitz, Schuhler, Handke-Raubach, Jung, 2001)
- Руководство по тренингу диалектико-поведенческой терапией при пограничных расстройствах личности (Linehan, 1996)
- Расстройства личности (Sachse, 2004)

Нарушения пищевого поведения

- Когнитивно-поведенческая терапия при нервной анорексии и булимии (Jacobi, Thiel, Paul, 2000)
- Чертов круг булимии. Руководство по психологической терапии (Tuschen-Caffier, Florin, 2002)
- Булимия (Bauer, Anderson, Hyatt, 2002)

Зависимости

- Предотвращение рецидивов при алкогольной зависимости (Altmannsberger, 2003)
- Интегративная поведенческая терапия при зависимостях (Butschneidt, 2001)
- Предотвращение рецидивов у лиц с алкогольной зависимостью (Körkel, Schindler, 2003)

ского воздействия в сотрудничестве с пациентом, психотерапевт, с одной стороны, удовлетворяет потребность пациента в разъяснении его проблем (значение для мотивации в процессе терапии!), а с другой — создает необходимую *транспарентность* терапевтического действия. Оба эти аспекта — учет потребностей пациента и транспарентность терапевтического процесса — образуют важную, хотя и недостаточную, предпосылку для пациента — принять на себя ответственность за эффективное самоуправление.

Пример. Объяснение пациенту с выраженными социальными страхами вероятной модели включает, в частности, замечания о возможном развитии его проблемы на основе социальной изоляции, неподходящих моделей для компетентного социального поведения, раннего избегания и в результате — дефицита социальных навыков и т. п. При объяснении терапевтического подхода пациенту указывается на то, что он сам (при соответствующей поддержке) в состоянии тренировать уверенное социальное поведение и проявлять его в соответствующих социальных ситуациях. Для описания технических приемов вмешательств можно основываться на различных систематиках.

С прагматической и теоретической точек зрения различают прежде всего техники контроля стимулов, контроля последствий, а также научения по модели. Вторую важную группу образуют различные когнитивные способы вмешательств, а именно самоконтроль, когнитивные терапевтические подходы, рационально-эмоциональная терапия, методы решения проблем, а также тренинг самоинструктирования и тренинг сопротивления стрессу (см. по этому вопросу табл. 2). Важно отметить, что поведенческая терапия сегодня однозначно воспринимается как кратковременная терапия (см.: Lambert, 2004). В различных исследованиях за основу берутся 12–16 сеансов, а в практике медицинской помощи США правилом является продолжительность от четырех до шести сеансов.

Таблица 2

Методы поведенческой терапии

Техники контроля стимулов	♦ Систематическая десенсибилизация (in sensu, in vivo) ♦ Градуированное угашение ♦ Экспозиционирование и предотвращение реакции ♦ Тренинг преодоления страха ♦ Методы «наводнения» ♦ Парадоксальное вмешательство
Техники контроля последствий	♦ Подкрепление ситуативной реакции ♦ Оперантное угашение ♦ Управление ситуацией ♦ Жетонная система ♦ Методы наказания ♦ Прерывание: значимость ответной реакции
Техники научения по модели	♦ Научение по модели in vivo ♦ Скрытое научение по модели ♦ Предъявление символической модели
Техники самоконтроля	♦ Самонаблюдение ♦ Контроль стимулов ♦ Контроль случайностей ♦ Составление договоров
Когнитивные способы	♦ Скрытое обусловливание ♦ Когнитивная терапия (по Беку) ♦ Рационально-эмоциональная терапия (по Эллису) ♦ Тренинг в решении проблем ♦ Тренинг самоинструктирования ♦ Тренинг сопротивления стрессу ♦ Стратегии реатрибуции

2. Техники вмешательств

2.1. Техники контроля стимулов

Методы контроля стимулов — это группа техник, с помощью которых пациент обучается стратегии преодоления проблемных ситуаций для их разрешения. Поистине классический пример контроля стимулов представляют так называемые *методы конфронтации* при поведении избегания, обусловленном тревогой (ср.: Marks, 1978, 1987; Reinecker, 1999; Rimm, Masters, 1979).

Если проблема пациента состоит в том, что на основании ожидаемого страха он больше не может или только в ограниченном объеме может переносить определенные ситуации, то задача терапевта — побудить пациента к конфронтации с внушающей страх ситуацией для угашения и преодоления страха. Согласно теории когнитивного научения, проблема пациента (в первую очередь поведение избегания) остается такой стабильной потому, что вследствие полного избегания у него не возникает ощущения безопасности и поэтому угашения не происходит.

В результате ухода от якобы опасной ситуации избегание дополнительно негативно подкрепляется. С помощью конфронтационного метода пациент должен на когнитивном, поведенческом и физиологическом уровнях приобрести конкретный опыт в том, что конфронтация с субъективно внушающей страх ситуацией не влечет за собой ожидаемой «катастрофы» («эмоциональная переработка»: Foa, Kozak, 1986); пройдя «плато» в возбуждении, страх снижается на несколько уровней, что ведет также к усилению веры в собственную способность преодоления («самоэффективность»: Bandura, 1977).

После более чем 20 лет исследований в этой области действенность конфронтационных методов получила ясное подтверждение (обзор исследований: Margraf, 2000). Они принадлежат к важнейшим техникам области поведенческой терапии. Для объяснения процесса ослабления страха и поведения избегания в рамках конфронтационных методов можно сослаться на ряд теоретических концепций: теория контробусловливания (Pawlow, 1927; Wolpe, 1958) здесь так же правомерна, как и концепция привыкания (Tolman, 1932), теория угашения (Kimble, 1961) и когнитивные теории (Birnbaumer, 1977).

Сегодня можно сказать, что было бы ошибочным представлять отдельный теоретический подход как абсолютно правильный; напротив, для объяснения различных уровней и аспектов комплексного процесса преодоления страха с помощью различных конфронтационных методов нужно обращаться к нескольким теориям для того, чтобы отразить проблему во многих аспектах. Эта комплексность основополагающих процессов проявляется также в гетерогенности отдельных методов (техник, способов), которые можно отнести к методам контроля стимулов, — начиная от систематической десенсибилизации (ср.: Wolpe, 1974), через экспозиционирование и предупреждение ответной реакции (Marks, 1978, 1987) до техник «наводнения» (Bartling, Fiegenbaum, Krause, 1980), имплозивных методов (ср.: Stampfl, Lewis) и парадоксальных видов вмешательств (Ascher, 1989).

Независимо от того, применяются ли методы с акцентом на контроль со стороны или самостоятельный контроль, при всех названных техниках имеет место конфронтация пациента с вызывающей страх ситуацией. Такую ситуацию можно реализовать либо с постепенно нарастающей интенсивностью страха в воображении (десенсибилизация in sensu) или в реальности (десенсибилизация in vivo), а также без нарастания интенсивности и реально (экспозиционная терапия), интенсивно в воображении (имплозия) или в реальности («наводнение») (табл. 3).

При реализации отдельных терапевтических стратегий методами самоконтроля и самоуправления (ср.: Kanfer et al., 2000; Karoly, Kanfer, 1982) обращается внимание на то, чтобы пациент поэтапно брал проведение терапии на себя. Осуществле-

Таблица 3

Методы терапии страха

	In sensu (в представлении)	In vivo (в реальности)
Поэтапная конфронтация с раздражителем	Десенсибилизация	Десенсибилизация in vivo
Постепенная десенсибилизация		Экспозиционирование
Интенсивная конфронтация с раздражителем	Имплозия	«Наводнение»

ние пациентом поэтапного самоконтроля имеет огромное значение как в этическом плане, так и в отношении эффективности и соотношения затрат и результатов (ср.: Mahoney, Thoresen, 1974; Marks, 1987; Reinecker, 1978).

2.2. Техники контроля последствий

Регулирование проблемного поведения человека с помощью *последствий* является предметом научных трудов, которые в значительной степени нужно отнести к оперантной (инструментальной) традиции. Различные возможности регулирования поведения с помощью последствий и их влияние на вероятность повторения поведения в будущем представлены на рис. 3.

Процессы контроля стимулов и последствий находятся в тесном взаимодействии; они не допускают строгого разделения ни теоретически, ни экспериментально (ср.: Kimble, 1961), такое разделение невозможно или нерационально и в терапевтическом контексте. В вышеприведенных рассуждениях о контроле стимулов было кратко указано на процесс негативного подкрепления, чтобы объяснить сохранение поведения избегания. В преддверии различных аверсивных ситуаций (возбуждение, страх и т. д.) их прекращение может наступить в результате того, что человек уклоняется от ситуации (= бегство) или при наличии соответствующих предупредительных раздражителей он вообще не подвергает себя этой ситуации (= избегание). Прекращение аверсивной ситуации путем избегания соответствует принципу негативного подкрепления. Все стратегии и способы поведения, которые ведут к снижению или ненаступлению внушающего страх аверсивного опыта, будут в дальнейшем проявляться чаще. Техники, которые можно отнести к контролю последствий, большей частью обозначаются как оперантные методы (ср.: Karoly, Harris, 1986) или как стратегии ситуационного управления (ср.: Tharp, Wetzel, 1975; Rimm, Masters, 1979). При этом ситуационное управление означает, что последствия проблемного и целенаправленного [желательного] поведения организуются так, что в результате управления частота целенаправленного поведения возрастает (например, вследствие позитивного подкрепления), тогда как вызывающие проблемы способы поведения становятся реже (например, вследствие оперантного угашения). Оперантные методы формирования поведения имеют большое практическое значение (например, при формировании речевых навыков и навыков общения у умственно отсталых детей и взрослых).

Поэтапное формирование целенаправленного поведения в большинстве случаев связано с угашением вызывающего проблемы поведения, т. е. позитивные последствия формируются теперь только для желательного целенаправленного поведения, а не для нежелательного, вызывающего проблемы поведения (как это часто имеет место в естественных условиях). В условиях специальных учреждений часто применяется жетонная система (ср.: Ayllon, Azrin, 1968).

Напротив, очень ограниченное значение имеют (прямые) методы наказания, с помощью которых стремятся редуцировать частоту поведения, — метод наказания и аверсивный метод (ср.: Reinecker, 1980, 1981) влекут за собой ряд теоретических, эмпирических и прежде всего этических проблем, поэтому их применение представляется легитимным только в экстремальных случаях. Для детей с задержкой умственного развития применение аверсивных методов оправдано для прекращения самоповреждений и самокалечения, потому что они менее насильственны, чем фиксирование или



Рис. 3. Схема основных стратегий контроля последствий (Reinecker, 1986, с. 46, 245). R↑ означает повышение вероятности проявления поведения того же оперантного класса, R↓ — понижение

высокие дозы успокаивающих средств, которые не дают возможности для развития адекватных способов поведения (ср.: Barlow, 1978; Walters, Grusec, 1977). При рассмотрении современной практики специалистов по поведенческой терапии можно заметить, что методы аверсивного контроля поведения (например, time-out (прерывание) или response-cost (ответ-стоимость)) применяются, вероятно, только в редких случаях, но это не должно отвлекать нас от того, что даже эти немногие случаи нуждаются в строгой проверке.

Как и при использовании метода контроля стимулов, при изменении поведения методом контроля последствий следует допускать наличие постороннего контроля и самоконтроля. Контроль терапевта над поведением пациента обычно имеет ограниченную продолжительность, и для сохранения эффекта терапии крайне желательно, если пациент в состоянии сам регулировать последствия своего поведения (ср.: Goldstein, Kanfer, 1979). Примерами взаимодействия постороннего и собственного контроля служат так называемые договоры о непредвиденных обстоятельствах при партнерской [супружеской] терапии, в которых равноправные партнеры в случаях таких обстоятельств согласовывают, устанавливают и обусловливают формы желательного поведения (ср.: Schindler, Hahlweg, Revenstorf, 1998).

2.3. Научение по модели

Научение с помощью модели основывается на том факте, что люди, наблюдая поведение других лиц (и вытекающие из него последствия), усваивают это поведение или же изменяют способ собственного поведения в направлении моделируемого поведения (ср.: Bandura, 1969). В отличие от других форм научения при научении по модели наблюдатель может сравнительно быстро имитировать и перенимать даже сложные способы поведения и действия.

Техники научения по модели занимают в поведенческой терапии промежуточное положение между классическими и когнитивными способами, потому что для объяснения научения по модели приходится ссылаться на различные процессы. Эти процессы являются также предметом когнитивно-социальной теории научения (ср.: Bandura, 1977; Bauer, 1979):

1. **Процессы внимания.** Восприятие информации наблюдателем есть процесс активного отбора, при котором на внимание могут влиять различные факторы (например, мотивационные условия, признаки модели, признаки интеракции с наблюдателем и т. д.).
2. **Мнестические процессы.** Наблюдаемые действия обычно не имитируются немедленно; происходит процесс накопления в форме образной или вербальной системы репрезентации. Этот когнитивный процесс накопления есть активный процесс, при котором отдельные признаки модели изменяются и активно кодируются наблюдателем.
3. **Процессы воспроизведения.** Без наличия умственных и физических предпосылок наблюдаемое поведение не может быть воспроизведено; именно сложные (например, двигательные) действия предполагают подготовку (иногда вначале даже формирование) элементов требуемых процессов воспроизведения.
4. **Процессы мотивации.** Они представляют своего рода общие условия при научении по модели, потому что без мотивационных процессов научение по модели не может состояться. Для реализации наблюдавшегося ранее поведения решающее значение имеют прежние, наблюдавшиеся или ожидавшиеся, процессы подкрепления.

Можно привести ряд примеров применения научения по модели в поведенческой терапии. Приобретение сложных способов социального поведения определенно связано с научением по модели посредством терапевта и членов группы (см.: Pfingsten, Hinsch, 1991; Ullrich de Muynck, Ullrich, 2001). Посредством научения по модели можно исключительно экономично преодолевать социальные страхи и вырабатывать соответствующее интеракционное поведение. При лечении страхов общего характера научение по модели также применяется — часто как компонент программы комплексной терапии (ср.: Bauer, 1979). То же самое используется для передачи способов социального поведения агрессивным и заторможенным детям (ср.: Petermann, Petermann, 1991, 1995) и для лечения других детских расстройств. Здесь научение целевому поведению с применением научения по модели является важным вспомогательным средством, потому что чисто вербальные методы часто наталкиваются на трудности. Наибольшие преимущества научения по модели использовались Голдштейном (Goldstein, 1973), в частности для того, чтобы оказывать решающую терапевтическую поддержку пациентам из нижних слоев общества на подобающем для них уровне конкретных действий.

Был проведен обзор различных способов научения на модели в рамках поведенческой терапии (Perry, Furukava, 1986). При проведении терапии не следует упускать из виду, что терапевт во многих отношениях обладает функцией модели для пациента. Специалисты по поведенческой терапии должны сделать из этого эмпирические и этические выводы по образованию, самопознанию и супервизии.

2.4. Когнитивные методы

Развитие различных «когнитивных методов» в поведенческой терапии можно также интерпретировать как признание того факта, что в человеческих проблемах (психических расстройствах) следует различать разные уровни; это различие отчасти происходит от более старых психологических концепций.

В поведенческой терапии в основном предлагается дифференциация на когнитивно-вербальный, физиологически-соматический и поведенческий уровни (ср.: Lang, 1971). Так как психические расстройства обычно проявляются в различных функциональных системах, то анализ и вмешательство также должны учитывать различные уровни.

В практике поведенческой терапии стратегии когнитивного вмешательства косвенно принимались во внимание с тех пор, как существует поведенческая терапия (см.: Wolpe, 1958). Детальная теоретическая разработка различных когнитивных методов вмешательства началась приблизительно в начале 1970-х годов стремительно, но разнонаправленно. В то время как концепции когнитивной терапии Бека разрабатывались на фоне истории проблем психоаналитической теории (то же самое относится к рационально-эмоциональной терапии Эллиса), другие разработки когнитивных техник связаны с последовательным развитием поведенческой терапии. Это относится к тренингу решения проблем (D'Zurilla, Goldfried, 1971; Goldfried, Goldfried, 1975), а также к методам когнитивной модификации поведения (Mahoney, 1974; Meichenbaum, 1977, 1985). Для последних особенно характерно принятие во внимание результатов фундаментальных исследований в различных областях психологии, особенно *когнитивных* концепций.

Здесь нет возможности обсуждать отдельные когнитивные методы с учетом всех их основ и показаний, поэтому мы только кратко рассмотрим главные теоретические представления, важные для психотерапии, которые типичны для отдельных техник.

2.4.1. Методы самоконтроля

Различные модели самоконтроля представляют собой расширение классической концепции теории научения в той мере, в какой у определенного индивида предполагается способность к регуляции своего поведения. Это особенно заметно в концепции *саморегуляции*. В данной модели (Kanfer, 1970) различаются следующие ступени: самонаблюдения, самооценки по определенным стандартам и самоподкрепления как следствия сравнения стандартов с собственным поведением.

Самоконтроль означает специфический случай саморегуляции при наличии определенной конфликтной ситуации. При этом индивид прерывает в значительной мере автоматизированную цепь поведения, чтобы точно проанализировать ситуацию и собственное поведение. В качестве основы самоконтроля решающую роль играют мотивационные, когнитивные и поведенческие процессы.

При обсуждении специальных методов самоконтроля в рамках поведенческой терапии следует исходить из того, что существует континуум стороннего контроля и самоконтроля, поэтому не имеет смысла противопоставлять друг другу отдельные методы, так как при контроле сложного человеческого поведения ситуативные случайности, с одной стороны, и процессы саморегуляции — с другой, находятся в тесном взаимодействии (см.: Karoly, 1995).

К методам самоконтроля в узком смысле можно отнести следующие:

а) методы *самонаблюдения*, которые в большинстве случаев служат первой ступенью процесса изменения;

б) методы *контроля стимулов*, при которых пациент может сам регулировать свое поведение — путем специальной организации физического или социального окружения соответствующие, направленные на цель способы поведения становятся более или менее вероятными;

в) методы *контроля последствий*, при которых человек может самостоятельно регулировать вероятность проявления определенного поведения путем самоподкрепления, самонаказания или вступления в особые контакты.

Различные методы самоконтроля заняли прочное место среди методов поведенческой терапии. Это подтверждается также тем фактом, что детально сравнить их эффективность очень трудно, потому что ясное разделение отдельных стратегий вряд ли возможно. Отдельные методы во многих отношениях обладают большой значимостью:

- методы самоконтроля решающим образом способствуют транспарентности терапевтических процедур;
- методы самоконтроля можно использовать для вмешательств при проблемах очень личного (интимного) характера;
- методы самоконтроля, с одной стороны, служат эффективным средством в области первичной профилактики, с другой стороны, для профилактики рецидивов;
- стратегии самоконтроля могут применяться самим клиентом в естественных ситуациях и тем самым вносят важный вклад в эффективность терапевтических методов, служат на пользу пациентов и общества.

2.4.2. Когнитивная терапия Бека (A. T. Beck)

В представлении Бека (Beck, 1976), причину депрессивных расстройств следует видеть прежде всего в расстройстве паттернов когнитивной переработки. Депрессивный больной неправильно перерабатывает важные впечатления. Решающими являются его представления о самом себе, о своем окружении и своем будущем (соответствует когнитивной триаде). Различные ошибки мышления Бек (Beck, 1976; ср.: Beck, 1979) относит к разным категориям (например, избирательное абстрагирование, произвольные умозаключения, чрезмерные обобщения и т. д.). Однако Бек (Beck, 1976) подчеркивает, что диагностика существующего у пациента проблемного образа мышления может проводиться только на основе индивидуального анализа.

Вмешательство проводится на нескольких уровнях, что имеет целью наглядно продемонстрировать пациенту ошибки в его восприятии и соответствующих умозаключениях для их последующего изменения. Таким образом, анализ и выявление проблемного образа мышления — это только один шаг к тому, чтобы приучить пациента к более реалистичному взгляду на свой мир. Для убеждения пациента Бек обращается к детальному использованию конкретного жизненного опыта, без чего когнитивное переструктурирование вряд ли может быть успешным (например, поручение выполнять небольшие задачи, благодаря чему пациент приобретает опыт в том, что он в состоянии формировать и изменять свой окружающий мир).

За прошедшее десятилетие метод Бека вызвал к жизни множество эмпирических исследований, которые подчеркивают его пригодность. Представители когнитивной терапии Бека продолжают пропагандировать структурированное применение метода при других психических расстройствах помимо депрессивной проблематики (см.: Beck, Emery, Greenberg, 1985). Когнитивная терапия получила особенно широкое применение при расстройствах личности, которым в прошедшие годы уделялось большое внимание (см.: Beck, Freeman, Associates, 1993; Fiedler, 1995; Schmitz, Fydrich, Limbacher, 1996). Здесь речь идет не столько об изменении конкретных способов поведения, сколько о модификации основных паттернов мышления и интеракции.

2.4.3. Рационально-эмоциональная терапия Эллиса (A. Ellis)

Подобно Беку, Эллис (Ellis, 1962) разработал свою *рационально-эмоциональную терапию* (Rational Emotive Therapie = RET) из-за неудовлетворенности психоаналитическими моделями лечения эмоциональных проблем. Главная гипотеза Эллиса свидетельствует, что к нашим эмоциональным или поведенческим последствиям (consequences = C) ведут не столько конкретные активирующие события (activating events = A), сколько система «убеждений» (beliefs = B), которая определяет наше мышление и действия.

Эллис (1984) пробовал выявить ряд ошибок мышления в «системе убеждений»; однако перечень возможных иррациональных «убеждений» он считает, в принципе, безграничным. В терапевтическом отношении в задачу терапевта входит продемонстрировать клиенту эту иррациональность мышления путем *рациональной дискуссии* и таким образом способствовать изменению его проблематики. Эмпирические исследования эффективности RET при различных расстройствах показали весьма обнадеживающие результаты. Однако основные теоретические допущения Эллиса подвергаются массированной критике с разных сторон; это касается прежде всего понятия рациональности, а также предложенного Эллисом директивного стиля обучения (ср. также дискуссию об этом: Haaga, Davison, 1986).

2.4.4. Тренинг решения проблем

Особенно хорошо разработаны тренинги по разрешению проблем при психических расстройствах (D'Zurilla, Goldfried, 1971; D'Zurilla, Nezu, 1982). Авторы обращаются к данным, согласно которым пациенты с психиатрическими расстройствами обнаруживали пониженную способность к решению когнитивных и межличностных проблем. При этом возникала возможность прибегнуть к известным из общей и когнитивной психологии (напр.: Newell,

Simon, 1972) рассуждениям, которые подробно рассматривают элементы эффективного решения проблем. Тренинг отдельных этапов решения проблемы [1) общая ориентация, 2) описание проблемы, 3) разработка альтернатив, 4) принятие решения, 5) оценка] должен не только помочь клиенту выработать или изменить различные способы поведения, но и научить его различным стратегиям, применимым для разрешения широкого диапазона проблем.

В настоящее время модели решения проблем — как в качестве элементов терапевтической программы, так и в значении метамодели терапевтического процесса — принадлежат к стандартному репертуару процедур поведенческой терапии (ср. по этому вопросу: Kanfer, Busemeyer, 1982; Schmelzer, 1983). Однако правомерность переноса модели решения проблем на эмоциональные и психические проблемы подвергается критике на том основании, что психические расстройства не поддаются анализу, аналогичному при академических проблемах. Применение тренинга решения проблем оправдывает себя в различных областях: как элемент терапии при различных расстройствах, особенно при межличностных проблемах (делинквентность, социальная неуверенность), а также при зависимостях (см.: Shure, Spivack, 1978). Таким образом, оценка тренинга решения проблем показывает его высокую эффективность (см.: D'Zurilla, 1988; Nezu, Nezu, 1989).

2.4.5. Тренинг самоинструктирования и сопротивления стрессу

Оба метода были разработаны в начале 1970-х годов Мейхенбаумом (Meichenbaum, Goodman, 1971; Meichenbaum, 1977). При *тренировке самоинструктирования* контроль над действиями человека должна брать на себя (поэтапно) его речь [язык]. Мейхенбаум ссылается при этом на психологию развития, согласно которой у маленьких детей речь имеет функцию регулятора поведения. В ходе развития такие самоинструкции интернализуются и действуют как «скрытый» регулятор поведения. В терапевтическом отношении эти рассуждения используются в той мере, насколько при выполнении сложных задач прибегают к речи как к поддерживающему элементу (например, техника «стой-думай-иди» (Stop-Think-Go-Technik) для импульсивных детей, ср.: Camp, Bash, 1981).

Обучение пациента тренингу самоинструктирования создает у него чувство личного контроля, которое имеет большое значение для преодоления проблемных ситуаций, потому что пациент при помощи собственной речи («внутренний монолог») получает некоторый контроль над различными способами поведения и ситуациями (см. об этом также данные исследования атрибуции, ср.: Försterling, 1986).

Тренинг сопротивления стрессу (Stress Inoculation Training, SIT) (Meichenbaum, 2003) представляет собой терапевтическую стратегию для преодоления неприятных стрессовых ситуаций. Мейхенбаум использует так называемую двухфакторную теорию эмоций Шахтера (Schachter, Singer, 1962). Согласно ей при эмоциях можно различить, с одной стороны, компонент неспецифического физиологического возбуждения, а с другой — компонент когнитивной оценки. Эта модель эмоций ни в коем случае не считается бесспорной (ср. по этому вопросу: Reisenzein, 1983), но для клинической психологии она оказывается эвристически исключительно плодотворной.

Мейхенбаум (2003) предлагает трехфазное обучение пациентов релевантным для решения задач процессам:

1) *фаза обучения*, в которой проводится анализ проблемы, а также пациент знакомится с когнитивным подходом поведенческой терапии к эмоциям и возможностям совладания с ними;
2) *фаза упражнений*, в которой пациент учится нейтрализовать стрессор в терапевтической ситуации; при этом пациент должен различать разные уровни конфронтации со стрессором и тренироваться в самовербализации для разрешения ситуации;
3) *фаза применения*, в которой пациент в повседневной жизни подвергает себя конкретным стрессовым ситуациям и опробует изученные стратегии преодоления (самовербализацию).

SIT и другие методы преодоления стресса имеют большое значение (ср.: Lazarus, Folkman, 1984) для поведенческой медицины (ср. по этому вопросу: Miltner, Birbaumer, Gerber, 1986; Ehlert, 2003). Совладание с неизбежными стрессорами (например, предстоящие операции, хронические боли) представляет важную область работы в междисциплинарном сотрудничестве медиков и психологов. При обучении тренингу сопротивления стрессу (ср.: Meichenbaum, 2003) и другим навыкам преодоления в рамках поведенческой медицины при всем значении когнитивных методов не следует терять из виду, что такие методы вмешательства предусматривают исключительно тонкий анализ

потребностей пациента и имеющихся возможностей совладания со стрессом. Стратегии преодоления стресса являются особенно важными и эффективными в терапии посттравматических стрессовых расстройств. Именно в этом случае стресс больше не поддается прямому изменению, но индивид может обучаться адекватному преодолению стресса (см. об этом, в частности: Bryant, Harvey, 2000; Harvey, Bryant, 2002).

3. Уровни вмешательств

Применение поведенческой терапии ни в коем случае не ограничивается индивидуальным лечением. Напротив, из одного последовательного функционального анализа (ср.: Holland, 1978) следует, что могут быть выявлены независимые переменные, которые нуждаются в изменении. Это относится, например, к семейному вмешательству при нарушениях пищевого поведения, терапии партнеров при функциональных половых расстройствах или общественно-политическим вмешательствам при алкоголизме.

Именно при рассмотрении различных уровней вмешательства следует учитывать, что поведенческая терапия понимается не только как эффективный метод для устранения неадекватных или патологических паттернов поведения. Цель вмешательства может состоять в признании, а не только в изменении проблемы (см.: Hayes, Strosahl, Wilson, 1999; Hayes, Follette, Linehan, 2003).

Поведенческая терапия также предоставляет стратегии для оптимизации собственной жизни в плане хорошего самочувствия (внимательность, заботливость; см.: Kabat-Zinn, Kabat-Zinn, 1997; McCarthy, McCarthy, 2003; Nezu, Nezu, 2003; Segal, Williams, Teasdale, 2002). Кроме того (Kanfer, Saslow, 1965), она учитывает принцип ориентации на ресурсы в связи с их релевантностью теме вмешательства (см.: Grawe, 1998).

3.1. Поведенческая терапия в группах

Понятие «групповая терапия» характеризует не какой-либо содержательный терапевтический подход, а лишь особый уровень вмешательства или условий.

Примеры проведения стратегий поведенческой терапии в группах обнаруживаются с самого начала ее развития. Диктовалось это в первую очередь экономическими соображениями (особенно при групповой десенсибилизации, ср.: Florin, Tunner, 1975). Другой важный аргумент касается использования группового эффекта («социальное научение») для достижения терапевтических результатов (ср.: Grawe, 1980).

Во многих этиологических представлениях относительно генеза психических расстройств в качестве детерминант рассматриваются социальные признаки. Поэтому особенно привлекает идея использовать такие социальные компоненты, как общие условия терапевтической обстановки. В группе пациенту дается возможность в сравнительно контролируемых условиях тренировать новое поведение для сложных проблемных ситуаций. Все члены группы предлагают больше стимулов для новых целей, реалистичных стандартов и жизненных корректив, чем это мог бы сделать терапевт в одиночку (см. об этом также: Fiedler, 1996).

3.2. Поведенческая терапия в социальных системах

Процедура поведенческой терапии включает в себя функциональный анализ и при необходимости изменение тех условий, которые должны рассматриваться как детерминанты проблемы (ср.: Holland, 1978). Так как психолог или специалист по поведенческой терапии обычно имеет только косвенный доступ к системам естественных условий, то вмешательство через так называемых *медиаторов* [посредников] имеет большое значение.

Модель косвенного вмешательства в естественном окружении — обозначаемая как «модель медиаторов» (Tharp, Wetzel, 1975), — в принципе, может иметь отношение к различным социальным системам: к терапии пар, детей, в семьях или в других социальных группах. Принцип этой модели состоит в том, что терапевтическую функцию берет на себя не профессионал (психолог, специалист по поведенческой терапии), а в основном одно или несколько лиц из естественного окружения. Это можно пояснить с помощью рис. 4 (Tharp und Wetzel, 1975).

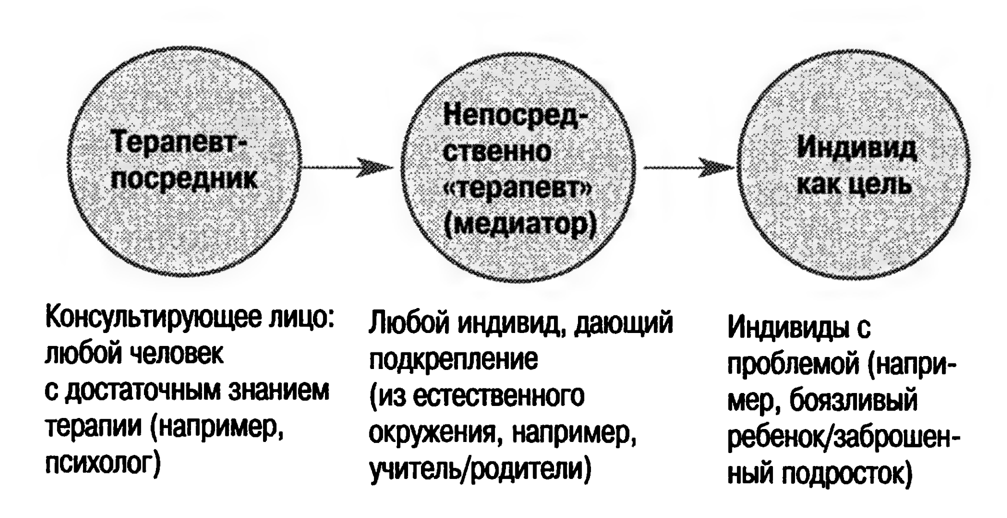


Рис. 4. Модель медиаторов (Tharp, Wetzel, 1975)

Вероятно, решающее преимущество вмешательства в данном социальном поле заключается в попытке изменения проблемных условий лицами, которые также могут контролировать эти условия. Во многих случаях применение модели медиаторов требует вначале обучения/тренировки под руководством профессионала и изменения поведения лиц из этого социального поля. Когда это удается осуществить, то вмешательства в естественном окружении создают благоприятную предпосылку для стабилизации терапевтического изменения (см. об этом также: Perrez, Büchel, Ischi, Parry, Thommen, 1985).

3.3. Методы коммунальной [общинной] психологии

Эти методы, в принципе, можно отнести к движению за психическое здоровье начала XX века. В поведенческой терапии принципами коммунальной психологической ориентации (ср.: Keupp, 1978; Heyden, 1986) считаются следующие признаки:

1) *близость к общине*, т. е. проблемы анализируются и при необходимости подвергаются лечению в сфере их возникновения и сохранения;
2) *амбулаторная помощь* означает отказ от мыслей о пассивном обслуживании; решающим при этом является побуждение пациентов к эффективной самопомощи;
3) *профилактическая ориентация* — этиологический анализ человеческих проблем требует конкретных мер для предотвращения психических расстройств на различных уровнях;
4) на первом плане должны стоять *потребности* пациентов, а не профессиональная перспектива.

Коммунальную психологию, ориентированную на поведенческую терапию, не следует понимать как «новый» терапевтический подход, скорее это еще одна перспектива для решения психических проблем. При этом очень хорошо понятна сложность предстоящих задач, поэтому не следует преувеличивать надежды на быстрое и эффективное разрешение многих проблем в области психических расстройств.

3.4. Области применения на уровне общества

В области клинического вмешательства, воспитания и реабилитации методы поведенческой терапии имеют определенную традицию, поэтому применение преимущественно оперантных принципов для изменения общественных и экологически релевантных условий человеческого поведения так же естественно, как и в более узкой области психических расстройств. Интересно, что такие области применения попадают в наше поле зрения именно тогда, когда они приобретают особую общественную значимость, например окружающая среда и экология (см.: Twardosz, 1984; Martens, Witt, 1988).

Важными областями применения являются: изменение отношения людей к отходам, готовность к их рециклингу, как можно более экономное использование энергии, а также побуждение к пользованию общественным транспортом (ср.: Kazlin, 1977).

Иллюстрацией этого является исследование, в котором авторы сформировали в ряде домохозяйств две основные группы с целью экономии электрической энергии (Winett, Nietzel, 1975). В сравнении с исходными условиями домохозяйствам за четыре недели удалось добиться заметной экономии энергии, когда дополнительно к информации им пообещали денежное стимулирование за соблюдение направленного на цель поведения. Эффект сохранялся еще две недели после завершения исследования, но исчез через восемь недель. Даже такое незначительное исследование показывает возможные последствия применения психологических принципов к социально значимым областям и связанным с ними этическим проблемам. Изменение человеческого поведения — пусть даже для достижения очень высоких и социально одобренных целей — означает вмешательство в социальную систему, поэтому нужно ясно представлять его последствия. Упомянутые вмешательства в социальные системы также характеризуются тем, что разные подгруппы человеческого общества преследуют абсолютно противоположные цели. Явная экономия горючего или последовательное пользование общественным транспортом могут иметь последствия, которые связаны с серьезными проблемами (безработица на бензозаправочных станциях и в авторемонтных мастерских и т. д.). Таким образом, реализация соответствующих целей в значительной степени зависит от учета социальных и финансовых затрат.

Целый ряд различных болезней — особенно хронических расстройств — также наглядно демонстрирует нам, что своим поведением мы способствуем развитию этих расстройств. Например, в случае коронарной болезни сердца нашими пи-

щевыми привычками и нашим образом жизни мы создаем особый риск заболевания. Эти немногие примеры применения поведенческой терапии на уровне общества поясняют, что подобный психологический анализ и вмешательство вполне в наших силах. Однако осознание и последовательное проведение таких стратегий меньше зависит от психологических точек зрения, а больше — от социального признания общественно-значимых целей.

4. Эффективность

Метааналитические исследования по сравнению различных методов терапии, проведенные Граве (Grawe, 1992; см.: Grawe, Donati, Bernauer, 1994), документируют впечатляющую действенность поведенческой терапии и оставляют за ней ведущее место в психотерапевтическом обслуживании: «Таким образом, применение поведенческой терапии в клинической практике может опираться на широкий спектр методов терапии с доказанной эффективностью. Поэтому поведенческая терапия может утверждать с заметным отрывом от других форм терапии, что ее действенность в достаточной степени была доказана и она может играть видную роль в психотерапевтическом обслуживании» (Grawe, 1992, с. 139).

Какую значимость приобрел вопрос эмпирической валидизации психотерапии, видно также из растущего количества материалов на эту тему в соответствующих публикациях (ср.: Grawe, 1998; Grawe, Donati, Bernauer, 1994; Hollon, 1996; Jacobson, Christensen, 1996; Sanderson, Woody, 1995; Vandenbos, 1996).

По теме эффективности сегодня различаются разные уровни, а именно:

- действенность (efficacy), т. е. эффективность способа в оптимальных условиях (например, в рамках рандомизированных исследований);
- эффективность (effectiveness), т. е. действенность применения способа в условиях [клинического] обслуживания;
- результативность (efficiency), т. е. затраты данного способа для достижения особого [частного] результата.

Так как методы поведенческой терапии с успехом применяются практически при всех клинически значимых расстройствах, то детальное перечисление различных возможностей вмешательств, включая их оценку, в рамках данной общей главы невозможно (см.: Chambless, Hollon, 1998; Roth, Fonagy, 1996; Nathan, Gorman, 1998).

Американская психологическая ассоциация (APA) по инициативе Д. Барлоу (D. Barlow) поручила группе исследователей терапии составить список «эмпирически валидизированных способов лечения». С учетом строгих критериев оценки эффективности можно рассматривать как стратегии с особой валидностью следующие способы терапии (см. по этому вопросу: Chambless, Hollon, 1998):

- тренинг конфронтации при агорафобии;
- конфронтация и предотвращение реакции при навязчивых состояниях;
- когнитивно-бихевиоральная терапия при панических расстройствах;
- когнитивная терапия при депрессии;
- межличностная терапия при нервной булимии;
- модификация поведения при энурезе;
- программа жетонной системы.

Хороший обзор терапевтических методов и общих условий, а также различных вариантов вмешательств при отдельных расстройствах и их оценку предлагает изданный двухтомный «Учебник поведенческой терапии» (Margraf, «Lehrbruch der Verhaltenstherapie», 2000).

В качестве иллюстрации приводится пример, который можно считать характерным исследованием для подтверждения сравнительной эффективности поведенческой терапии. Специалисты (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson, Kraemer, 2000) сравнивали в многоцентровом исследовании эффективность когнитивно-поведенческой терапии с межличностной терапией при нервной булимии (вставка 1).

5. Объяснение эффективности

С научно-теоретической точки зрения описание терапевтических методов является их представлением на уровне технологии. Технология включает в себя меры для более эффективного достижения цели. Поэтому решающим критерием оценки служит не истина (как в теориях), но эффективность и результативность (см.: Buchkremer, Kingberg, 2001; ср. гл. 2).

Если мы полагаем, что методы поведенческой терапии доступны эмпирической проверке, то автоматически возникает вопрос о том, как и почему эти методы действуют или какие элементы

Вставка 1

Сравнительное исследование эффективности когнитивно-поведенческой терапии и межличностной психотерапии при нервной булимии (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson, Kraemer, 2000)

Постановка задач

Исследования эффективности когнитивно-поведенческой терапии (CBT) в сравнении с межличностной психотерапией (IPT) до сих пор показывали неоднозначные результаты. Поэтому в крупномасштабном многоцентровом исследовании был поставлен вопрос, какие дифференцированные эффекты показывают при нервной булимии эти методы психологической терапии?

План исследования

Исследование на 220 пациентах-женщинах с диагнозом нервная булимия по DSM-III-R (выборка из 339 пациентов), два лечебных центра, в каждом по 110 пациенток.

Рандомизация: в обоих случаях половина пациенток получала CBT или IPT.

Возраст: в среднем 28 лет; длительность расстройства около 10 лет; BMI 23.

Проведение в амбулаторных условиях, в обоих случаях по 4 психотерапевта для каждой формы лечения.

Обеспечение качества лечения с помощью выборочных видеозаписей и контроля качества в независимом центре (Оксфордский университет, C. G. Fairburn).

Содержание лечения

CBT: консультации по питанию, когнитивные стратегии, тренировка поведения, стратегии сохранения [результатов].

IPT: анализ межличностного контекста, изменение отношений, стратегии генерализации.

Продолжительность: по 19 сеансов в течение 20 недель.

Обработка данных

Анализ намерения лечиться как строжайший методический критерий.

Анализ количества случаев отказа от лечения: (CBT – 28%; IPT – 24%).

Оценка результатов в конце лечения и при сборе катамнеза (follow-up = FU) через один год.

Результаты

Критерии	CBT	IPT
Полное выздоровление	29%	6%
Ремиссия	84%	28%
Pt. в пределах нормы	41%	27%
При окончании лечения улучшение		
Улучшение в катамнезе (FU)	45%	8%
	40%	27%

Обсуждение

Исследование имеет ряд особых качественных признаков:

достаточная статистическая значимость;

проведение с использованием руководства по лечению;

точный мониторинг условий лечения;

контроль качества лечения;

оба лечебных центра имели достаточный опыт в соответствующих исследованиях.

CBT дает быстрые, специфические и стабильные эффекты, которые, однако, в период катамнеза уменьшаются.

IPT дает непрерывное улучшение (в катамнезе нет значимого различия с CBT).

«Результаты этого исследования демонстрируют, что когнитивно-поведенческая терапия значительно быстрее, чем IPT, устраняет первичные симптомы нервной булимии. Это показывает, что CBT следует рассматривать как предпочтительный вид психотерапевтического лечения нервной булимии» (Agras et al., 2000, с. 465).

программы комплексной терапии можно считать ответственными за осуществление изменений, т. е. вопрос о действующих факторах.

Теоретические обоснования терапевтических процессов должны давать объяснения человеческому поведению и его изменениям с течением времени, т. е. в каждом случае принимать во внимание *компоненты научения* (см.: Spitzer, 2002). Поведенческая терапия имеет то преимущество, что изначально она возникла из применения теорий научения и обнаруживает многочисленные содержательные связи с другими дисциплинами психологии, а также со смежными дисциплинами (например, исследование процессов познания в общей психологии, теории атрибуции в социальной психологии, психология развития, психофизиология, теории эволюции, биохимия, неврология и т. д.; см. по этому вопросу: O'Donohue, Kransner, 1995). Близость поведенческой терапии к научной психологии выражается также в том, что некоторые из методов уже по названиям указывают на эмпирически проверенные теории, которые стимулировали их развитие (например, научение по модели), даже если сегодня связь базисных теорий и технологии рассматривается более дифференцированно (ср. гл. 2.2).

В исследовании терапии на технологическом уровне различают неспецифические или общие для разных методов (например, стратегии ведения беседы, ролевого структурирования и т. д.) и специфические (например, отдельные методы или техники) действующие факторы (ср. гл. 18.1). На практике на вопрос, что характеризует один фактор как «специфический», а другой — как «неспецифический», ни в коем случае нельзя ответить однозначно. Чтобы приблизиться к ответу, в каждом случае — помимо описания самого фактора — должны привлекаться точки зрения о его действиях и теоретических предпосылках. Однако эта эмпирическая и теоретическая интеграция отдельных действующих факторов в значительной мере делает относительным — по крайней мере для поведенческой терапии — различие специфических и неспецифических механизмов. При объяснении отдельных этапов терапевтической процедуры со ссылкой на *психологические* представления о модели нельзя претендовать ни на полноту и оригинальность объяснения, ни на окончательность обоснования.

18.5. Область вмешательства — культура: транскультурно ориентированная психотерапия

Рено Ван Квекельберг

1. Введение

Поскольку психотерапия как профессионализированная медицинская наука возникла в евроамериканских странах, то требование (Triandis, 1996) о ее существенном обновлении и адаптации к лечению пациентов из других культур представляется совершенно оправданным. Сильный акцент европейцев на индивидуальном планировании и контроле жизни, их особое внимание к интроспективной рефлексии, личной ответственности или партнерскому стилю коммуникации могут стать проблемой для пациентов, происходящих из регионов с сильными незападными традициями и ориентацией. Это в значительной мере относится к основным современным терапевтическим подходам (например, психодинамическому, когнитивно-поведенческому, экзистенциально-гуманистическому, системно-коммуникативному или эклектическому направлениям психотерапии).

Открытие современной евроамериканской психотерапии для пациентов из отличающихся культурных кругов может определенно способствовать обоснованному освещению культурных предпосылок современной научной психотерапии. Многочисленные обусловленные западной культурой, но неподтвержденные допущения о коммуникации терапевта и пациента, как, например «партнерская, нерелигиозная, ориентированная на цель и работу», при систематическом общении с пациентами из незападных культурных кругов могут стать более осознанными, чем до этого. В свою очередь, это может дать импульс к нововведениям и обогащению классических, ориентированных на Запад форм психотерапии. Например, позиции ожидания у пациентов и психотерапевтов в рамках западной культуры с помощью систематического фокусирования на культурных аспектах и факторах влияния могут восприниматься более дифференцированно и обрабатываться более эффективно, чем в формах психотерапии, которые это не рассматривают и тем более не продумывают последовательно.

Возрастающая «интернациональная», а также «транскультурная» миграция предъявляет новые требования к клиническому консультированию и психотерапии. В США консультирование и психотерапия этнических меньшинств (например, афроамериканцев, испаноамериканцев, индейцев) уже давно стали темой исследований и обучения (ср., напр.: 1-е изд. Sue, Sue. «Counseling the culturally different» («Консультирование представителей других культур»), 1981). Имеется несколько учебников и руководств по специальным темам, например «Психотерапия ультраортодоксальных иудеев» (Rabinowitz, 2000) или «Диагностика и терапия мигрантов из Азии в США» (Lee, 1997).

Быстрое развитие общепринятых стандартов все чаще включает транскультурную компетентность общения с многочисленными семьями мигрантов из Северной Африки (например, Алжир, Марокко), со Среднего Востока (например, Турция, Иран), Дальнего Востока (например, Индия, Пакистан, Юго-Восточная Азия), а также с беженцами со всех континентов. Если исходить из того, что каждая коммуникация в психотерапии «фильтруется» через мировоззрения пациентов и терапевтов, то неизбежно приходится рассматривать мультикультурный аспект психотерапевтических отношений как первоочередную и серьезную тему.

Наряду с необходимой адаптацией или совсем новаторскими подходами (ср.: Tseng, Streltzer, 2001) все чаще осуществляются транскультурные программы тренинга для психотерапевтов. Помимо сенсибилизации к основным культурным цен-

ностям и мнениям пациента, а также знания разнообразных культурных условий и факторов развития стресса в такой тренинг входит изучение навыков эффективной коммуникации с пациентами из различных культурных кругов. Таблица 1 содержит некоторые рекомендации для психотерапевтической работы с такими пациентами. Сюда относится также углубленное рассмотрение общих для разных культур метамоделей психотерапии, таких как «символическое лечение» (van Quekelberghe, 1991) или «культуральный целитель» (Frank, 1987).

2. Этнопсихотерапия

Этнопсихотерапия (Dittrich, Scharfetter, 1987) прежде всего исследует традиционные модели психических расстройств и основывающиеся на них методы лечения. Во многих областях Африки, Азии и Латинской Америки все еще преобладают традиционные методы лечения. Оказалось, что появление современной медицины и психотерапии не приводит к немедленному вытеснению древних методов. Шаманские способы лечения — во всяком случае, в сфере психической и психосоматической патологии — часто представляются людям, живущим в традиционных культурах, превосходящими современную психотерапию. По сравнению с современной психотерапией в традиционных приемах лечения подчеркивается ряд аспектов, которые могут сделать понятным, почему пациенты охотно прибегают к традиционным методам лечения:

- интегрированный, глубинно-экологический взгляд на человека и его страдание;
- предпочтение целостных методов, которые затрагивают человека в различных сферах, например телесная, семейная, социальная, религиозная сферы;
- учет различных измененных состояний сознания;
- вовлечение семьи и сообщества во все фазы лечения;
- целенаправленное создание и вовлечение интенсивных эмоций, например в значении катарсиса, регрессии или «наводнения» раздражителями с воздействием на поведение;
- активное использование культурных символов, мифов, архетипов и метафор;
- проведение лечения большей частью в форме всеобъемлющих и захватывающих ритуалов или церемоний.

Хотя так называемый «дуализм», т. е. сосуществование современных «западных» форм терапии и традиционных лечебных приемов в одном и том же обществе, широко распространен, но существуют особенно креативные формы синергии, как, например, при «системе двойственного обслуживания», в которых современные и традиционные

Таблица 1

Указания по вопросам культурно-сенситивной коммуникации терапевт—пациент (дополнительная специальная литература: Heise, 1999; Petersen et al., 2002)

1. Собирать информацию о (суб)культурном и общественно-историческом окружении пациента. Например, при работе с пациентом из Индии следует получать информацию об этнической группировке (общественное положение — например, кастовая принадлежность, религиозная традиция, роль, связанная с полом, семейные структуры — например, положение среди братьев и сестер, господствующие племенные нормы — и т. д.). В большинстве случаев попытка терапевта ближе познакомиться с культурой пациента уже способствует укреплению доверия и терапевтической связи
2. Пациент всегда должен восприниматься как участник и представитель своего культурного окружения. К этому окружению могут принадлежать, например, члены семьи, родовые старейшины, религиозные наставники. Западная концепция отграниченной диадной связи пациент—терапевт должна определяться и применяться особенно гибко
3. Все основные, иногда само собой разумеющиеся аспекты психотерапевтических отношений, такие как прикосновение, визуальный контакт, вербальная или невербальная коммуникация, следует продумывать с учетом культурных особенностей пациента. При необходимости терапевт может попросить совета у доверенного лица из культурного окружения пациента
4. Применяемая форма терапии должна быть доступна модификации в различных отношениях, например степень активности терапевта, определение возможных целей терапии, адаптация определенных лечебных методов, модификация методов оценки
5. Терапевт должен фокусироваться на возможном культурно-обусловленном воздействии на отношения пациент—терапевт. Особенно важно для психотерапевта осознание и критическое осмысление собственных представлений и ожиданий в отношении культурных влияний. Так, например, у пациентов из традиционных культур «дружественно-свободный характер интеракций» современных терапевтов может считаться несоблюдением дистанции или по меньшей мере контрпродуктивным

виды терапии не только связаны друг с другом, но даже в значительной степени интегрированы (LaFromboise, 1995).

В заключение можно назвать еще такие целостные лечебные модели, как традиционная китайская медицина (ТСМ) или индийская аюрведическая медицина. В сфере лечения психосоматических расстройств такие «психофизиологические» формы терапии приобретают все большую популярность в мире. В настоящее время в Европе и Северной Америке существуют центры и учебные заведения ТСМ (см.: Heise, 1996).

3. Культурно-центрированная психотерапия

Мультикультурное развитие современных обществ ведет к тому, что возникают новые синкретические формы терапии. В Латинской Америке сегодня существуют многочисленные методы лечения, которые уже невозможно точно причислить либо к современной терапии, либо к местному, туземному методу лечения (ср., напр.: Caroso, Rodrigues, Almeida-Filho, Corin, Bibeau, 1998). Новые культурно-центрированные формы психотерапии возникают и в других частях света: в Азии (Heise, 1998), Африке (Peltzer, 1996) и на Западе (Andritzky, 1997).

Например, в Японии существуют культурно-центрированные формы терапии, которые до сегодняшнего дня мало принимались во внимание в международной специальной литературе. Наибольшей международной известностью пользуются формы терапии Найкан (Naikan) и Морита (Morita).

Основоположником терапии Найкан считается Инобу Йошимито (Inobu Yoshimito), который при своей работе с трудновоспитуемыми подростками пришел к идее применять практические упражнения буддийской традиции Йодо-Шинзу (Yodo-Shinzu) для контроля поведения. Терапия Найкан фокусируется на преодолении индивидуального эгоцентрического образа жизни в пользу ориентированных на сообщество переживаний и действий. Сосредоточенное децентрирование с осознанием неблагодарного поведения в прошлом соответствует японским синтоистским и буддистским традиционным ценностям (см.: Krech, 2002). При посредстве Рейнольдса (Reynolds, 1980) и Уолша (Walsh, 1989) Найкан-терапия приобрела международную известность. Сегодня в Австралии и США есть несколько клиник, которые предлагают Найкан-терапию для японских иммигрантов, а также для заинтересованных неяпонцев.

Морита-терапия была создана японским психиатром Шомо Морита (Shomo Morita). Так как он в 1920 году установил контакт с немецкоязычными психиатрами и психоаналитиками, то здесь влияния западной психотерапии заметны больше, чем в Найкан-терапии, что может объяснить широкое международное признание этой формы терапии. Морита сумел объединить западные элементы (например, рационально-суггестивные методы) со своими заимствованиями из японской дзен-буддистской традиции (например, упражнения на концентрацию). Первоначально задуманная как стационарная, Морита-терапия после его смерти (1932) была заново воссоздана и получила развитие как амбулаторная форма терапии.

Область применения, которая вначале была сфокусирована прежде всего на тревожных расстройствах, значительно расширилась, включив в себя, например, расстройства адаптации и расстройства личности (ср.: Tamai, Takeishi, 1991). Журнал на английском языке «Международный бюллетень Морита-терапии» («International Bulletin of Morita Therapy») с 1988 г. информирует о дальнейшем развитии и эмпирическом контроле этой «японско-международной» психотерапии.

Индейские ритуалы «Танец солнца» и «Потогонная хижина» в сочетании с современной психотерапией находят все больше применения при лечении зависимых от алкоголя и делинквентных индейцев (см.: Jilek, 2000).

Возрождение традиционных культур, происходящее не только у индейцев, но и во всем мире, привело к созданию новых результативных культурно-центрированных программ профилактики и реабилитации, прежде всего в области наркотической зависимости.

В заключение нужно указать на транскультурный вклад и креативный опыт интеграции музыкальной, танцевальной терапии и арттерапии, применяемых скорее в редких случаях.

Было показано (Hörmann, 2000), насколько разносторонними и продуктивными могут быть сочетания современных музыкальной, танцевальной терапии и арттерапии с туземными способами лечения, которые с давних пор используются в лечебных ритуалах.

Например, было продемонстрировано (Won, 2000), как некоторые элементы шаманской корейской танцтерапии могут быть с пользой интегрированы в лечение депрессивных больных. То же самое показывают другие исследования (Sekeles, 2000; David, 2000) в отношении африканских танцевальных ритуалов. Кроме того, напоминается (Tucek,

2002) о вековой традиции арабской музыкальной терапии и впечатляюще доказываются возможности ее действия в сфере клинико-психологической реабилитации.

В то время как было проведено несколько эмпирических сравнительных исследований японских способов терапии (прежде всего — Морита-терапии), в других областях культурно-центрированной психотерапии потребуются многие исследования для того, чтобы получить экспериментальное подтверждение эффективности отдельных форм терапии, не говоря уже об эффективности их компонентов. Одна, отчасти уже осуществленная, возможность (например, при диалектико-бихевиоральном методе Линехана) состоит в том, чтобы обогатить признанные способы, например когнитивно-поведенческую терапию, отдельными компонентами культурно-центрированной терапии (медитация, музыка и т. д.) и затем экспериментально исследовать эффективность таких расширенных программ терапии в сравнении с «классическим предложением».

3.1. Мультикультурное консультирование и психотерапия

Тематика теории и практики «мультикультурного консультирования и психотерапии» приобретает международный резонанс. Продолжительное время выходят международные журналы, например «Журнал мультикультурного консультирования и развития» («Journal of Multicultural Counseling and Development») или «Культурное разнообразие и психология этнического меньшинства» («Cultural Diversity and Ethic Minority Psychology»), которые профессионально фокусируются на мультикультурном консультировании. В теоретическом плане также появляются новые мультикультурные лечебные модели, которые подвергаются эмпирической перепроверке (напр.: Sue, Ivey, Pedersen, 1996; Hanna, Remak, Chi-Ying Chung, 1999). Это точно указывает на то, что отмеченная (Draguns, 2002) опасность культурного сужения психотерапии может быть устранена.

Исследования снова и снова фокусируются на приемлемой адаптации форм терапии, ориентированных на Запад, к потребностям этнических меньшинств в промышленно развитых странах (см.: Aponte, Rivers, Wohl, 1995, где последовательно рассматриваются проблемы адаптации консультирования и психотерапии к пациентам различной этнической принадлежности). В то время как одни исследователи (Tanaka-Matsumi, Higginbotham, 1994) предлагают культурно релевантные модификации для когнитивно-поведенческой терапии, другие (Vasquez, Han, 1995) сосредоточены на культурной адаптации групповой и семейной терапии.

Кроме этого, разрабатываются специальные консультативные и лечебные модели для жителей США испанского происхождения, пуэрториканцев, афроамериканцев, американцев азиатского происхождения и индейцев Северной Америки (ср., напр.: Pedersen, Draguns, Lonner, Trimble, 2002). Специфические лечебные методы были также разработаны для таких групп, как беженцы или религиозные группировки, например для буддистов (Yeung, Lee, 1997), индуистов, ультраортодоксальных иудеев (Rabinowitz, 2000) или полиэтнических групп (Matsukawa, 2001).

Мультикультурная компетентность психотерапевтов в будущем должна рассматриваться в числе основных навыков. Некоторые психотерапевтические учреждения повышения квалификации уже начали включать в свои учебные программы методы культуральной клинической психологии (ККР) и транскультурной психиатрии.

3.2. Исследования культурно-центрированных вмешательств на примере бикультурных мигрантских супружеских пар

В учебнике «Транскультурная психотерапия» (Heise, 1998) сообщается (Papakirillou-Papaterpou, с. 121–126) о рациональных преобразованиях когнитивно-поведенческой терапии и системной терапии для применения в «терапии для мигрантов».

Приводимый здесь сокращенный пример вмешательства (вставка 1) касается сферы лечения бикультурных пар или семей. Он ясно демонстрирует, что культуральная адаптация системной и когнитивно-поведенческой терапии в этой области может привести к новым, эффективным стратегиям вмешательства.

Даже если психотерапия при лечении бикультурных пар быстро показывает свои ограничения в связи с различиями культурных реалий, это все же ясно показывает, что имеет смысл интегрировать различные культуры в условия семейного быта. Как четко видно из приведенного случая, при культурно-центрированных методах терапии следует гибко и креативно вовлекать в планирование и стратегию вмешательства контекст миграции, возникшие в связи с этим частные семейные структуры, культурно-обусловленные, иногда очень разли-

Вставка 1

Клинический пример: бикультурная супружеская пара мигрантов

Из анамнеза

Г-н К., 40-летний сицилиец, был направлен домашним врачом к специалисту по поведенческой терапии. Его сопровождает жена, немка того же возраста. Он жалуется на депрессию, апатию и тревожное состояние. Эти супруги (санитар и социальный работник) познакомились 15 лет назад на Сицилии и благополучно там жили. В браке у них родились трое смышленых детей.

Год тому назад семья решила переехать в Германию, потому что здесь лучшие возможности для обучения детей. Вначале им удавалось все, буквально все, что они могли представить. Сравнительно быстро оба нашли себе работу.

Приблизительно через четыре или пять месяцев г-н К. заболел. Проявились первые депрессивные симптомы. При обследованиях у нескольких врачей не было установлено никаких органических причин.

Жена была в отчаянии, не понимала своего мужа и его окружение, потому что мужа нельзя было узнать.

Промежутки между депрессивными эпизодами становились у него все короче... Неизбежно начал приближаться кризис супружеской жизни...

Начало терапии

В начале лечения прорабатывались жизненная история г-на К. и совместная супружеская жизнь на Сицилии. Затем разрабатывалась матрица «социальной поддержки» (по М. Хаутцингер – М. Hautzinger).

Хотя каждое терапевтическое поощрение приносило кратковременное облегчение, все же «грустный фон настроения» оставался без изменений. Перестройка когнитивной структуры не привела к стойкому предотвращению его депрессивных реакций.

Терапевтические изменения

Во время одного «сократовского диалога» г-н К. расплакался и сказал мне, что в Германии он не чувствует себя мужчиной и не может быть мужчиной, как дома. Он был вне себя, горько плакал и рыдал. Супруга была поражена, тоже плакала и пыталась ласковыми словами убедить своего мужа, что это утверждение не соответствует действительности. Казалось, что «невралгическая» точка достигнута, и терапевт попросил жену помолчать, чтобы воспринять боль мужа.

Это была благоговейная атмосфера, в которой гордый сицилиец раскрыл свое самое чувствительное место, причем в присутствии двух женщин. Это была ситуация, в которой любой разговор когнитивного плана не имел смысла. Чувство раскола, глубокой боли и отчуждения, страха несостоятельности, утраты и негативной самооценки, а также личностный кризис были ясно выражены.

Начиная с этого момента депрессивные симптомы больше не выступали на первый план (Papakirillou-Papaterpou, 1998, с. 122–124).

Как ясно видно из этого случая, миграция представляет собой комплексный процесс обучения, который включает многие факторы, такие как печаль, страдание, тревога. Если мигранту удается критически осмыслить и преодолеть некоторые из этих факторов, то возникают широкие возможности создания нового равновесия между старой и новой идентичностью. Бикультурная идентичность пар оказывается поддающейся изучению, но сложной производной из переплетения различных ценностных систем.

чающиеся определения проблемы и бикультурные ресурсы системы.

Как следует из табл. 2, существует ряд отчасти противоположных ожиданий в отношении терапии у мигрантов и психотерапевтов. Обучение и супервизия дают психотерапевтам возможность осознавать такие зоны напряжения и применять гибкие стратегии их разрешения.

3.3. Навыки мультикультурного консультирования: эффективность, результативность и профессиональные ориентиры

Ряд учебников систематически рассматривает следующие вопросы: как можно определить, приобрести, развивать и контролировать навыки мультикультурного консультирования.

Мультикультурное консультирование в широком понимании должно учитывать такие факторы, как расовая, этническая, социальная, половая и религиозная принадлежность.

Обучение навыкам мультикультурного консультирования фокусируется как на передаче культурных знаний с их непосредственным отношением к практике, так и на критической рефлексии в отношении собственной биографической аккультурации.

Существующие тренинговые программы включают три основные ступени обучения и усовершенствования:

1) более широкое осознание релевантности культуральных перспектив для задач консультирования и психотерапии;

Таблица 2

Установки и ожидания мигрантов (из Турции) и терапевтов (модифицировано по Pfeiffer, 1995)

Установки и ожидания турецких мигрантов и терапевтов		
	пациент (мигрант)	терапевт
Удовлетворение потребности в оказании помощи	Срочная помощь специалиста	Откладывание, мобилизация собственного потенциала
Отношение к группе и самооценка	Группа как место локализации идентичности или самооценки Регулирование поведения путем приобретения авторитета в группе	Автономия, чувство собственной ответственности Внутренняя оценка
Отношения с терапевтом	Фамильярное отношение к авторитету	Деловые или личные рабочие отношения
Локализация проблем и конфликтов	Внешние факторы межличностных отношений	В собственной личности, интроспекция
Отношение к телу	Переживания и их выражение телесно центрированы	Отстраненное от тела, сдержанное

2) сообщение основных знаний по обращению с культурными аспектами консультирования и психотерапии (например, теоретические и относящиеся к конкретному случаю знания из области культуральной клинической психологии, культурно-антропологические и этнографические знания и т. д.);
3) тренировка основных и специальных транскультурных навыков.

Главная цель программ обучения и повышения квалификации, в настоящее время все еще сильно отличающихся, состоит не в замене существующих теорий и способов лечения, но заметном улучшении их результативности и качества в культурно-центрированной перспективе.

Как можно узнать из имеющейся научно-исследовательской литературы, только по вопросам методической оценки программ обучения и усовершенствования знаний в области «компетентности мультикультурного консультирования» появляется все больше эмпирических измерительных инструментов и исследований.

Так как в большинстве областей ККР только в последние годы отмечается значительное усиление исследовательской деятельности, методические подтверждения эффективности и результативности по критериям доказательной психотерапии (например, метаанализ, строгие контрольные исследования) еще не получены (это касается также и мультикультурной компетентности).

Независимо от вопроса об эффективности и результативности имеются хорошо разработанные директивы Американской психологической ассоциации (APA, Counseling Psychology, Div. 17), касающиеся психологии консультирования, которые представляют профессиональные и этические стандарты для получения навыков мультикультурного консультирования.

Рекомендуется внимательно прочитать обзор рекомендаций APA по «культурально компетентной клинической практике» (ср. по этому вопросу http://www.div17.org/mccomp.html). В нем хорошо обосновывается и со всей ясностью выражается требование мультикультурного профессионализма и культурно-центрированных этических стандартов консультирования. Поскольку имеется официальное одобрение APA, то эти рекомендации будут иметь обязывающее значение для обучения и исследований психотерапии в США и тем самым повлекут за собой доказательные исследования, которых сейчас недостаточно. Следует надеяться, что международная психология и психотерапия вскоре присоединятся к этой программе.

Глава 19
Реабилитация

Юрген Бенгель, Альмут Хелмес

1. Основы реабилитации

Спектр болезней и связанных с ними требований к медицинскому обслуживанию в прошедшие десятилетия значительно изменились. В Европе и Северной Америке хронические заболевания занимают все возрастающую долю общего спектра заболеваний. Прежде всего нужно назвать заболевания опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, а также психические болезни. Как важные факторы влияния на рост числа хронических заболеваний рассматриваются: изменение возрастного состава населения при растущей доле пожилых людей, изменения условий труда и успехи в медицинском обслуживании. Названные заболевания ответственны за значительную часть случаев нетрудоспособности и ранних выходов на пенсию. Независимо от растущей продолжительности жизни хронические болезни, а также травмы в результате несчастных случаев и врожденные дефекты влекут за собой тяжелые последствия и особые тяготы для пострадавших. Они могут нарушить способность к самообслуживанию и тем самым вызвать необходимость ухода. Они также ставят под угрозу образовательную, профессиональную и общественную интеграцию и требуют специфического обслуживания (Bengel, Koch, 2000).

Эта глава рассматривает в качестве примера реабилитационно-психологических задач случаи хронических соматических больных в системе медицинской реабилитации. Лечебно-педагогическая или специально-педагогическая психология, которая прежде всего имеет предметом психологические аспекты при соматических расстройствах и нарушениях органов чувств, психических нарушениях и поведенческих расстройствах, здесь не рассматривается. Профессиональная и школьная педагогическая реабилитация здесь подробно не обсуждаются, так же как неврологическая реабилитация и реабилитация детей и подростков.

1.1. Цели и основные положения реабилитации

Цель реабилитации (лат. *re* — возвращение назад, снова; *habilis* — подходящий, годный) состоит в том, чтобы помогать людям с хроническими болезнями и недостатками преодолевать заболевание и его последствия, а также как можно более широко и самостоятельно участвовать в привычной семейной, профессиональной и общественной жизни. В случае если полная реабилитация недостижима, первоочередная цель заключается в том, чтобы редуцировать ограничения в названных жизненных сферах. Социальная интеграция понимается не только как стремление хронически больных или неполноценных людей к адаптации в обществе (аккомодация), но также как формирование окружения и окружающих условий с целью облегчения жизни инвалида (ассимиляция) (Witte, 1988). Поэтому реабилитация не только обращается к жертвам хронической болезни или ограничения, но также вовлекает окружающую среду (например, рабочее место, учебное заведение, община) реабилитируемого. Кроме того, она должна воздействовать на общество, чтобы облегчить социальную реинтеграцию.

В Германии цели реабилитации зафиксированы в социальном законодательстве (статьи SGB I и SGB IX) (вставка 1).

В основе современного понятия реабилитации лежит модель последствий болезни (ICF, см. параграф 1.3), которая, в свою очередь, базируется на биопсихосоциальном понимании здоровья и болезни.

Вставка 1

Цели реабилитации согласно германскому социальному законодательству (Федеральное министерство труда и социального порядка, 2002)

«Люди, имеющие физические, умственные или психические ограничения или которым грозит такое ограничение, независимо от причины ограничения имеют право на помощь для содействия их самоопределению и равноправному участию [в жизни общества]. Эта помощь необходима, чтобы: 1) предотвратить ограничение, устранить, уменьшить его, предотвратить обострение или смягчить его последствия; 2) избежать ограничений трудоспособности или потребности в уходе, преодолеть их, снизить или предотвратить обострение, а также избежать преждевременного получения социальных услуг или уменьшить текущие социальные услуги; 3) обеспечить им место в трудовой жизни, соответствующее их наклонностям и способностям; 4) содействовать их развитию и участию в жизни общества и обеспечить или облегчить как можно более независимый и самостоятельно определяемый образ жизни, а также 5) противодействовать ущемлению прав в связи с инвалидностью» (§10).

1.2. Инвалидность и хроническая болезнь

Обозначения *инвалидность* и *хроническая болезнь* отчасти употребляются как синонимы, а отчасти термин «инвалидность» применяется как расширенное понятие вместо термина «хроническая болезнь».

Понятие «инвалидность» или «инвалид» применяется только с 1950-х годов (Seidler, 1988). Вначале при этом имелись в виду только люди с физическими дефектами, затем также с умственными недостатками. В настоящее время (прежде всего в специальной педагогике) различаются следующие виды дефектов (см.: Borchert, 2000; Hensle, Vernooij, 2000):

- физический дефект (например, параплегия);
- умственный дефект (например, синдром Дауна);
- дефект органов чувств (например, слепота);
- неспособность к обучению (например, дислексия);
- социальный или коммуникативный дефект (например, нарушение поведения, нарушение речи).

В 1980-х годах последовало расширение понятия инвалидности на психические расстройства, нарушения обучения, наркомании и расстройства личности. В разные определения понятия инвалидности вливаются различные культуральные и социально-правовые аспекты, а также высказывания о степени инвалидности (Zier, 2002). В классическом определении инвалидность описывается как положение индивида со «...сравнительно тяжелым, длительным, но в принципе доступным для реабилитации физическим, связанным с органами чувств, умственным или психическим нарушением, которое — субъективно или объективно — ведет к жизненным затруднениям и может иметь следствием отклоняющееся поведение» (Bintig, 1980, с. 71).

В случае, представленном во вставке 2, описывается пациент с параплегией в результате уличной аварии. Инвалидность означает здесь ограничения, которые были вызваны вследствие врожденных

Вставка 2

Клинический случай г-на Б.

Михаэль Б. в возрасте девяти лет был сбит автомобилем и получил тяжелую черепно-мозговую травму с парапарезом (частичный паралич нижних конечностей). Сейчас, в возрасте 19 лет, он учится в подготовительном к специальности классе профессионального училища. Передвигается в инвалидной коляске. При средних познавательных способностях он имеет депрессивный фон настроения, сильные колебания настроения, замедленную речь и пониженную концентрацию (внимания). В его поведении заметны отсутствие уверенности в себе, пассивность и социальная самоизоляция. В то же время г-н Б. склонен к эпизодическим вспышкам ярости. При реабилитационно-психологическом обслуживании вначале были определены цели и методы преодоления стресса, вызываемого инвалидностью, социальной адаптации и развития идентичности. На первом плане лечения стояла проработка скорби в связи с несчастным случаем и инвалидностью, преодоление навязчивых мыслей и результатов негативного самоанализа, а также проблемы самооценки. По причине объективно существующих трудностей контактов был назначен тренинг социальных навыков и уверенности в себе.

Вставка 3

Клинический случай г-жи Н.

Мартине Н. 53 года, и она работает медицинским техническим ассистентом в химической лаборатории. Она страдает бронхиальной астмой. На работе у нее несколько раз случались тяжелые приступы удушья, в результате чего она неоднократно по несколько недель была нетрудоспособна. У г-жи Н. появлялись значительные проблемы, особенно при физически напряженной работе. Физические ограничения вызывали у нее продолжительные эпизоды депрессивного настроения, которое негативно отражалось также на ее партнерских отношениях. В трехнедельном стационарном курсе реабилитации г-жа Н. помимо медицинских процедур принимала участие в группах адаптации к астме, аутогенной тренировки, преодоления стресса и отучения от курения. В индивидуальных психологических беседах у пациентки вырабатывались навыки направления внимания не только на внешние аспекты, но также на включение в ее концепцию болезни психических причин приступа.

или приобретенных (например, при несчастном случае) нарушений здоровья и редуцируют проявление обычной для соответствующего возраста физической и психической активности (например, движение, речь, познавательные способности).

Заболевания дыхательных путей, например бронхиальная астма, относятся к группе хронических заболеваний (вставка 3). Другие примеры — это сердечно-сосудистые заболевания (например, ишемическая болезнь сердца), опухолевые заболевания (например, рак молочной железы), ортопедические и ревматические заболевания (например, хроническая боль в спине, ревматоидный артрит). Для хронических заболеваний характерно долговременное, часто прогрессирующее течение, при котором каузальная терапия уже невозможна. К хроническим расстройствам относятся также психические, неврологические и аутоиммунные заболевания. При этом, как правило, исходят из многофакторной этиологии, в которой важную роль играют как генетическое предрасположение, так и жизненные привычки. Эти пациенты почти всегда бывают на долгое время зависимы от системы медицинского обслуживания. Так как жалобы и ограничения функциональных способностей на работе и в быту сильно влияют на жизнь пациентов, то последствия хронического заболевания также можно обозначить как инвалидность (вставка 4).

1.3. Модель последствий болезни (ICF)

Классификационная модель хронической болезни и инвалидности была представлена в 1980 году Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) под названием *«Международная классификация повреждений, расстройств способностей и ограничений»* (*International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps*, ICIDH) (World Health Organization, 1980). ICIDH относилась исключительно к расстройствам и была клиентцентрированной. Лежащая в ее основе модель последствий болезни (расстройство здоровья → повреждение → нарушение активности → ограничение участия в общественной жизни), или биомедицинская модель, была отвергнута вследствие одномерной связи причины и результата. Сегодня применяется *Международная классификация функциональных способностей, инвалидности и здоровья* (*International Classification of Functioning, Disabilitiy, and Health*, ICF) (World Health Organization, 2001). Модель биопсихосоциальной взаимозависимости (модель последствий болезни) образует теоретическую основу ICF и уделяет особое внимание

Вставка 4

Признаки хронической болезни и инвалидности

Каузальная терапия или полное излечение невозможны
Снижение производительности, влияние на трудоспособность
Отклонение от [общественных] норм с опасностью дискриминации
Особые требования к семье и социальному окружению
Угроза самообслуживанию и социальной интеграции
Угроза жизненной перспективе

долговременным психологическим и социальным последствиям хронической болезни и инвалидности (Gerdes, Weis, 2000; Schuntermann, 2004).

В системе ICF центральным пунктом является так называемое функциональное здоровье человека. Оно складывается из трех аспектов: 1) физические (телесные) функции и структуры, 2) активность и 3) участие в социальной и общественной жизни. Эти аспекты находятся в связи друг с другом, с предшествующим расстройством здоровья и с индивидуальными контекстуальными факторами, поэтому интеракции и взаимовлияния возможны во всех направлениях (World Health Organization, 2001).

Помимо трех параметров ICF были введены *факторы окружающей среды* и *личностные факторы* (так называемые контекстуальные факторы), которые отображают биографические данные человека (рис. 1). Факторы окружающей среды относятся к материальному и социальному окружению. Они могут выступать как ограничительные факторы (например, предубеждения лиц в инвалидных колясках о недостатках или затруднениях при пользовании общественными учреждениями) или как содействующие факторы (например, устройство пандусов или социальная поддержка со стороны родственников). Личностные факторы — это, например, возраст, пол, образ жизни, личностные признаки или копинг-стратегии. В этой системе существуют разнообразные взаимовлияния — как внутри контекстуальных факторов и параметров, так и между контекстуальными факторами и параметрами. Изменения одного фактора могут привести к дальнейшим изменениям того же самого или другого фактора. Сравнимое повреждение у двух человек может иметь очень различные воздействия на параметры активности и участия в социальной жизни, что также обозначается как «относительность инвалидности». При этом выраженность заболевания или повреждения не обязательно является показателем степени тяжести инвалидности. Степень инвалидности соответствует главным образом субъективному ощущению состояния здоровья, личной активности и участия в жизни общества. Таким образом, ограничения рассматриваются как результат взаимодействия расстройства здоровья и контекстуальных факторов.

Соучастие мальчика (вставка 5) ограничено в жизненных сферах коммуникации и социальной интеракции. У г-жи Н. (см. вставку 3) имеется повреждение телесной функции или структуры (сниженная функция легких), уменьшены возможности активности (сниженная работоспособность, затруднение движений, как, например, подъема по лестнице) и ограничены возможности соучастия (выбор работы и организация досуга, социальная изоляция). У г-на Б. (см. вставку 2) ограничена подвижность, он зависим от инвалидной коляски и от возможности пользоваться коляской в конкретной обстановке. Кроме того, он страдает от психических симптомов и социальной изоляции. В случае болезни, особенно при заболеваниях с долговременными и необратимыми последствиями, как правило (если не всегда), бывают поражены все три параметра. За (первичным) повреждением следуют (вторичные) ограничения активности и (третичные) ограничения в соучастии в социальной и общественной жизни.

Биопсихосоциальная функциональная способность человека охватывает все области функционального здоровья. Любое ограничение одного из трех параметров функционального здоровья в си-

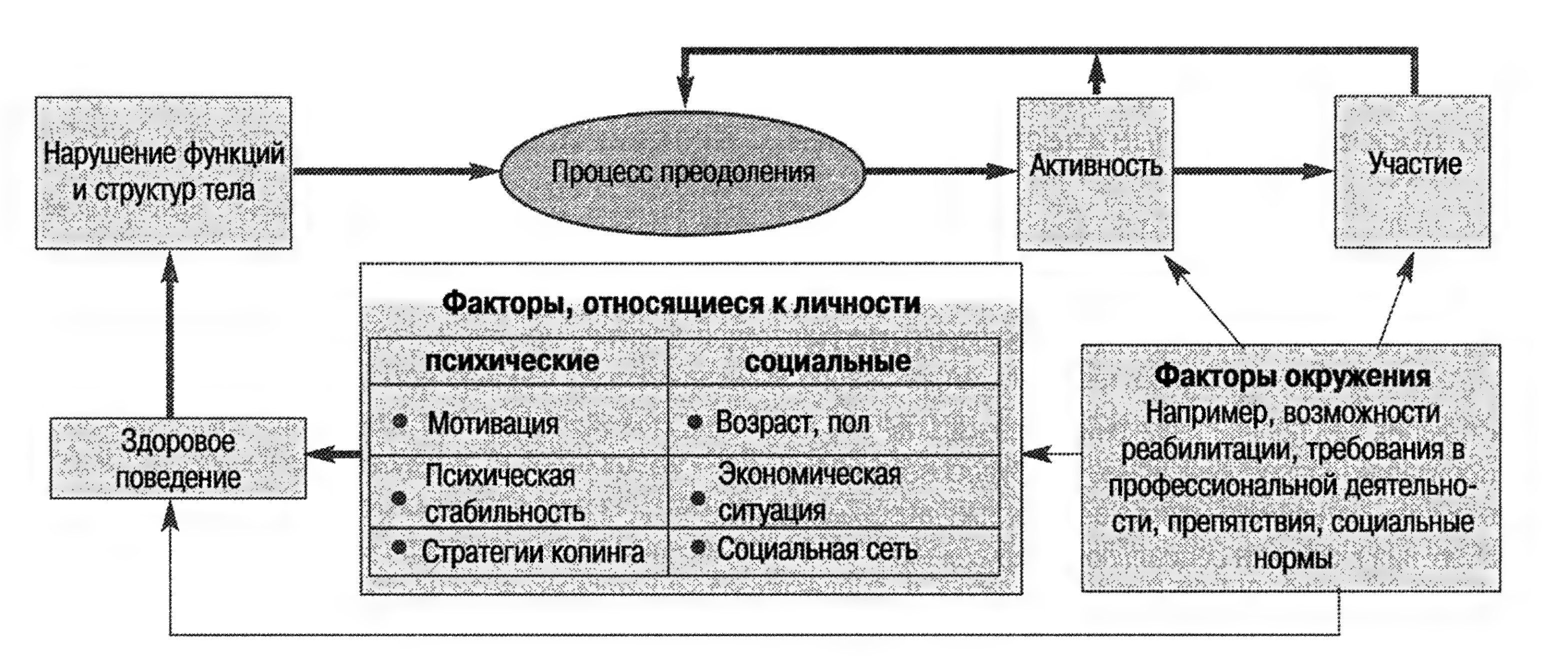


Рис. 1. Параметры ICF и их взаимоотношения (Gerdes, Weis, 2000)

Вставка 5

Случай Якоба

Родители 10-летнего Якоба обратились за консультацией к логопеду, который диагностировал у их сына «заикание». При обследовании выявились следующие проблемы: эпизодические обрывы разговора, проблемы во временно́м согласовании речевых движений и неадекватный речевой ритм (расстройство в области телесных функций и структур). Поэтому у Якоба имеются трудности при чтении вслух и при устных ответах на уроках в школе (ограничения работоспособности в области активности и соучастия). Якоб не проявляет инициативы для участия в групповых разговорах, хотя он очень хотел бы этого.

стеме ICF считается инвалидностью (World Health Organization, 2001). Таким образом, понятие инвалидности в ICF трактуется значительно шире, чем в Германском социальном законодательстве (см. параграф 1.2).

По определению ICF инвалидность развивается при взаимодействии ограничительных факторов и расстройств здоровья и должна быть редуцирована или компенсирована путем предоставления надлежащих содействующих факторов. Причина инвалидности и ее последствий лежит не только в человеке и его функциональных ограничениях, как это предполагается в биомедицинской модели. Вместо этого подчеркивается значение общественных и социальных условий (Schuntermann, 2004). Сохраняющиеся понятийные нечеткости и иногда малоупотребительные формулировки можно объяснить необходимостью консенсуса стран — членов ВОЗ и переводом терминов (например, «структура тела»).

В настоящее время ICF находится в динамическом развитии и государствам — членам ВОЗ предлагается применять ICF в исследованиях, при оценках и в публикациях. Ее следует контролировать и адаптировать при применении в специфических клинических областях. Прежде чем применять ICF в клинической практике и для международных сравнений, должны быть, в частности, разработаны однозначные определения категорий и соответствующие оценочные инструменты (см. также Германский институт медицинской документации и информации, DIMDI, 2002).

2. Психосоциальные последствия и преодоление болезни

Модель последствий болезни подчеркивает последствия на уровнях активности и соучастия. Исходя из психологической перспективы центральное значение следует придавать процессу преодоления (Gerdes, Weis, 2000). Несчастный случай, травма, постановка диагноза или сообщение диагноза, а также начало заболевания понимаются как комплексный стрессор, который перерабатывается с помощью личностных, социальных и профессиональных ресурсов (см. гл. 11).

Вставка 6

Потенциальные стрессы у хронически больных

Необратимость и/или прогрессирование
Субъективная и/или объективная угроза для жизни
Сниженная физическая трудоспособность
Угроза физической целостности и угроза самовосприятию
Стигматизирующая реакция окружающих
Угроза со стороны социальных связей
Хронические боли
Негативно воспринимаемые лечебные меры
Зависимость от медицинской системы
(Временная) госпитализация
Непредсказуемость течения болезни
Ограничения в планировании жизни и перспективах

2.1. Стрессы и процессы преодоления

Стрессы при хроническом заболевании могут пониматься как воздействия стрессоров, которые вызывают у пациентов комплексные реакции (вставка 6).

Стрессы вызывают комплексную реакцию индивида с его личностными и социальными ресурсами и приводят к анализу проблем болезни или повреждения (совладание с болезнью или преодоление болезни, копинг). Процессы копинга могут изменяться со временем, поэтому копинг следует понимать в общем как процессуальное явление.

В зависимости от вида повреждения, степени тяжести, интенсивности, продолжительности, времени ожидания, угрозы для жизни и доступности для контроля стрессоры воспринимаются как отягощающие в разной степени (см. выше). Кроме того, на совладание с болезнью влияют индивидуальные признаки пациента (например, социодемографические признаки, структура личности, представления о болезни или здоровье, ранние ощущения болезни). Решающую роль в преодолении болезни играет также психосоциальное окружение (например, семья и партнерство, производственная ситуация, социальное окружение, занятия в свободное время) и связанное с учреждением или профессиональное окружение (например, объем и вид получаемой поддержки, «климат» в отделении, группы самопомощи).

Восприятие, а также оценка стрессовых событий (например, утрата, угроза или вызов) и оценка возможностей преодоления образуют два центральных когнитивных фактора влияния (трансактная модель стресса; Lazarus, Folkman, 1984). Клиническое значение имеют прежде всего различия между активным и пассивным, а также ориентированным на проблему и ориентированным на эмоции стилями копинга. Некоторые исследования указывают на то, что активный, ориентированный на проблему копинг ведет к лучшему преодолению болезни. Однако в зависимости от течения времени отвлечение и отрицание также могут приводить к уменьшению психического напряжения. Показателями, часто применяемыми для оценки, являются самочувствие (в том числе робость, депрессивность) и субъективное здоровье или качество жизни, а в некоторых исследованиях — также моральные качества.

2.2. Последствия стресса и расстройства адаптации

Во многих случаях реабилитируемые могут найти свою индивидуальную форму преодоления болезни, но в некоторых случаях это не удается, и тогда развиваются долговременные негативные последствия стресса. Они не только влияют на процесс адаптации к болезни, но также имеют существенное значение для выбора реабилитации, течения болезни, комплаенса, а также для результата реабилитации (вставка 7) (Beutel, 1988).

У значительной части пациентов последствия стресса проявляются как ограниченное во времени клинически значимое расстройство (стрессовое расстройство, расстройство адаптации) или стойкое во времени аффективное или тревожное расстройство. Коморбидными расстройствами часто бывают злоупотребления (лекарственными) веществами и соматоформные расстройства (соматопсихическая коморбидность). При хронических физических заболеваниях (ортопедические заболевания, сердечно-сосудистые заболевания, опухолевые заболевания, заболевания дыхательных путей) психическая коморбидность составляет от 15 до 40%; чаще у молодых реабилитантов и женщин (Härter, Bengel, 2002; Härter et al., 2002).

Диапазон изменения этих данных определяется различиями диагностических групп, выборок или контекстом исследований, критериями помех и периодами измерения, которые применялись в иссле-

Вставка 7

Потенциальные последствия стресса при хронической болезни

Внутрипсихические проблемы: чувство зависимости, проблемы самооценки, отсутствие видов на будущее, проблемы при переоценке плана жизни

Проблемное поведение при болезни: низкий комплаенс, вредные для здоровья способы поведения

Партнерские и семейные проблемы: трудности внутрисемейного разграничения, сексуальные проблемы, проблемы с ролевой идентичностью

Психические синдромы и расстройства: расстройства адаптации, тревожные расстройства, депрессивные расстройства

Проблемы с изменением ролей и утратой статуса: социальная самоизоляция, проблемы с производственной интеграцией

Вставка 8

Случай г-жи С.

Ванессе С. 43 года, и она работает половину дня учительницей в гимназии. До заболевания раком груди она чувствовала себя очень хорошо как на работе, так и в семье (муж и двое детей в возрасте 8 и 13 лет). После постановки диагноза, последующей операции и химиотерапии, которые прошли с осложнениями, г-жа С. описывает себя как очень неуравновешенную, тревожную, неуверенную в себе и испытывающую слабость. Правда, она вернулась на свою работу, но чувствует себя перегруженной школьным расписанием и очень беспокоится о будущем. В семье тоже все чаще возникает напряженность, так как г-жа С. чувствует, что не может вести хозяйство, как раньше, однако с трудом соглашается принять помощь.

дованиях. По сравнению с обычным населением частота заболеваний психическими расстройствами при общемедицинской реабилитации в Германии значительно повышена (Baumeister et al., 2004). В зависимости от области показаний аффективные расстройства, тревожные расстройства и стрессовые расстройства следует диагностически дифференцировать от синдрома хронической усталости (CFS), функциональных расстройств и соматоформных расстройств. Коморбидные психические расстройства повышают соматическую заболеваемость и смертность посредством недостаточно выясненных патофизиологических взаимодействий. Они оказывают неблагоприятное влияние на комплаенс и качество жизни (более высокая хронификация) и приводят к повышенному использованию услуг здравоохранения.

При диагнозе *расстройства адаптации* (МКБ-10: F43.X; DSM: 309.X), который часто ставится в ходе реабилитации, физическое заболевание является этиологическим фактором, поскольку психическое расстройство не возникло бы без предшествующего стресса в виде физического заболевания. Симптомами расстройства адаптации служат, например, депрессивное настроение, тревога и чувство неспособности планировать или продолжать деятельность в текущей ситуации (вставка 8).

Расстройство начинается, как правило, с промежутком менее одного месяца и продолжается большей частью до шести месяцев (Frommberger, Hecht, Bengel, 2004; Saß, Wittchen, Zaudig, Houben, 2003). Разграничение с аффективными и тревожными расстройствами часто не удается провести в достаточной степени. Диагноз расстройства адаптации многие пациенты воспринимают легче, чем диагноз депрессии.

2.3. Субъективные концепции болезни и мотивация к лечению

Пациенты с хроническими физическими заболеваниями часто обнаруживают соматически ориентированную концепцию болезни и пассивное ожидание лечения, ориентированного на медикаментозную терапию. Поэтому многих из них бывает трудно мотивировать к участию и сотрудничеству в психологических вмешательствах.

Помимо оценки картины болезни, выбора метода лечения и определения показаний успех реабилитации зависит от концепции болезни, уровня информированности и мотивации к лечению и реабилитации (вставка 9). Мотивация к реабилитации есть многомерный конструкт, который включает в себя «давление» страдания, надежду на хороший результат лечения, уровень информированности, степень собственной инициативы, готовность к активному сотрудничеству, готовность к изменению образа жизни и концепции здоровья и болезни (Hafen, Bengel, Jastrebow, Nübling, 2000). При этом мотивация к прохождению процедуры реабилитации и изменению поведения — это не статиче-

Вставка 9

Случай г-жи М.

Петра М., 49 лет, после острого выпадения межпозвонкового диска жалуется на упорные, невыносимые боли. Она убеждена, что ей могут помочь только щадящее лечение и болеутоляющие медикаменты. Семья поддерживает это терапевтическое ожидание и укрепляет ее концепцию лечения.

ский, а изменяющийся признак. Он учитывается в транстеоретической модели различных способов поведения, связанных с вызывающим риск, и в проблемных сферах, имеющих отношение к здоровью (Prochaska, Di Clemente, 1992). Согласно этой модели, стадия готовности пациентов к изменению должна диагностироваться, а вмешательства должны адаптироваться к соответствующей стадии. В реабилитации это означаст, что, например, обучение обращению с протезами при ампутации ноги рационально только тогда, когда пациент уже находится в «фазе действия». Во время «подготовительной фазы» это мероприятие прошло бы впустую. Правда, вряд ли существуют валидизированные инструменты оценки и исследования специфических вмешательств (Maurischat, Härter, Bengel, 2002).

2.4. Отношение к хронически больным и инвалидам

Как преодоление болезни, так и концепция болезни пациента зависят от социальных влияний. Важную роль в этом играет отношение к хроническому заболеванию или инвалидности социального окружения, а также общества в целом. Хронические болезни и инвалидность могут быть интерпретированы как стигма. За присвоением негативных атрибутов в большинстве случаев следует отграничивающее и отвергающее отношение (Cloerkes, 2001). Дилетантские и иррациональные предположения о причинах и распространенности заболеваний могут способствовать стигматизации и возникновению предрассудков. Например, боязнь заражения при контакте с ВИЧ-инфицированными может вызвать реакцию негативного отношения. Предположение, что расстройство появилось по собственной вине, также может привести к стигматизации или его усилению (например, наркомания). Часто отрицательное отношение касается не только самого больного, но также его родственников и близкого социального окружения. «Невидимые» заболевания, например рак, также могут приводить к реакциям неуверенности и связанному с этим избеганием со стороны социального окружения, а также к социальной самоизоляции семьи больного.

Вероятность стигматизации хронически больных и инвалидов зависит от вида заболевания, степени тяжести и ограничения или от внешней заметности болезни. При этом внешне заметные эстетические повреждения (например, деформация лица) и функциональные ограничения коммуникативных способностей (например, нарушения речи) имеют особое значение.

Однако отмечается также стремление улучшить интеграцию хронически больных и инвалидов в общество. Примерами этого являются адаптированные для инвалидов трамваи, куда можно подниматься в инвалидных колясках, или интегративные концепции детских садов и школ, где больные дети, дети-инвалиды и здоровые дети обучаются вместе. Целью является то, чтобы совместное пребывапие детей с дефектами и без дефектов воспринималось как «нормальное». По так называемой гипотезе контактов непосредственный контакт с инвалидами рассматривается как важнейшая детерминанта качества отношений неинвалидов к инвалидам (Cloerkes, 2001).

Различные виды групп и объединений самопомощи имеют целью установление контакта больных и инвалидов друг с другом. Нуждающиеся получают там важную поддержку в сохранении социальной идентичности (принадлежности к группе) и информацию от себе подобных.

3. Система реабилитации

В различных европейских странах в зависимости от законодательства и структур медицинского обслуживания система реабилитации существенно различается (Hohmann, 1998). Германская система реабилитации основывается на законодательстве Бисмарка 1891 года. Уже в то время существовали три разновидности: больничное страхование, страхование от несчастных случаев и пенсионное страхование. В 1927 году было добавлено страхование от безработицы и в 1995 году — страхование по уходу за больным. Эти пять столпов германской системы страхования организованы независимо друг от друга. Они финансируются из членских взносов, причем одну половину несет работодатель, а другую — работник. Все служащие с доходами до определенной границы законодательно обязаны поддерживать эти виды страхования, для имеющих доходы выше этой границы членство добровольное. Страна [земля] берет на себя платежи за больничное и пенсионное страхование получателей социальных денег. Все ветви страхования, включая страхование по уходу за больным, могут оплачивать реабилитационные меры. В общем, система пенсионного страхования платит, когда реабилитантом является наемный работник и его трудоспособность поставлена под угрозу; система страхования от несчастных случаев — когда реабилитант получил травму на работе

Вставка 10

Формы реабилитации

- Медицинская реабилитация. Восстановление трудоспособности, активности и соучастия. Лечение, в том числе с участием врачей, психологов, физио-, эрго- и логотерапевтов. Мероприятия, в том числе по назначению лекарственных и перевязочных средств, обучение пользованию протезами, тренировки и изменение вызывающих риск способов поведения.
- Школьно-педагогическая реабилитация. Мероприятия для обучения детей-инвалидов в специальных школах (школы развития) и содействия как можно более успешному окончанию школы, кроме того, другие мероприятия для сохранения или восстановления школьной успеваемости.
- Профессиональная реабилитация. К профессиональной реабилитации относятся мероприятия по содействию восстановления на работе и производственной адаптации. Это происходит, например, в форме специальных курсов обучения и повышения квалификации для инвалидов, переобучения для хронически больных, которые по причине заболевания не могут вернуться на прежнее место работы, и помощи в работе в мастерских для инвалидов. Поэтапная реинтеграция на рабочем месте может предотвратить перенапряжение еще в начале рабочей деятельности.
- Социальная реабилитация. Финансовые выплаты для поддержки медицинской, школьной или профессиональной реабилитации, например содействие обучению и работе или пособие по болезни, переходная пенсия, прибавки для помощи в домашнем хозяйстве и путевые расходы. Кроме того, вспомогательные средства для поддержания контакта с окружающим миром (например, аппараты для чтения для слабовидящих), для удовлетворительного размещения и организации досуга.
- Психологическая реабилитация. Поддержка при преодолении болезни или инвалидности путем психологического консультирования, психотерапии, обучения пациентов и укрепления здоровья (см. параграф 4).

или по пути на работу; система больничного страхования — во всех других случаях (Grigoleit, Schliehe, Wenig, 1998; Zier, 2002).

Сегодняшняя система реабилитации уходит своими историческими корнями в курортные клиники для лечения туберкулеза, которые первоначально возникли в малонаселенных регионах с красивой природой. Эти клиники постепенно превращались в клиники реабилитации рабочих и служащих с расстройствами здоровья для того, чтобы дать им возможность продолжать трудовую деятельность до обычного пенсионного возраста. В 1974 году по Закону о равноправии в системе реабилитации была создана правовая основа для того, чтобы и неработающие (например, домохозяйки, пенсионеры, дети и подростки) также получили доступ к реабилитационным мероприятиям. Обычные в Европе реабилитационные мероприятия при тяжелых проблемах со здоровьем (например, инфаркт миокарда, инсульт) составляют в Германии только около 25% всех реабилитационных мероприятий (так называемое долечивание). Большая часть приходится на «нормальные» стационарные услуги по реабилитации. Их целью являются группы людей с хроническими болезнями и инвалидов.

3.1. Обзор различных форм реабилитации

Реабилитация включает в себя медицинские, школьно-педагогические, профессиональные, социальные и психологические формы и услуги (Bundesarbeitsgemeinschaft fur Rehabilitation, 1994; Bundesversicherungsanstalt fur Angestellte, 2000b). Оба авторитетных источника описывают широкий набор форм и мероприятий, которые интегрированы как в медицинскую, так и в школьную или профессиональную реабилитацию (вставка 10).

3.2. Проведение реабилитации

Реабилитация (здесь в первую очередь имеется в виду медицинская реабилитация) может проводиться стационарно, полустационарно, амбулаторно или в условиях диспансерного обслуживания (вставка 11). Как длительность реабилитации, так и выбор ее методов различаются в зависимости от заболевания или функционального расстройства, а также от степени нарушений активности и соучастия [в общественной жизни]. В области профилактики имеется следующая особенность: мероприятия по реабилитации проводятся и тогда, когда еще нет специфического диагноза болезни, а мероприятие служит для ее предупреждения (например, курс лечения для матери (отца) и ребенка. Как и в большинстве других областей медицины, в реабилитации гендерные различия вряд ли играют роль. Однако большая часть вмешательств ориентирована на пациентов-мужчин. Это особенно заметно при реабилитации по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. Исключение представ-

Вставка 11

Способ проведения: стационарно, полустационарно, амбулаторно, долечивание

Стационарная реабилитация. По названным выше историческим причинам учреждения стационарной реабилитации часто располагаются на курортах. Так трех- или четырехнедельные стационарные реабилитационные мероприятия, как правило, проходят в реабилитационных клиниках, удаленных от места жительства (Delbrück, Haupt, 1998). Преимущество пространственного разделения между местом жительства и клиникой состоит в том, что реабилитанты могут полностью сосредоточиться на реабилитации и не отвлекаются на текущие бытовые домашние дела. В Германии по традиции стационарная реабилитация является наиболее часто применяемым видом реабилитации (около 95% всех реабилитационных мероприятий).

Полустационарная реабилитация. При нахождении учреждения вблизи места жительства возможно, что пациенты целый день проводят в учреждении и получают те же процедуры, что и стационарные пациенты. Различие со стационарной реабилитацией состоит в том, что они ночуют дома. Как правило, при этом исключается одновременная работа.

Амбулаторная реабилитация. Уже несколько лет отмечается растущий выбор форм амбулаторной реабилитации. Пациенты в течение длительного времени приходят на несколько часов в день в учреждение реабилитации и принимают участие в специфических процедурах. Во время этих мероприятий они могут, по крайней мере отчасти, заниматься своей профессиональной деятельностью. Одно из преимуществ амбулаторной реабилитации состоит в том, что в нее могут быть вовлечены как родственники, так и учреждения медицинского обслуживания, а при необходимости – и промышленные предприятия. Кроме того, выпадает иногда трудный переход из клиники домой, неизбежный в случае пребывания в стационаре. При амбулаторном способе в большей степени гарантируется лучшая реализация вновь усвоенных способов поведения в повседневной жизни.

Долечивание. При долечивании после реабилитационных мероприятий пациенты принимают участие в дополнительных процедурах по месту жительства с целью углубления полученных знаний и облегчения их постоянного применения в жизни (например, специальные спортивные группы для больных с инфарктом миокарда).

ляет реабилитация больных с опухолями; здесь многие программы были разработаны специально для женщин с раком груди.

3.3. Междисциплинарность реабилитации и реабилитационная бригада

Хронические заболевания и инвалидность, как правило, требуют обслуживания, которое сочетает различные терапевтические подходы (Delbrück, Haupt, 1998; Gerdes, Weis, 2000). Соматические, функциональные, психологические, производственные и социальные мероприятия должны объединяться и интегрироваться в одном индивидуальном плане реабилитации. Поэтому реабилитация в диагностическом и терапевтическом плане мульти- или междисциплинарно ориентирована. Она включает медико-терапевтические, помогающие и обслуживающие, ремесленно-технические (например, механики по ортопедии), психосоциальные и педагогические профессиональные группы, которые работают совместно. Величина и состав бригады варьируют в зависимости от группы пациентов, проходящих лечение, лечебной концепции или оборудования реабилитационного учреждения.

В практике реабилитации можно различить несколько форм сотрудничества или моделей бригады (Wöhrl, 1988). При систематической или *консультативной* форме сотрудничества (мультидисциплинарная модель бригады) услуги [процедуры] определяются или координируются представителем ведущей специальности. Например, врач-реабилитолог составляет план реабилитации для пациента с хроническими болями в спине и депрессивными симптомами. Помимо лекарственной противоболевой терапии план предусматривает проведение физиотерапевтом сеансов лечебной гимнастики, психологическую диагностику, а при необходимости — психотерапию коморбидного аффективного расстройства психологом. В медицинской реабилитации лечение, как правило, координирует врач. При лечении наркомании, которое в Германии причисляется к реабилитационным мероприятиям, это часто делает психолог.

При бригадно-ориентированной или *партиципативной* форме сотрудничества (междисциплинарная модель бригады) регулярно происходит согласование предстоящих процедур в связи с конкретным случаем. Так, например, после оперативного удаления рака молочной железы и пораженных метастазами лимфатических узлов при стационарной реабилитации для пациентки составляется план реабилитации с участием врача, психолога и психотерапевта. Эта модель отличается равноправием участвующих профессиональных групп (Winter, 1997). Различные профессиональ-

Вставка 12

Диагностика в реабилитации

Субъективно хорошее самочувствие и качество жизни
Функциональная способность в повседневной жизни и на работе
Индивидуальные и социальные защитные факторы и факторы риска
Познавательные функции и психофизиологическая реактивность
Профессиональные интересы, способности и пригодность
Здоровый и нездоровый образ жизни, особенности преодоления болезни и теория дилетанта
Партнерство и социальное окружение
Психосоциальные нагрузки, психические симптомы и расстройства
Мотивация к лечению и реабилитации
Удовлетворенность лечением

ные группы разрабатывают совместные мероприятия для разрешения проблем пациентов на физическом, функциональном и психосоциальном уровне.

Так как меж- и мультидисциплинарность представляет собой существенный качественный признак реабилитации, то способность к кооперации различных специальных дисциплин следует нарабатывать уже при обучении. Поэтому для сотрудников реабилитационных учреждений существенное значение имеют бригадная супервизия, бригадное консультирование, бригадное совершенствование и возможность повышения квалификации (Wöhrl, 1988).

4. Психологическая реабилитация

Психосоциальная реабилитация — это неотъемлемая составная часть общей реабилитации (Bengel, Koch, 2000; Borchert, 2000; Dellbrück, Haupt, 1998). Она часто рассматривается как «сквозная» задача, так как многие специальные дисциплины, составляющие реабилитацию, проводят психосоциальные и психологические вмешательства. Ниже детально рассматриваются первичные психологические мероприятия, но не поле деятельности социальных работников, консультантов по профессии, педагогов и социальных педагогов. Поэтому говорится о психологической реабилитации, или о реабилитационно-психологических мероприятиях. Ее задачи включают психологическую диагностику: первичную, содействия и стресса, в начале реабилитации, в ее ходе и в конце. Психолог принимает участие также в диагностике, относящейся к реабилитации, и в составлении плана реабилитации. Наряду с вмешательством при психических расстройствах на первом плане также стоит кризисное вмешательство и консультирование родственников.

Вид и объем психологических вмешательств при реабилитации зависят от состояния проблемы, потребностей и мотивации реабилитантов, данных психологической диагностики, запланированного времени выполнения услуг, институциональных условий (в частности, лечебной концепции, продолжительности, персонального кода [жителей ФРГ]), а также от индивидуального плана реабилитации. В зависимости от показаний деятельность психолога требует дополнительной специальной подготовки (например, в психоонкологии, психокардиологии, противоболевой терапии) (Ehlert, 2003; Worringen, 2003). Реабилитационно-психологические задачи подразделяются на психологическую диагностику и определение показаний, психологическое консультирование и психотерапию, обучение пациентов и укрепление здоровья.

4.1. Диагностика и определение показаний

Психологическая диагностика должна регистрировать психосоциальный статус и особенности состояния проблем реабилитанта (см. параграф 2 и вставку 12). Она выявляет важные для реабилитации причинные связи между психическими факторами и хроническим заболеванием или последствиями болезни. Полученные данные помогают определить цель реабилитации и составить план реабилитации. Помимо оценки преодоления болезни, психических конфликтов и расстройств, а также партнерских и семейных проблем должна

оцениваться трудоспособность с психологической точки зрения (социально-медицинская экспертиза). Психологическая диагностика в реабилитации основывается на экспертизе, эксплорации и интервью, а также на стандартизированных опросниках и тестах. Применяемые оценочные инструменты заимствуются прежде всего из клинической психологии, нейропсихологии, профессиональной и организационной психологии; но некоторые были разработаны специально для реабилитации (Biefang, Potthoff, Schiehe, 1999).

Особые диагностические случаи представляют собой, в частности, социально-медицинские экспертизы при просьбах о пенсиях. В конкретных областях имеется различное количество инструментов с разной степенью специфичности для исследования групп реабилитантов. Различают инструменты общего типа, специфические для определенных показаний и проблемно-специфические (Biefang et al., 1999). В качестве примера в табл. 1 представлены некоторые методики, наиболее часто применяемые в реабилитации.

При применении опросников для тестирования возникает вопрос, могут ли они применяться для инвалидов и хронически больных без изменений, без адаптации ситуации тестирования и без дополнительных уточнений (честность и объективность проведения). Кроме того, в распоряжении психологов часто имеются только нормы для здоровых популяций и специальных клинических контрольных групп, но не для групп реабилитантов.

Психологическая диагностика проводится в начале реабилитации, когда она главным образом требуется для определения показаний; она должна дополняться диагностикой хода реабилитации и измерением результата лечения. В ходе реабилитации может особенно измениться мотивация к лечению, но также и психические нагрузки; так, например, проблемы партнерства часто распознаются или упоминаются реабилитантом только в ходе реабилитации. Диагностика в конце реабилитации позволяет контролировать, оценивать и документировать результаты вмешательств. На основании этой оценки можно при необходимости назначать последующие меры диспансерного обслуживания.

Показания к психологическим мерам ориентируются на степень психосоциальной нагрузки, индивидуальную, семейную и производственную жизненную ситуацию, фазу преодоления болезни (см. параграф 5), а также на мотивацию реабилитанта и его готовность к лечению. Если у хронически больных диагностируется коморбидное манифестное психическое расстройство, то, в принципе, возникает показание для психотерапевтического и/или психофармакологического вмешательства. В рамках реабилитации разрешаются также те психические проблемы, которые не соответствуют критериям манифестного психического расстройства, например проблемы самооценки, проблемы партнерства и проблемы в социальном и производственном окружении. Однако персональный код и продолжительность реабилитации вызывают ограничения: например, в рамках четырехнедельной медицинской реабилитации в большинстве случаев психотерапевтическое лечение коморбидной депрессии в полном объеме невозможно.

4.2. Психологическое консультирование и психотерапия

Психологическое консультирование и психотерапию в реабилитации можно разделить на индивидуальное консультирование, консультирование родственников (включая консультирование по вопросам воспитания), психотерапевтическое одноразовое вмешательство (кратковременную психотерапию) и кризисное вмешательство (Bundesversicherungsanstalt fur Angestellte, 2000a).

Психологическое консультирование показано при всех проблемах адаптации к болезни или инвалидности (Bundesversicherungsanstalt fur Angestellte, 2000b; Schüssler, 1998). Типичными поводами для психологического консультирования являются проблемы в преодолении болезни, в партнерстве, в семье и в социальном окружении, а также вопросы профессионального будущего. Другие поводы — это психические кризисы в ходе реабилитации, проблемы самооценки, слабая мотивация к реабилитации и недостаточный комплаенс, затрудняющая реабилитацию концепция болезни, необходимость изменения образа жизни и страхи перед терапевтическими мероприятиями.

Психологическое консультирование может назначаться как по инициативе пациентов на основе скрининга, так и по побуждению других лиц, одновременно проходящих лечение. Она может быть ограничена одним сеансом или длиться несколько сеансов. Помимо самой проблемы интенсивность решающим образом зависит от мотивации и ожиданий реабилитантов, институциональных типовых условий (временных ограничений психологов, других терапевтических процедур). В консультирование часто вовлекаются партнеры или родственни-

Таблица 1

Примеры измерительных инструментов в реабилитации (ср.: Biefang, Potthoff, Schliehe, 1999)

Метод	Постановка цели	Краткое описание	N
Субъективное здоровье			
Индикаторы статуса реабилитации (IRES) (Gerdes, Jäckel, 1995) S	Оценка соматического, функционального и психологического статуса	IRES регистрирует три параметра с двумя субпараметрами для всех шкал и отдельных пунктов	+
Опросник состояния здоровья (SF-36) (Bullinger, Kirchberger, 1998) S	Самооценка психического, физического и социального аспектов качества жизни при хронических болезнях	Опросник регистрирует восемь параметров, которые концептуально можно отнести к сферам физического или психического здоровья	+
Копинг			
Фрайбургский опросник совладания с болезнью (FKV) (Muthny, 1989) S + F	Регистрация способов совладания с болезнью на уровнях познания, эмоций и поведения	Существует подробная методика с 12 шкалами (всего 102 пункта), а также краткая форма с 5 шкалами и 35 пунктами	+
Трирская шкала совладания с болезнью (TSK) (Klauer, Filipp, 1993) S	Регистрация форм совладающего поведения при тяжелых физических заболеваниях	TSK включает 37 пунктов, которые объединяются в пять различных подшкал	+
Ресурсы и защитные факторы			
Опросник социальной поддержки (F-SocU) (Fydrich et al., 2005) S	Регистрация воспринимаемой или ожидаемой поддержки со стороны социального окружения	Часть А полной формы содержит четыре основные шкалы, а также три дополнительные шкалы (в целом 54 пункта). Часть В состоит из десяти пунктов. Кроме того, существует краткая форма с 22 пунктами	+
Психические расстройства			
Шкала клинической тревоги и депрессии (HADS-D) (Hermann et al., 1995) S	Самооценка тревоги и депрессивности у взрослых с физическими жалобами или заболеваниями	Шкала состоит из двух подшкал (тревоги и депрессии) и в целом 14 пунктов	+
Перечень симптомов (SCL) (Franke, 2002) S	Оценка субъективно ощущаемых нарушений как физических и психических симптомов	SCL содержит 9 шкал и 90 пунктов. Краткая форма также состоит из 9 шкал, но содержит только 53 пункта	+
Примечания: S — метод самооценки, F — метод независимой оценки, N = норма: + имеется.			

ки. Как правило, предлагаются одноразовые вмешательства, консультирование для [супружеских] пар и групповые вмешательства. Хотя в психологическом консультировании хронически больных и инвалидов для преодоления болезни и адаптации к специфическим нарушениям применяются элементы из различных методов терапии, а ориентация на научные школы играет незначительную роль, однако вмешательства (медицинские поведенческие и реабилитационно-психологические) имеют преимущественно когнитивно-поведенческую психотерапевтическую основу (Baum, Revenson, Singer, 2001; Ehlert, 2003; Ulman, 2003).

При коморбидных психических расстройствах имеются показания к психотерапевтическому и в некоторых случаях — к психофармакологическому лечению. Однако, как правило, временны́е рамки стационарного реабилитационного процесса делают невозможными более длительные формы лечения. Поэтому в стационарных условиях еще одной важной задачей является формирование мотивации к амбулаторной, более продолжительной

психотерапии. В стационарной реабилитации для пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами после трех — шести сеансов может быть достигнут первый эффект (Perski et al., 1999). Помощь в поиске ближайшего к месту жительства психотерапевта во время прохождения реабилитации облегчает пациентам принятие решения о начале психотерапии.

Проблемы или особенности психологического консультирования и психотерапии соматически больных часто заключаются в ограниченной мотивации к изменениям, соматически ориентированной концепции болезни и соматических ожиданий от лечения. Некоторые пациенты рассматривают свое заболевание как чисто физическую проблему и ожидают, что им можно помочь лекарствами или пассивными мерами; они часто не готовы к изменению образа жизни. Кроме того, ограничения из-за хронического заболевания могут затруднить доступ к психотерапевтическим мероприятиям (например, ограничения в коммуникации, сильные боли). Преобладание соматических медицинских форм терапии во время прохождения реабилитации также ограничивает возможности психологии. Так как реабилитация использует общие концепции консультирования, то оценочных исследований, которые изучают специфические эффекты консультирования в реабилитации, не существует.

4.3. Укрепление здоровья

Концепция укрепления здоровья, сформулированная в Оттавской хартии Всемирной организации здравоохранения (World Health Organization, 1986) как всеобъемлющая программа, также повлияла на укрепление здоровья в реабилитации. Проведение реабилитационного мероприятия следует использовать и для того, чтобы повысить самостоятельность пациента в отношении собственного здоровья, обеспечить возможность самостоятельного восстановления здоровья (Bengel, Herwig, 2003). Укрепления здоровья направлено не только на изменение индивидуальных способов поведения, но также имеет целью формирование способствующего здоровью жизненного окружения. При этом здоровье понимается не как состояние, но как процесс, который развивается во взаимодействии активного, самостоятельного человека и его социального окружения. Этот способ вúдения соответствует пониманию здоровья в саногенетической концепции, которая ставит вопрос, почему некоторые люди — вопреки многим потенциально опасным для здоровья влияниям — остаются здоровыми, тогда как другие заболевают. Согласно этой концепции, надлежит усиливать сохраняющие здоровье факторы (Antonovsky, 1987; Bartsch, Bengel, 1997; Bengel, Strittmatter, Willmann, 1998).

Укрепление здоровья в реабилитации исходит из холистической и позитивной концепции здоровья, которая учитывает как физическое, так и психическое здоровье. Реабилитация имеет значительные совпадения с профилактикой: наряду с предотвращением прогрессирующего течения болезни и снижением количества рецидивов такой же важной целью является недопущение других форм нарушения здоровья. Кроме того, укрепление здоровья касается всех реабилитантов, а не только имеющих определенные факторы риска в отношении здоровья.

Общая для различных состояний программа укрепления здоровья, начатая в 2000 г. Союзом немецких пенсионных страхователей (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, VDR) в группах активного укрепления здоровья, состоит из нескольких модулей: защитные факторы и социальная поддержка, питание и питье, движение и физическая тренировка, стресс и преодоление стресса, а также бытовые наркотики (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2000). «Помощь для самопомощи» представляет собой центральный принцип программы. Федеральное страховое общество служащих (Bundesversicherungsanstalt für Angestellte, BfA) также представило общую для различных состояний программу укрепления здоровья (Bundesversicherungsanstalt für Angestellte, 2003) (см. параграф 4.4).

В настоящее время имеется мало исследований по оценке оздоровительных мероприятий, и они в основном регистрируют отдельные аспекты. Так, исследования показывают, что пациенты проявляют большой интерес к информационным мероприятиям по темам, связанным со здоровьем, и что более высокой популярностью пользуются темы по вопросам активности, питания, стресса и релаксации, чем темы злоупотребления лекарствами и бытовыми наркотиками (напр.: Josenhans, 1995). Другие исследования установили, что путем оздоровительных мероприятий можно добиться заметных изменений установок (Schumacher, Saurbier, 1991) или значительного прироста знаний (Wilkering, Hartung, 1996). Следует критически отметить, что достигнутые эффекты часто не удается сохранить на долгое время (Grande, Schott, Badura, 1996).

Вставка 13

Компоненты обучения пациентов

- Объяснение и передача знаний
- Разработка модели болезни и изменений
- Сенсибилизация восприятия тела
- Передача навыков самоуправления
- Меры профилактики рецидивов
- Формирование образа жизни, улучшающего здоровье
- Приобретение социальных навыков и мобилизация социальной поддержки
- Подготовка к возвращению в семью, к профессии и в общество
- Мотивация к последующему амбулаторному лечения

4.4. Обучение пациентов

Программы обучения пациентов являются частью общей терапии и реабилитации, а также элементом укрепления здоровья. Когда рассматриваются преимущественно психологические темы, то применяется понятие *психологического воспитания* (Angenendt, Stieglitz, 2004). Темы в большинстве случаев являются специфическими для болезни и должны информировать о заболевании и его лечении, а также давать указания по преодолению обусловленных болезнью проблем (Jungnitsch, 1997; Mittag, 1997; Petermann, 1997) (вставка 13).

В содержательном плане эти программы включают такие элементы, как тренинг способов релаксации (аутогенная тренировка, прогрессивная мышечная релаксация или тренировка в воображении), семинары и группы по вопросам отвыкания от курения, по вопросам питания и здоровья, гигиены сна, преодоления стресса, социальной поддержки, способов разрешения социальных проблем и относящегося к здоровью ожидания самоэффективности.

Были разработаны специфические для болезни программы обучения пациентов с различными группами показаний: сахарный диабет (напр.: Haisch, Braun, Böhm, 1995), бронхиальная астма (напр.: Kleinhans, 1995), ревматические заболевания (напр.: Jungnitsch, 1997), кардиологические заболевания (напр.: Mittag, 1997). Соответствующий уровень исследований специфических аспектов болезней выявляет основные психологические факторы возникновения, сохранения и хронификации заболевания. Ниже приводятся примеры специфических модулей болезней:

- хроническая боль — направление внимания, избегание пассивности и осторожность;
- нейродермит — прерывание круга «зуд—расчесывание»;
- бронхиальная астма — распознавание начальных симптомов и преодоление стресса.

Некоторые из программ были разработаны специально для стационарной медицинской реабилитации, некоторые — для других сфер обслуживания. При переносе и реализации этих концепций должны соблюдаться институциональные, личные, временные и организационные типовые условия (по вопросам оценки программ см. параграф 5).

При вмешательствах оказывается детальное влияние на познавательном, мотивационном, аффективном уровнях, а также на уровне действий. При обучении проводится тренинг различных навыков (например, контроль содержания сахара в крови) и имитируются повседневные ситуации (например, ролевая игра по установлению социальных контактов). Методическую основу вмешательств образует психотерапия по самоуправлению (Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 2005). Вмешательства большей частью проводятся в групповой обстановке, гомогенной по показаниям, и в зависимости от тематики и персонального кода выполняются как профессиональными медицинскими группами, так и сотрудниками психосоциальной бригады.

5. Исследование реабилитации и ее эффективности

Для достижения целей реабилитации вмешательства различных специальных дисциплин, как правило, комбинируются и интегрируются в план реабилитации. Вмешательства основываются на накопленном опыте и данных, полученных отдельными медицинскими дисциплинами (например,

Вставка 14

Критерии успешности

- Медицинские показатели (например, степень тяжести, функциональная способность)
- Социально-медицинские показатели (например, работоспособность в трудовой сфере)
- Социально-эпидемиологические показатели (например, социальная интеграция, возврат к работе)
- Страховые и правовые показатели (например, трудоспособность, степень инвалидности)
- Медико-экономические показатели (например, стоимость лечения, время пропуска работы)
- Психологические показатели (например, качество жизни, депрессивность, жалобы)

онкология, кардиология, неврология) и отдельными дисциплинами социальных наук (например, психология, педагогика, социальная работа). Психологическая реабилитация, в свою очередь, применяет концепции и данные исследований реабилитационной психологии, поведенческой медицины, психологии здоровья, клинической психологии, психиатрии и психосоматики. При этом исходят из того, что отдельные медицинские, физиотерапевтические и психологические меры исследуются в отношении показаний к ним, их эффективности, а их комбинация приносит дополнительную пользу реабилитантам или же будет успешной только благодаря их сочетанию.

Научное обоснование практики реабилитации представляет коллективную цель мульти- и междисциплинарно ориентированного исследования реабилитации, которое, однако, находится только в начале своей разработки (Bengel, Koch, 2000). Основными направлениями являются: эффективность реабилитационных мер и программ, причины возникновения, течения и прогноза хронических болезней или повреждений и их последствий, реабилитационно-диагностические методы, а также дальнейшее развитие этих методов. Реабилитация происходит в определенных структурах обслуживания. Организаторы социальных услуг определяют свои научно-исследовательские интересы по восстановлению работоспособности (возвращению к труду) и требуют обеспечения качества и рентабельности мероприятий. Поэтому при исследовании системы здравоохранения (в реабилитационном аспекте) и медицинского обслуживания изучаются потребность в реабилитации и доступность реабилитационных мероприятий, предпринимается экономическая оценка реабилитационного обслуживания.

Исследование реабилитации не определяется специфической методикой исследования, но включает имеющиеся в распоряжении медицинские, общественно-научные и экономические концепции для решения соответствующих вопросов (Bengel, Koch, 2000). Реабилитационно-научная *Программа совместных исследований,* совместно финансируемая с 1998 года Обществом пенсионного страхования и Федеральным министерством научных исследований, заметно улучшила типовые условия исследования реабилитации в Германии. С начала 1990-х годов Общество пенсионного страхования и узаконенные больничные кассы в Германии обеспечивают качество медицинской реабилитации с помощью научно обоснованных и внешне управляемых программ. Обязательная программа обеспечения качества реабилитации включает качество структуры, процесса и эффективности. Основными инструментами при этом являются: выяснение структуры, метод оценки специалистов и опрос пациентов (Kawski, Koch, 2004).

Что же касается эффективности, то исследование реабилитации стоит перед теми же задачами и проблемами, что и исследование результатов терапии в целом (Faller, Haaf, Löschmann, Maurischat, Schulz, 2000). Однако выбор и применение критериев успешности, проведение рандомизированных контролируемых исследований в реабилитации следует систематизировать особым образом. Дифференцированные и комплексные цели реабилитации требуют учета многочисленных и многомерных критериев успешности (ср.: Bullinger, Kohlmann, 1997; Schuntermann, Koch, 1987) (вставка 14).

Так как результат реабилитационного мероприятия измеряется по многочисленным критериям успеха из различных источников данных (например, опросники, медицинская диагностика, дни болезни и отсутствия), а к измерению результата привлекаются разные промежуточные переменные (например, степень тяжести, возраст, пол), то не исключена возможность исследований с более чем 25 параметрами успешности. В зависимости от диагноза и цели реабилитации результат может

Вставка 15

Исследование PROTOS, кардиология (Gerdes, Weidemann, Jäckel, 2000)

По программе обеспечения качества Общества пенсионного страхования в Германии с 1996 по 1998 год в 15 реабилитационных клиниках кардиологии, ортопедии, психосоматики и неврологии было проведено исследование кратко-, средне- и долгосрочных результатов.

Исследование было организовано как проспективное изучение течения болезни с четырьмя периодами измерения (начало и конец реабилитации, а также через 6 и 12 месяцев). Применялись: Опросник IRES для пациентов (показатели статуса реабилитации; Gerdes, Jäckel, 1995) и специальные опросники показаний для врачей (медицинские параметры и врачебные заключения). Участниками исследования в кардиологии были 1388 пациентов из трех кардиологических клиник.

Непосредственно после завершения реабилитационных мероприятий хороший эффект проявился в медицинских (целевых) параметрах, например повышение активности (мощности) тренировки (сила эффекта для всех диагностических групп в кардиологии > 1,2), снижение показателей холестерина (сила эффекта > 0,9) и уменьшение курения (сила эффекта > 0,9). Через 6 и 12 месяцев эти изменения оставались в области эффектов средней величины. Напротив, не так были заметны эффекты в отношении веса тела. Удалось оказать воздействие на избыточный вес пациентов только приблизительно в 15% (Gtrdes, Weis, 2000).

быть определен как краткосрочный (в конце процедуры реабилитации: например, улучшение самочувствия, улучшение подвижности, уменьшение потребления сигарет), среднесрочный (в пределах одного года: например, возврат к работе, отсутствие рецидивов при алкоголизме) или же долгосрочный (через несколько лет: отсутствие рецидивов, работоспособность, прочная социальная интеграция). Измерение результата стоит перед вопросом, как может быть учтена релевантность цели в плане реабилитации и на основе каких показателей следует решать задачу, были ли достигнуты цели реабилитационного мероприятия? При этом общая оценка программы реабилитации может быть выполнена надлежащим образом только тогда, когда различные заинтересованные группы (пациенты, персонал, спонсоры, учреждение, эксперты) придерживаются одного мнения о целях лечения и их значимости.

В реабилитации исследования вмешательств с контрольной группой и рандомизированным отнесением пациентов к различным формам лечения представляют золотой стандарт. Однако в медицинской и профессиональной реабилитации этот стандарт часто неосуществим. Помимо этических сомнений из-за утаивания мнимо позитивных эффектов вмешательства перед ним стоят прежде всего проблемы соблюдения условий экспериментальных исследований в реабилитации (Faller et al., 2000). Новое вмешательство, дополняющее прежнее реабилитационное лечение, оценивается, как правило, путем сравнения группы со стандартной реабилитацией и группы со стандартной реабилитацией плюс новое вмешательство. При этом даже при рандомизированном распределении пациентов можно ожидать проблем вследствие «отсеивания» (реабилитантов), слишком малого количества случаев при большом числе параметров (сила) и трудности подтверждения слабых эффектов. Подобные экспериментальные или натуралистические планы могут составляться как дополнительные или альтернативные для кумулятивного свидетельства. В этих планах по причине отсутствия рандомизации следует считаться с различными исходными величинами в исследуемых группах, которые, однако, могут быть учтены с помощью стратегий применения данных ковариационного анализа. Особую трудность представляет перенос вмешательства с доказанной эффективностью на группу, составленную с иной целью (например, возраст, течение болезни) и другим контекстом обслуживания (например, амбулаторная или стационарная реабилитация, продолжительность).

В последние годы были проведены исследования эффективности реабилитационных мероприятий для определения показаний в различных областях (см. также вставку 15). Они демонстрируют в основном позитивные эффекты, которые сохраняются по крайней мере в течение короткого или среднего срока (Gerdes, Weidemann, Jäckel, 2000; Haaf, Schliehe, 2001). Некоторые потери в достигнутых улучшениях часто наблюдаются через год после завершения реабилитации. Поэтому для всех оценочных исследований и исследований результатов следует требовать проверки в катамнезе через 6 месяцев и один год. Данных о разносторонних эффектах медицинской реабилитации, а также о ее рентабельности с точки зрения стоимости нет. При большом количестве релевантных критериев успешности нельзя однозначно ответить на вопрос о результативности. Следует требовать, чтобы отдельные компоненты программы реабилитации

получали точную оценку и отвечали требованиям доказательной медицины. Важный элемент психологической реабилитации — обучение пациентов — в настоящее время интенсивно исследуется. В зависимости от области показаний в метааналитических исследованиях и обзорах (Cochrane) обнаруживаются позитивные результаты (астма: Gibson et al., 2004; коронарная болезнь сердца: Dusseldorp et al., 1999), но есть также и критические результаты (хроническая боль в спине: Maier-Riehle, Härter, 1996). Для реализации и оценки программ обучения пациентов существуют разнообразные рекомендации (Reusch, 2003). Ведущаяся в настоящее время разработка рекомендаций по медицинской реабилитации прояснит различную степень доказательности отдельных элементов и мер (Korsukéwitz, Rose, Schlehe, 2003).

Германская система реабилитации отреагировала на критику в отношении слишком высокой степени институционализации (чрезмерное акцентирование стационарных услуг), недостаточной гибкости выбора услуг и слабой связи между различными формами обслуживания при реабилитации интенсификацией научно-реабилитационных исследований и обязательными мерами по управлению качеством. Уменьшение проблем в некоторых точках пересечения (например, переход от медицины острых состояний к реабилитации), дифференцирование показаний к разным вариантам обслуживания и создание сети сегментов обслуживания являются основными задачами ближайших лет. При развитии амбулаторной и приближенной к месту жительства реабилитации нужно обращать внимание на то, чтобы выполнялось требование комплексного, разностороннего, высококачественного психосоциального обслуживания. Можно ожидать, что разработка и проведение в жизнь этих рекомендаций улучшит постановку на обслуживание и качество обслуживания в лечебных учреждениях.

Глава 20

Психофармакотерапия

Рене Шпигель

1. Введение

1.1. Определение и классификация психотропных средств

Психотропные препараты — это лекарственные средства, терапевтическое применение которых основано на так называемом психотропном действии, т. е. на способности оказывать влияние на переживания и поведение людей. Другие субстанции, обладающие психотропными эффектами, такие как алкоголь, никотин, каннабис, кокаин, экстази, героин и т. д., относятся к веществам, вызывающим зависимость, и не имеют общепризнанного терапевтического применения в традиционной медицине. Многие обезболивающие средства и представители других классов лекарственных средств оказывают прямое или непрямое влияние на переживания или поведение людей, однако не относятся к психотропным препаратам, поскольку их психотропные эффекты не являются основными показаниями для применения.

Клинические психологи часто работают с клиентами и пациентами, принимающими психотропные средства или имеющими опыт их применения в прошлом, что делает необходимым знание основных психотропных препаратов, показаний для их назначения, терапевтических и побочных эффектов антипсихотиков, антидепрессантов, анксиолитиков и т. д., невзирая на то что медицинским психологам не разрешено прописывать медикаментозные средства. Практикующий клинический психолог должен понимать механизмы действия применяемых в настоящее время психотропных средств. В связи с вышеизложенным данная глава концентрируется на следующих темах:

- изложение типичных показаний, терапевтических и побочных эффектов, применяемых в настоящее время психотропных средств;
- объяснение механизмов действия психотропных средств;
- обсуждение соотношения медикаментозных и нефармакотерапевтических вмешательств.

В соответствии с клиническим применением, фармакологическим действием и химической структурой психотропные средства образуют несколько групп (читатели, желающие более глубоко изучить механизмы действия психотропных средств, могут обратиться к обширному труду: Feldman, Meyer, Quenzer, 1997). Преимущественно клинически ориентированное руководство (Möller, Müller, Volz, 2000) также содержит большие разделы о химии и фармакологии психотропных средств. Специально для психологов Шпигель (Spiegel, 2003) написал введение в психофармакологию.

Применяемые в настоящий момент психотропные средства подразделяются на следующие классы:

- *антипсихотики* (в немецкоговорящих странах их часто продолжают обозначать старым термином *нейролептики*) для симптоматического лечения шизофрении и тяжелых состояний беспокойства в рамках разнообразных психических расстройств;
- *антидепрессанты* для лечения депрессий. К препаратам, имеющим антидепрессивные эффекты, относятся также *литий* и некоторые антиконвульсанты (которые также называются противоэпилептическими препаратами), применяемые как стабилизаторы настроения (mood stabilizers);

- *анксиолитики* (называющиеся также транквилизаторами) для преимущественно краткосрочного лечения состояний страха и напряжения различного генеза. Для долгосрочного лечения некоторых тревожных состояний в настоящее время часто используются антидепрессанты;
- стимуляторы для лечения синдрома дефицита внимания (СДВ) у детей и подростков. Другим разрешенным показанием для применения стимуляторов является нарколепсия;
- *препараты для лечения деменции* применяются для терапии деменций. Под *ноотропами* понимают группу давно применяемых препаратов, которые могут оказывать положительное влияние на когнитивные функции у пожилых людей.

1.2. Фармакокинетика и фармакодинамика

Для лечения психических расстройств в настоящее время в распоряжении врачей имеется большое количество эффективных медикаментозных средств, имеющих частично сходные характеристики антипсихотического, антидепрессивного, анксиолитического действия (как пример см. табл. 1). Поэтому стоит задуматься над вопросом, действительно ли необходимо такое большое количество медикаментов с подобными или одинаковыми показаниями к применению и соответственно чем различаются препараты в клиническом применении. При ответе на этот вопрос нужно разделять экономические и научные аспекты. Экономический интерес к появлению многочисленных препаратов возникает со стороны фармацевтических компаний, которые предлагают или разрабатывают новые средства; чтобы обеспечить себе определенную часть соответствующего рынка, они ставят в основу преимущества и особенные характеристики собственных продуктов, даже если между некоторыми препаратами с одинаковыми показаниями имеются лишь незначительные различия. К научным аспектам относятся объективно наблюдаемые различия между различными препаратами в отношении их фармакокинетических и фармакодинамических особенностей.

Фармакокинетика (= исследование движения препарата). В зависимости от химической структуры, формы выпуска (капсулы, таблетки, раствор для инъекций) и особенностей организма пациента медикаменты различным образом принимаются, распространяются, метаболизируются (перестраиваются и разрушаются) и выделяются. Кроме того, переход психотропного средства из кровотока через гематоэнцефалический барьер в ткань мозга и его аффинитет к соответствующим структурам в мозге (к нейронным рецепторам) зависят от физико-химических особенностей действующего вещества. Взаимодействие этих и других факторов объясняет, почему психотропные средства из одних и тех же терапевтических классов, но имеющих разную химическую структуру обладают неидентичной эффективностью в одинаковой дозе и как результат этого могут применяться в значительно отличающихся суточных дозировках. Яркими примерами в этом отношении являются рисперидон в рекомендованной суточной дозировке 4–8 мг и промазин в суточной дозировке до 1000 мг (ср. табл. 1).

Фармакодинамика. Распределенные в соответствии с клиническими рекомендациями по классам психотропные средства различаются также и по фармакодинамике, т. е. в отношении предклинических и клинических особенностей действия. В основе антипсихотического, антидепрессивного или анксиолитического действия лежат различные механизмы, которые по-разному проявляются *in vitro* и *in vivo*. Даже внутри одного класса психотропных средств, например антидепрессантов, наряду с сильно подавляющими, даже вызывающими сон медикаментами находятся препараты, которые действуют скорее стимулирующим образом. Различные механизмы действия препаратов, по современным представлениям, являются следствием их многообразного взаимодействия с различными нейрональными рецепторами в различных областях центральной нервной системы (ЦНС).

Фармакокинетические и фармакодинамические особенности медикаментов взаимосвязаны и зависят в том числе от физиологических особенностей лечащегося пациента. Время появления эффекта, время наступления максимального действия, длительность действия, клиническая картина действия, а также возникновение симптомов отмены после прекращения приема препарата определяются многими факторами, их нельзя точно предсказать в конкретном случае.

1.3. Торговые названия, непатентованные названия, средние суточные дозы

Приведенные в следующих разделах списки применяющихся сегодня психотропных средств содержат следующую информацию: рыночные названия, непатентованные названия и средние суточные дозы.

- *Рыночные* названия медикаментов определяются фирмой-поставщиком и защищены юриди-

чески как собственность. Рыночные названия могут варьировать в разных странах: например, антипсихотик зарегистрирован в Швейцарии как Laevomepromazin®, в Австрии — как Nozinan®, а в Германии продается как Neurocil®. Обычно используется рыночное название препарата.

- *Непатентованные названия* устанавливаются Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и дают в сокращенной форме указание на химическую структуру медикамента. Непатентованные названия служат международному пониманию лучше, чем рыночные, поскольку они звучат одинаково в разных странах. *Дженериками* называют медикаменты, патентное право на которые закончилось и которые выпускаются в основном фирмами — конкурентами первого производителя и распространяются под другими рыночными названиями. Они содержат то же действующее вещество, что и исходные медикаменты, однако, как правило, стоят дешевле. Сейчас можно купить дженерики многих медикаментов.
- *Средние суточные дозы.* Самые низкие и самые высокие рекомендованные суточные дозы многих психотропных средств сильно различаются, в некоторых случаях до 50 раз. Значительный диапазон дозировок, с одой стороны, обусловлен тем, что некоторые психотропные средства имеют разные показания. С другой стороны, эффективность и переносимость препаратов сильно варьируют у разных пациентов как результат индивидуальных биологических особенностей.

2. Современные психотропные средства

2.1. Антипсихотики

2.1.1. Клиническое действие и применение

Немецкоговорящие авторы (напр.: Möller et al., 2000) используют старое название *нейролептики* для приведенных ниже препаратов. В англоязычной литературе, напротив, введено определение «антипсихотики», в то время как под «нейролептиками» понимают старые антипсихотики, например галоперидол, левомепромазин или тиоридазин.

Антипсихотики являются подавляющими медикаментами, применяемыми против сильного внутреннего напряжения, психомоторного возбуждения и тяжелых нарушений сна. Такие состояния могут возникнуть в рамках:

- шизофрении, прежде всего ее кататонической и параноидной формы (МКБ F20.0 и F20.02, а также F20.9, 23.1, 23.2 и др.);
- маний (МКБ F30.1–30.9, F31.1 и F31.2);
- психотических синдромов как результата органических поражений головного мозга (например, старческого параноида F22.0);
- депрессий, прежде всего депрессий с тревогой, ажитацией (МКБ F32.2 и F32.3, F33.2 и F33.3).

Пациенты воспринимают антипсихотики прежде всего в начале лечения как сильные успокаивающие средства. Кроме того, антипсихотики оказывают специфические эффекты на психотические симптомы, которые становятся заметны не после применения первых доз, а только после нескольких дней или недель лечения — бредовые идеи и идеи преследования редуцируются, теряя частично или полностью свой угрожающий характер, угрожающие или преследующие голоса становятся тише или исчезают совсем, пациенты могут снова более осмысленно и эмоционально общаться со своим окружением.

2.1.2. Применяющиеся в настоящее время антипсихотики

В немецкоговорящих странах продается множество антипсихотиков (табл. 1). Они различаются по механизму действия и побочным эффектам, фармакокинетическим признакам, а также возможности комбинирования с другими медикаментами. Клинически традиционно различают антипсихотики с сильным успокаивающим эффектом, вызывающие сон (например, клопентиксол, левомепромазин), и препараты со слабым успокаивающим действием (например, флюфеназин, галоперидол, сульпирид). Исходно подавляющие антипсихотики применяются при состояниях сильного внешнего и внутреннего беспокойства, которые часто сопровождаются нарушениями сна. Малоседативные антипсихотики назначают пациентам, страдающим бредом и галлюцинациями, которым, однако, не требуется или нежелательна сильная седация в течение дня.

Различным картинам действия антипсихотиков, особенно в начале лечения, соответствуют, как правило, различные *побочные эффекты*. Вызывающие сон препараты сильной седации могут, прежде всего в высоких дозах, приводить к таким вегетативным симптомам, как снижение давления, изме-

Таблица 1

Известные антипсихотики (подробнее см.: Möller at al., 2000)

Рыночное название	Непатентованное название	Средняя суточная доза, мг
Абилифай	Арипипразол	15–30
Циатил, Сординол	Клопентиксол	75–250
Даротум, Лиоген, Омка	Флюфеназин	2–20
Децентан, Трилафон	Перфеназин	8–64
Дипиперон	Флоропипамид, Пипамперон	80–360
Догматил	Сульпирид	100–600
Энтумин	Клотиапин	40–200
Эунерпан	Мелперон	50–300
Флюанксол	Флюпентиксол	1–10
Халдол	Галоперидол	3–20
Имап	Флюсперилен	2–10 в неделю
Ларгактил, Мегафен	Хлорпромазин	25–800
Лепонекс	Клозапин	12,5–600
Меллерил	Тиоридазин	75–700
Неулептил, Аолепт	Перициазин	20–150
Ньюросил, Нозинан	Левомепромазин	30–600
Ниполепт	Зотепин	75–450
Орап	Пимозид	3–10
Празин, Протактил	Промазин	50–1000
Риспердал	Рисперидон	4–8
Седаланд	Флюанизон	5–80
Серогуель	Кветеапин	150–750
Солиан	Амисульприд	50–1200
Таксилан	Перазин	75–800
Труксал, Тарактан	Хлорпротиксен	75–500
Зипрекса	Оланзапин	5–20

нения сердечной деятельности (ЭКГ-изменения), потливость, сухость во рту, запоры и расстройства сексуальной функции (импотенция, аноргазмия). Напротив, при применении старых сильнодействующих антипсихотических медикаментов (например, флюфеназин, галоперидол, перфеназин) часто возникают расстройства моторики, так называемые дискинезии, паркинсоноидные симптомы и при длительном применении — поздние дискинезии.

Препараты клозапин, рисперидон, оланзапин, кветиапин, зотепин и арипипразол называются *атипичными антипсихотиками*, при их выраженной антипсихотической активности они не вызывают в применяемых терапевтических дозах двигательных расстройств, типичных для старых антипсихотиков.

Независимо от типа действия антипсихотики могут также вызывать гормональные изменения (повышение уровня пролактина и как следствие этого аменорею и преходящую стерильность, нагрубание молочных желез, галакторею). При применении некоторых атипичных антипсихотиков часто наблюдается отчетливое увеличение веса пациентов, при более длительном применении возможно развитие диабета.

Принимая во внимание многообразие и степень тяжести побочных эффектов, в каждом случае необходимо взвешивать соотношение польза/риск. Некритичное назначение этих медикаментов является таким же неадекватным, как и полный отказ от лекарств. Вопросы риска и пользы возникают также при отмене медикаментозной терапии после редукции острых симптомов (см. параграф 3.1).

2.1.3. Механизмы действия антипсихотиков

Клинические эффекты антипсихотиков, включая их типичные побочные эффекты, в соответствии с так называемой *допаминовой гипотезой* разви-

ваются вследствие постсинаптической блокады действия нейротрансмиттера допамина. В основе допаминовой гипотезы лежит предположение, что в лимбических и кортикальных структурах головного мозга больных шизофренией развивается гиперфункция допаминовых нейронов, которая вызывает характерные «позитивные симптомы» (бредовые идеи, галлюцинации).

- Хотя гиперфункция допаминовых нейронов как патофизиологический (частичный) механизм шизофренных психозов не является полностью доказанной, однако установлено, что: а) все известные антипсихотики действуют как постсинаптические допаминовые антагонисты (Markstein, 1994) и б) субстанции без антидопаминэргического эффекта не имеют антипсихотического действия.
- Сильный антидопаминовый эффект типичных антипсихотиков («нейролептиков»), особенно их влияние на допаминовые D2-рецепторы в полосатом теле, ответствен за развитие экстрапирамидно-моторных побочных эффектов. Новые, атипичные антипсихотики также влияют на допаминовые D2-рецепторы, но они имеют дополнительные особенности действия, которые объясняют их клинические «атипичные эффекты», преимущественно возникновение меньшего количества экстрапирамидных побочных эффектов (см. подробнее: Möller et al., 2000).
- При лечении антипсихотиками часто наблюдаются гормональные нарушения, которые являются следствием блокады постсинаптических допаминэргических рецепторов. В туберо-инфундибулярной системе также находятся допаминовые D2-рецепторы, которые контролируют выделение пролактина в гипофизе. Эти рецепторы блокируются D2-антагонистами, что приводит к усиленному и продолжительному выделению пролактина с возникающими как следствие этого соответствующими клиническими симптомами.

Допаминовая гипотеза шизофрении и механизма действия антипсихотиков согласуется не со всеми клинико-биохимическими знаниями о шизофрении и противоречит результатам некоторых фармакологических исследований. Однако она более 30 лет является ценной эвристической концепцией и лежит в основе попыток лучшего понимания биологических основ шизофренных психозов и их лечения.

2.2. Антидепрессанты

2.2.1. Клинические эффекты и применение

Антидепрессанты — это медикаменты, которые применяются для лечения депрессии, т. е. длящегося недели и месяцы состояния тяжелой подавленности, отчаяния и утраты побуждений. Под депрессией понимают не какое-либо одно заболевание, а синдром, структура которого определяется преобладающими симптомами с учетом анамнестических данных.

Антидепрессанты применяются прежде всего вследствие их способности повышать настроение и в случае развития состояний заторможенности усиливать побуждения. Обычно это действие проявляется по истечении 2–4 недель лечения. В первые дни терапии антидепрессантами в зависимости от типа применяемого препарата часто можно наблюдать успокоение пациентов с тревожно-ажитированными состояниями, вместе с тем разнообразные побочные действия антидепрессантов могут возникать уже в начале лечения. У здоровых пробандов антидепрессанты не вызывают эффекта улучшения настроения, поэтому их терапевтический эффект может быть обозначен как специфичный для депрессии.

Разработчик первого антидепрессанта (имипрамина) (Kuhl, 1957) описал терапевтическое действие антидепрессантов следующим образом:

«Мимика пациента становится более яркой и восстанавливается ее выразительность. Пациенты становятся более оживленными, дружелюбными и общительными, они говорят больше и более громким голосом. Они прекращают плакать и жаловаться, реже чувствуют телесные недомогания. Пациенты спонтанно просыпаются по утрам, становятся физически более активными, их ранее замедленный темп жизни нормализуется. Пациенты сами чувствуют улучшение, у них исчезают тяжелые чувства и депрессивные бредовые идеи, редуцируются суицидные идеи и импульсы. Становятся реже нарушения сна и кошмарные сновидения, прекращаются дневные колебания состояния, нарушения аппетита и запоры».

2.2.2. Самые известные антидепрессанты

В немецкоговорящих странах в настоящее время доступно примерно 25 антидепрессантов (табл. 2), которые различаются в отношении фармакологических, фармакокинетических и клинических признаков.

- Первично успокаивающие препараты, такие как амитриптилин, доксепин миансерин, мир-

тазапин и тримипрамин, применяются прежде всего при депрессиях с тревожно-депрессивной симптоматикой. В первой фазе действия они оказывают успокаивающее и снотворное действие.

- Слабоседативные или, напротив, стимулирующие антидепрессанты, такие как дезимипрамин, флюоксетин, моклобемид, нортриптилин, прописывают тогда, когда нежелательна седация пациента в дневное время.
- В настоящее время в зависимости от действующего вещества обычно различают антидепрессанты трех поколений. Первое поколение включает «трициклические медикаменты», такие как имипрамин, амитриптилин и их производные. Ко второму поколению относят селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (selective serotonin reuptake inhibitor = SSRI – СИОЗС) и блокатор МАО (моноаминоксидазы) моклобемид. Третье поколение охватывает группу новейших веществ с различными механизмами действия. Деление на поколения облегчает понимание механизмов развития побочных эффектов и переносимости антидепрессантов.
- Типичными побочными эффектами *трициклических* антидепрессантов (состоящих из трех циклических структур), таких как имипрамин, амитриптилин и их производные, являются сухость во рту, расстройства аккомодации глаз, запоры, нарушения потенции у мужчин. Также часто встречаются головокружение, усиление потоотделения и сердцебиение. Клинически значимыми, прежде всего у пожилых пациентов, являются падение давления вплоть до ортостатического коллапса, развитие делирия при передозировке и нарушение сердечной деятельности.
- СИОЗС (циталопрам, флюоксетин, флювоксамин, пароксетин, сертралин) являются в настоящий момент наиболее часто используемыми антидепрессантами. Они могут вызывать зуд, потерю аппетита, нарушения работы желудочно-кишечного тракта, головокружение и головную боль, однако при передозировке являются существенно менее токсичными, чем трициклические препараты. Относительно часто при применении СИОЗС наблюдаются сексуальные расстройства у женщин в форме снижения либидо и аноргазмии, расстройств потенции у мужчин.
- Новейшие антидепрессанты, такие как миртазапин, нефазодон, ребоксетин и венлафаксин, как и более старый препарат моклобемид, менее токсичны, чем трициклические препараты. Они реже, чем СИОЗС, вызывают гастроинтестинальные и сексуальные расстройства, однако не свободны от побочных явлений. Так, при применении миртазапина часто наблюдается увеличение веса, моклобемид и ребоксетин могут вызывать нарушения сна, венлафаксин — головокружение и нарушения сна.

Между представителями трех поколений и внутри групп не обнаружены значительные различия в терапевтической эффективности. Считается, что почти 2/3 лечащихся одним из антидепрессантов пациентов могут демонстрировать отчетливое улучшение своего состояния в течение 4–6 недель. Применение плацебо в тех же временны́х рамках дает улучшение примерно у 1/3 пациентов. Хотя периодически публикуются данные клинических исследований, которые показывают большую эффективность того или иного препарата, однако различия в целом незначительны и для индивидуального пациента, вероятно, не очень значимы.

Особое место среди антидепрессантов занимает экстракт зверобоя, который продается под многочисленными торговыми названиями без рецепта. Применение этого так называемого фитопрепарата ограничивается, по сегодняшним представлениям, скорее легкими депрессиями (Laakmann, Jahn, Schüle, 2002). Преимущество этого препарата — его хорошая переносимость. Кроме единичных нарушений функций желудочно-кишечного тракта и в редких случаях аллергии на свет, другие релевантные побочные эффекты неизвестны.

Переносимость антидепрессантов является решающим критерием назначения препарата: часто депрессивные пациенты прерывают фармакотерапию, поскольку их самочувствие отчетливо нарушается из-за побочных эффектов препаратов. Но нонкомплаенс (несогласие) приводит к высокому риску рецидивов и повышению суицидоопасности именно у депрессивных пациентов.

2.2.3. Механизм действия антидепрессантов

Существует несколько гипотез и теорий, которые пытаются объяснить терапевтическое действие антидепрессантов. Наиболее известными являются катехоламиновая, серотониновая и обратная катехоламиновая гипотезы, как и разнообразные гипотезы равновесия. Общим признаком всех этих теорий является предположение, что в определенных

Таблица 2

Известные антидепрессанты (подробнее см.: Möller at al., 2000)

Рыночное название	Непатентованное название	Средняя суточная доза, мг
Анафранил	Хлоримипрамин	50–300
Аурорикс	Моклобемид	150–600
Эдронакс	Ребокситин	8–12
Эфексор	Вилоксазин	200–500
Феварин, Флоксифрал	Флювоксамин	50–300
Флуктин	Флюоксетин	20–80
Гамонил	Лофепрамин	70–210
Инсидон	Опипрамол	50–300
Лудиомил	Мапротилин	75–225
Нефадар	Нефазодон	200–600
Нортрилен	Нортриптилин	30–225
Новерил	Дибензепин	80–720
Пертофран	Дезимипрамин	50–250
Ремергил, Ремерон	Миртазапин	15–45
Серопрам, Сепрам	Циталопрам	20–60
Сероксат	Пароксетин	10–50
Синекван, Апонал	Доксепин	75–300
Стангил, Сурмонтил	Тримипрамин	50–400
Тофранил	Имипрамин	50–300
Толвин, Толвон	Миансерин	30–90
Триттико, Томбран	Тразодон	100–400
Триптизол, Саротен	Амитриптилин	75–300
Вивалан	Вилоксазин	200–500
Золофт, Гладем	Сертралин	50–200

структурах мозга депрессивного пациента имеет место недостаток одного или нескольких нейротрансмиттеров и/или нечувствительность нейрональных рецепторов к действию нейротрансмиттеров, что преодолевается вследствие поступления соответствующих препаратов. Хотя недостаток трансмиттеров у депрессивных пациентов *in vivo* не был отчетливо выявлен, но все же в исследованиях на животных показано, что все известные антидепрессанты повышают доступность одного или нескольких нейротрансмиттеров в мозге.

- Трициклические антидепрессанты блокируют обратный захват серотонина, норадреналина и допамина в пресинаптических нервных окончаниях и ведут к увеличению содержания нейротрансмиттеров в соответствующих синапсах. Подобным действием, не являющимся трансмиттерно-селективным, обладают некоторые препараты, так называемые ингибиторы МАО, которые подавляют разрушающий фермент моноаминоксидазу.
- У СИОЗС подавление ограничивается пресинаптическим захватом серотонина, а у ингибиторов селективного обратного захвата норадреналина — в норадренергических синапсах. Механизм действия некоторых препаратов третьего поколения подобен старым трицикликам и распространяется как на серотонинергические, так и на норадренергические синапсы, однако они не обладают антихолинергическим действием (и потому не вызывают соответствующих побочных эффектов).

Основная сложность модели, центрированной на одном или нескольких нейротрансмиттерах, состоит в том, чтобы объяснить повышающие настроение эффекты антидепрессантов, которые, как правило, начинают проявляться по истечении 2–4 недель регулярного приема препарата, на основании фармакологических данных и предположений, полученных преимущественно в экспериментах с однократным или кратковременным поступлением препарата в организм лабораторных животных.

По современным представлениям, депрессии являются не просто болезнями, вызванными недостатком серотонина или норадреналина. Нужно четко понимать, что серотонинергические и норадренергические синапсы представляют собой подходящие участки для вмешательств, из которых могут инициироваться нейрональные регуляторные и приспособительные процессы для нового, функционально более подходящего уровня.

2.2.4. Литий и другие стабилизаторы настроения

Соли лития используются в лечении маний (маниакальные эпизоды, МКБ-10 F30) и для вторичной профилактики (профилактика фаз) депрессивных эпизодов в рамках униполярных (F33) и прежде всего биполярных аффективных расстройств (F31).

При применении лития для лечения маниакальных эпизодов у почти 70% пациентов достигается хороший терапевтический эффект, в особенности нормализация настроения (Keck, McElroy, 2002). Однако максимальный эффект лития наступает только после 1–2 недель лечения, поэтому для успокоения острых маниакальных пациентов в начале лечения часто назначаются антипсихотики (галоперидол, в настоящее время также рисперидон, оланзапин).

- Антиконвульсанты, такие как карбамазепин (Тегретол®) и соли вальпроевой кислоты (вальпроат), являются терапевтической альтернативой литию, если он оказывается терапевтически неэффективным или плохо переносится.
- В рамках профилактики рецидива прием лития ведет к стабильному увеличению здоровых периодов между становящимися менее выраженными депрессивными эпизодами. По сравнению с плацебо-лечением при применении лития частота обострений снижается до 4 раз (Keck, McElroy, Arnold, 2001). Многие пациенты остаются свободными от симптоматики на многие годы.

Литий относительно хорошо переносится, но имеет некоторые побочные эффекты: в начале лечения могут возникать тремор, тошнота, общая слабость, нарушение функционирования желудочно-кишечного тракта, жажда, увеличение потребления и выделения жидкости. Часто наблюдается увеличение веса, что нередко становится причиной прерывания лечения. Недостатком лития является его малая терапевтическая широта: существует необходимость регулярно контролировать его концентрацию в плазме крови. Для профилактики рецидивов как альтернатива литию могут назначаться также антиконвульсанты карбамзепин и соли вальпроевой кислоты.

Механизм антиманиакального и профилактического действия лития, карбамазепина и солей вальпроевой кислоты неизвестен (Möller et al., 2000).

2.3. Анксиолитики и снотворные

2.3.1. Клиническое действие и применение

Анксиолитики — это лекарственные средства с успокаивающим, расслабляющим, противотревожным действием, которые используются при беспокойстве, состояниях страха и напряжения различного вида и генеза. Анксиолитики, уже более 40 лет известные как транквилизаторы, относятся преимущественно к группе бензодиазепинов и характеризуются низкой токсичностью и достаточно хорошей общей переносимостью. Кроме того, транквилизаторы применяются при так называемых вегетативных и психосоматических расстройствах, в ревматологии (бензодиазепины обладают миорелаксирующим действием), а также против определенных форм эпилепсии. Этому многостороннему применению способствует то обстоятельство, что бензодиазепины оказывают преимущественно центральное действие и редко вызывают побочные вегетативные эффекты, такие как сухость во рту, потливость, нарушения зрения и запоры (Roy-Byrne, Wingerson, Cowley, Dager, 1993).

В рамках длительного лечения в настоящее время в качестве анксиолитиков все чаще назначаются антидепрессанты, прежде всего SSRI (СИОЗС) и SNRI (СИОЗН) (ср. параграф 3.3).

Большинство применяющихся сегодня *снотворных* (или гипнотиков) также относятся к классу бензодиазепинов или к фармакологически подобным группам препаратов. От транквилизаторов гипнотики отличаются главным образом их временными признаками действия: их вызывающий сон эффект должен быстро развиваться и затухать по истечении нескольких часов, так что на следующее утро не должно возникать никаких побочных явлений. По сравнению с барбитуратами, применявшимися ранее в качестве снотворных, современные гипнотики характеризуются более высокой безопасностью, завершенные суициды с применением дериватов бензодиазепинов или родственных субстанций очень редки.

Таблица 3

Известные транквилизаторы (подробнее см.: Möller at al., 2000)

Рыночное название	Непатентованное название	Дозировка, мг	Применение
Адумбран	Оксазепам	10–150	Транквилизатор
Буспар	Буспирон	15–30	Транквилизатор
Дальмадорм	Флюразепам	15–30	Снотворное
Фризиум, Урбанил	Клобазам	20–60	Транквилизатор
Хальцион	Триазолам	0,125–0,5	Снотворное
Лексотанил	Бромазепам	3–12	Транквилизатор
Либриум	Хлордиазепоксид	15–150	Транквилизатор
Могадон, Могадан	Нитразепам	5–15	Снотворное
Ноктамид	Лорметазепам	0,5–2,0	Снотворное
Планум	Темазепам	10–40	Снотворное
Рогипнол	Флюнитразепам	0,5–2	Снотворное
Стилнокс	Золпидем	10–20	Снотворное
Тавор, Теместа	Лоразепам	1–7,5	Транквилизатор
Транксилиум	Дикалеум хлоразепат	10–60	Транквилизатор
Валиум	Диазепам	5–60	Транквилизатор
Ксанакс, Тафил	Альпразолам	0,5–4	Транквилизатор
Ксимован	Зопиклон	7,5–15	Снотворное

2.3.2. Самые известные препараты

В настоящее время доступны более 15 бензодиазепинов и родственных средств (золпидем, зопиклон), используемых в качестве транквилизаторов или снотворных средств (табл. 3). Между ними отсутствуют качественные различия, но все же характеристики времени действия (время начала, максимума и длительности действия) делают оправданным использование разных препаратов в соответствии с клиническими целями. У большинства бензодиазепинов имеются дешевые дженерики, имеющие многообразные рыночные названия.

Препарат буспирон (Buspar®) не является дериватом бензодиазепинов и имеет другой механизм действия.

2.3.3. Зависимость от бензодиазепинов

Вследствие низкой токсичности, почти исключительно центрального действия, а также других практических преимуществ (незначительные метаболические взаимодействия с другими медикаментами) анксиолитики и снотворные средства бензодиазепинового ряда представляются идеальными медикаментами. Однако именно хорошая переносимость и малые субъективно неприятные побочные эффекты представляют собой фактор риска: едва ли пациент будет пытаться принимать без необходимости антипсихотики или антидепрессанты, у транквилизаторов же имеется определенная тенденция к злоупотреблению ими. Эти препараты действуют расслабляюще и успокаивающе, окружающий мир кажется дружелюбнее и гармоничнее, собственные проблемы теряют актуальность. С другой стороны, при *отмене* этих лекарственных средств быстро возвращаются беспокойство, боязливость и подавленность, часто даже более сильно выраженные, поэтому может быть сложно прекратить прием препарата, к которому развилось привыкание. Длительное регулярное применение транквилизаторов, даже в рекомендованных дозах, может привести к *психической зависимости*, при употреблении в течение месяцев или лет прекращение приема часто вызывает симптомы отмены (беспокойство, нарушения сна, непроизвольные мышечные подергивания, расстройства восприятия и т. д.), которые говорят также о некоторой *физической зависимости* (Schöpf, 1985).

2.3.4. Механизм действия анксиолитиков и снотворных средств

Успокаивающее, расслабляющее действие транквилизаторов бензодиазепинового ряда объясняется действием этих соединений на ГАМК-эргические рецепторы. ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) является количественно преобладающим и наиболее распространенным подавляющим возбуждение

нейротрансмиттером у человека. Бензодиазепины и подобные им препараты повышают чувствительность постсинаптических ГАМК$_A$-рецепторов таким образом, что пресинаптический свободный нейротрансмиттер вызывает более сильное, точнее, более длительное тормозящее постсинаптическое подавление (Feldman et al., 1997, гл. 10). Особенное расположение ГАМК-эргических нейронов практически во всех отделах ЦНС является ответственным за то, что бензодиазепины подавляют прежде всего избыточное возбуждение и что это подавление не может превышать определенный «физиологический» размер (Haefely, 1991). Поскольку ГАМК-эргические клетки располагаются практически только в ЦНС, становится понятно, почему бензодиазепины не вызывают никаких периферических эффектов, клинически проявляющихся как вегетативные побочные действия.

Анксиолитик *буспирон* действует как так называемый парциальный антагонист на подгруппу серотониновых рецепторов и не оказывает влияния не ГАМК-эргические синапсы. Для гипнотиков *золпидем* и *зопиклон* постулируется собственное место связи на ГАМК-эргических нейронах и отличающийся от бензодиазепинов механизм действия. Часто используемый в качестве анксиолитика в Германии препарат *опипрамол* (см. табл. 2) имеет свойства антидепрессанта и действует, согласно Müller und Siebert (1998), по гистаминэргическим, серотонинэргическим и допаминэргическим механизмам.

2.4. Стимуляторы

2.4.1. Клиническое действие и применение

Стимуляторы являются возбуждающими медикаментами, которые позволяют на несколько часов уменьшить и подавить состояние утомления и истощения. Применение стимуляторов способствуют улучшению внимания, концентрации и активности, может возникнуть чувство выраженного благополучия, а при применении больших доз — состояние эйфории.

Вопреки преимущественно позитивному действию стимуляторы приобрели сомнительную репутацию и их применяют лишь при ограниченных и специфических показаниях. Основанием для этого является возможное *злоупотребление* данными медикаментами в спорте (допинг), а также развитие зависимости при применении высоких, часто внутривенно вводимых доз. Важным недостатком большинства известных сегодня стимуляторов является *тахифилаксия*: амфетамин и родственные субстанции перестают действовать при повторном применении. Так что при длительном использовании препарата дозировки постоянно увеличиваются и при попытке отменить стимулятор с большой вероятностью возможно развитие *синдрома отмены* в форме почти непреодолимой сонливости, летаргии или депрессии в зависимости от длительности приема и дозы.

Терапевтически стимуляторы рекомендованы при *синдроме дефицита внимания* (СДВ, МКБ-10 F90). Дети с СДВ могут в 70–80% случаев демонстрировать отчетливое улучшение от лечения стимуляторами: они становятся внимательнее, аффективно и моторно более сдержанными, могут дольше заниматься одним и тем же делом (Solanto, Arnstein, Castellanos, 2001). Подростки и взрослые с СДВ также хорошо отвечают на стимуляторы, однако терапевтический эффект у них менее отчетлив, чем у детей (Weiss, Myrray, 2003). Побочными эффектами при приеме стимуляторов у пациентов с СДВ являются: отсутствие аппетита, нарушения сна и раздражительность, которые чаще всего редуцируются или исчезают при корректировке дозы.

Другим признанным показанием к назначению стимуляторов является *нарколепсия* (МКБ-10, G47.4) или летаргия. Это тяжелое расстройство бодрствования проявляются в форме внезапной и непреодолимой потребности в сне в дневное время, так называемые припадки сна. В зависимости от степени тяжести расстройства пациенты засыпают каждые несколько минут или часов, даже если они занимаются тем, что им интересно или приятно. Нарколептические синдромы лечат антидепрессантами или стимуляторами, часто в комбинации (Aldrich, 1990).

Медикаменты, в настоящее время разрешенные для лечения СДВ и нарколепсии, приведены в табл. 4. Наряду с оригинальными препаратами имеется много лекарственных форм slow-release (замедленного высвобождения), т. е. таблеток с увеличенным периодом выделения действующего вещества, что делает возможным прием медикаментов один раз в день.

2.4.2. Механизм действия стимуляторов

Амфетамин, метилфенидат и подобные стимуляторы способствуют выделению нейротрансмиттера допамина и норадреналина из пресинаптических нервных окончаний и, таким образом, создают большее количество катехоламинов в соответствующих синапсах головного мозга. Кроме того,

Таблица 4

Стимуляторы

Рыночное название	Непатентованное название	Дозировка, мг
Бензедрин	dl-Амфетамин	10–30
Декседрин	d-Амфетамин	5–20
Первитин	Метамфетамин	3–6
Риталин	Метилфенидат	5–30
Провигил	Модафинил	200–400
Стимул, Традон	Пемолин	20–40

подобно многим антидепрессантам, они подавляют обратный захват свободных нейротрансмиттеров в пресинаптических нервных окончаниях, что приводит к дополнительному увеличению количества катехоламинов. В противоположность этому механизм действия модафинила неясен — вероятно, в стимулирующих эффектах этого вещества принимают участие разнообразные нейротрансмиттеры: ГАМК, серотонин, норадреналин (McClellan, Spencer, 1998).

2.5. Ноотропы и препараты для лечения деменции

2.5.1. Клинические эффекты и применение

Возрастающее замедление моторных и когнитивных функций, часто в связи с сенсорными ограничениями, нередко рассматривается как «нормальное» в процессе старения. Когда когнитивное снижение стареющего человека существенно нарушает его повседневное функционирование, то в зависимости от выраженности нарушений говорят о начинающейся или прогрессирующей деменции. В основе большинства деменций лежат нейродегенеративные или цереброваскулярные нарушения, нередки и комбинации нескольких патологических факторов. Деменция альцгеймеровского типа (ДАТ), часто называемая просто болезнью Альцгеймера, по современным представлениям, является наиболее частой формой деменции.

Типичные симптомы старения в когнитивной и аффективной сферах традиционно лечатся ноотропами (Orgogozo, Spiegel, 1987), напротив, деменции, в особенности ДАТ, считаются не поддающимися лечению. В течение нескольких лет доступны медикаменты, которые называются антидементными и делают возможным эффективное симптоматическое лечение проявлений когнитивного снижения, а также патологических поведенческих нарушений в пожилом и старческом возрасте. Такие препараты, как донепезил, ривастигмин и галантамин, приводят у большинства пациентов к замедлению психического снижения, обычно к стабилизации симптоматики, в части случаев — к временному улучшению когнитивных функций и способности справляться с бытовыми нагрузками (Knopman, 2003). Антидементные препараты не дают возможности полностью остановить или обратить патологический процесс ДАТ и сосудистой деменции, но они могут затормозить разрушение и отсрочить связанную с ним необходимую госпитализацию дементных больных, в некоторых случаях — на годы.

Ноотропы отличаются хорошей переносимостью. В течение нескольких недель для каждого пациента следует подобрать индивидуальную эффективную и хорошо переносимую дозу антидементных препаратов, поскольку эти медикаменты чаще всего в начале лечения могут вызывать побочные эффекты, такие как тошнота, рвота, понос, головокружение и другие неприятные симптомы. Недавно введенный для лечения тяжелых форм деменции препарат мемантин, видимо, имеет меньше побочных эффектов, чем донепезил, ривастигмин и галантамин, однако опыт его применения при легких деменциях еще ограничен.

2.5.2. Механизмы действия ноотропов и антидементных препаратов

По фармакологическим эффектам и гипотетическому механизму действия ноотропы представляют собой гетерогенную группу (Möller et al., 2000). Напротив, антидементные препараты донепезил, ривастигмин и галантамин целенаправленно разрабатывались как ингибиторы ацетил-холинэстеразы (АцХЭ-ингибиторы): они блокируют действие энзимов АцХЭ, которые разрушают нейротрансмиттер ацетилхолин (АцХ) и, таким образом, повышают функциональную доступность АцХ

Таблица 5

Ноотропы и антидементные препараты

Рыночное название	Непатентованное название	Дозировка, мг
Акатинол, Эбикса, Аксура	Мемантин*	20–30
Арицепт	Донепезил*	5–10
Энцефабол	Пиритинол	600–800
Экселон	Ривастигмин*	4–12
Гидергин	Ко-дергокрин мезилат	3–9
Нормабрейн, Ноотропил	Пирацетам	2400–40000
Первинкамин, Цетал	Винкамин	30–60
Реминил	Галантамин*	16–24
Сермион	Ницерголин	15–30
* Эффективность при деменциях альцгеймеровского типа (ДАТ) подтверждена в контролируемых исследованиях.		

в соответствующих холинергических синапсах. В основу этого механизма действия положены данные о формировании в мозге дементных пациентов, в особенности больных с ДАТ, недостатка АцХ, что приводит к дегенерации субкортикальных и кортикальных холинергических нейронов. Механизмом действия мемантина считается функция защиты центральных глутаматных рецепторов (Reisberg et al., 2003).

3. Психофармакотерапия и/или психотерапия

Взаимоотношения фармакотерапии и психотерапии при различных психических нарушениях детально рассматривались автором ранее (Spiegel, 2003, гл. 8). Результаты большого количества методологически различающихся, в том числе широкомасштабных эмпирических исследований, прежде всего в США, не оставляют сомнений в том, что использование фармако- и психотерапии при различных показаниях не является взаимоисключающим, нередко эти типы терапии оказывают благоприятное взаимовлияние и в зависимости от пациента и состояния терапевтического процесса даже могут потребовать совместного применения.

3.1. Антипсихотики и лечение шизофрении

Пациенты в острой фазе шизофренных психозов, как правило, недоступны психотерапии без одновременного применения медикаментов. Под влиянием антипсихотиков пациенты могут настолько успокоиться, освободиться от сильных страхов и иногда бредовых представлений, что становятся способными извлекать пользу из различных вариантов и различной интенсивности психосоциальной терапии (Bustillo, Laurello, Horan, Keith, 2001). Психотерапевтическая работа поддерживается регулярным приемом медикаментов под наблюдением врача, применением антипсихотиков достигается необходимое аффективное отграничение и стабилизация, длительная защита пациентов от чрезмерных эмоциональных реакций.

Антипсихотики «лечат» не психоз, они подавляют — образно говоря — дисбаланс психической системы и настолько стабилизируют ее, что другие терапевтические подходы, направленные на индивидуальные и социальные факторы, а также силы самооздоровления могут оказаться действенными. Позднее в терапевтическом процессе, учитывая побочные эффекты антипсихотиков, часто значительные, также встает вопрос, как долго должна применяться медикаментозная терапия и на основании каких критериев она может быть отменена в конкретном случае. Сегодня считается общепринятым, что первично заболевшие пациенты должны принимать антипсихотические препараты в течение по меньшей мере 12 месяцев после наступления ремиссии и затем постепенно отменять их прием, но если пациент перенес уже несколько обострений, то обычно рекомендуют продолжать прием нейролептиков вопреки всем их недостаткам на протяжении многих лет, а в некоторых ситуациях пожизненно (Möller et al., 2000, гл. 11, 12).

3.2. Антидепрессанты и лечение аффективных расстройств

В то время как антипсихотики уменьшают число обострений у больных шизофренией, тера-

певтические подходы к лечению аффективных расстройств менее единообразны, поскольку эта группа заболеваний гетерогенна по этиологии, симптоматике, степени тяжести и течения. Рано или поздно депрессивные эпизоды приходят к спонтанной ремиссии, но при применении антидепрессантов укорачивается длительность депрессивной фазы, однако основное расстройство не устраняется и повторные депрессивные состояния могут развиться через месяцы или годы после возникновения первого эпизода. Чтобы избежать рецидивов, рекомендуется продолжать фармакотерапию по окончании депрессивного эпизода по меньшей мере в течение 6 месяцев (Montgomery, 1997). Если депрессивный эпизод повторяется в рамках биполярного аффективного расстройства у того же пациента, то сейчас рекомендуют проводить длительную *вторичную профилактику* литием, а в случае непереносимости или недостаточной эффективности лития показано длительное лечение карбамазепином или вальпроатами (см. параграф 2.2.4). Длительное применение антидепрессантов показало свою эффективность при вторичной профилактике униполярных аффективных расстройств (Kupfer et al., 1992).

Лечение аффективных нарушений, если возможно, должно проводиться амбулаторно, госпитализируют только больных в состоянии тяжелой депрессии, суицидоопасных, а также одиноко проживающих пациентов. Фармако- и психотерапия могут комбинироваться как амбулаторно, так и стационарно. При этом вид и подход психотерапевтического вмешательства сильно отличаются в зависимости от особенностей пациента и имеющихся терапевтических возможностей. В последние 20 лет, прежде всего в США, проведено огромное количество сравнительных и комбинированных клинических исследований фармако- и психотерапевтических подходов к лечению депрессий. В целом основным выводом этих исследований является то, что результаты медикаментозных и психотерапевтических вмешательств при легких и среднетяжелых депрессивных нарушениях примерно одинаковы (Elkin et al., 1989), но при тяжелых депрессиях лечение антидепрессантами, как правило, более эффективно (Klein, Ross, 1993; Elkin et al., 1995). Особенно эффективна комбинированная фармако- и психотерапия (Keller et al., 2000), и нет никаких указаний на нежелательное взаимовлияние этих принципиально различающихся терапевтических подходов. Комбинация психо- и фармакотерапии рекомендуется также при тяжелых депрессиях, меланхолии, где эффект психотерапевтических усилий заметен не сразу (Miller, Norman, Keitner, 1989).

В целом психотерапевтические вмешательства играют важную роль в лечении депрессий. При планировании лечения важно понимать, что фармако- и психотерапия могут находиться в разных руках. Легкие и среднетяжелые депрессивные эпизоды (МКБ-10 F32.0, F32.1) и определенные затяжные аффективные расстройства (F34) лечат, насколько возможно, психотерапевтически, а медикаментозное лечение является максимально кратковременным.

3.3. Анксиолитики и лечение тревожных расстройств

Многообразие терапевтического применения анксиолитиков во многих областях медицины и психиатрии затрудняет понимание их преимуществ и недостатков по сравнению с немедикаментозными подходами. То, какую терапевтическую форму нужно применять в конкретном случае, зависит от представлений и желаний пациента, экономических факторов, взглядов врача или психолога на терапию и, в меньшей степени, от того расстройства, которое подвергается лечению (Schweizer, Rickels, Uhlenhuth, 1995).

Ранние сравнительные исследования эффективности лечения транквилизаторами и немедикаментозной терапии тревожных расстройств показывали более высокую эффективность медикаментов (Freedman, 1980), однако нужно принимать во внимание два ограничения. Во-первых, в большинстве этих исследований не делалось различий между различными тревожными расстройствами, которые сегодня лечатся по-разному (паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство и т. д). Во-вторых, дизайн многих исследований, и прежде всего относительно короткий временной период наблюдения, способствовал тому, что фармакотерапия была признана более эффективной, поскольку эффект психотерапии зачастую появляется по прошествии длительного времени. С другой стороны, нужно иметь в виду, что в фармакотерапии тревожных расстройств в последние годы наблюдается отчетливый прогресс. В настоящее время рекомендуется назначение транквилизаторов только на короткое время с целью быстрого расслабления и успокоения, в то время как для долговременного лечения различных тревожных расстройств рекомендованы антидепрессанты, имеющие низкий потенциал привыкания и зависимости (табл. 6).

Таблица 6

Фармакотерапия тревожных расстройств (подробнее см.: Taylor, 1998; Möller et al., 2000)

Вид тревожного расстройства	Класс веществ	Установленная эффективность	Разрешенные медикаменты	Комментарии
Панические расстройства с/без агорафобии	Антидепрессанты Транквилизаторы	Да Да	Кломипрамин, пароксетин Альпразолам, диазепам	Средство первого выбора. Доза, время наступления эффекта, нежелательные явления соответствуют применению при депрессиях Быстрое наступление эффекта, для долгосрочной терапии, средство второго выбора
Генерализованное тревожное расстройство	Транквилизаторы (бензодиазепины) Другие транквилизаторы	Да Да	Диазепам, альпразолам, лоразепам Опипрамол Буспирон	Быстрое наступление эффекта, риск привыкания, симптомы отмены Широкий спектр действия Замедленное наступление эффекта
Социальные фобии	Ингибиторы МАО СИОЗС Транквилизаторы	Да (Да) (Да)	Моклобемид – –	Фармакотерапия имеет ограниченную эффективность. Когнитивно-поведенческая терапия как средство первого выбора
Навязчивости	Антидепрессанты	Да	Кломипрамин Многие СИОЗС	Средство первого выбора. Дозы, скорость наступления эффекта, нежелательные явления соответствуют применению при депрессиях
Посттравматическая стрессовая реакция	Антидепрессанты	?	–	Первично область психотерапии

Последние клинические исследования показывают, что лучшие результаты могут быть достигнуты при применении комбинированных фармако- и психотерапевтических подходов при определенных тревожных расстройствах (напр.: Barlow, Gorman, Shear, Woods, 2000, Hohagen et al., 1998). Эти обстоятельства в некоторой мере подвергаются сомнению рядом авторов (напр.: Westra, Steward, 1998): высказывается мнение, что сильнодействующие бензодиазепины, такие как альпразолам, снижают эффективность когнитивно-ориентированной поведенческой психотерапии. В целом разграничение показаний для фармако- и психотерапии в случае тревожных расстройств и некоторых функционально-телесных синдромов менее ясно, чем в других областях, что с практической точки зрения дает некоторые преимущества: поскольку пациент, как и врач, имеет определенную свободу выбора, то при несостоятельности одного терапевтического подхода остается открытой возможность для успешного лечения другим методом.

3.4. Стимуляторы и лечение синдрома дефицита внимания (СДВ)

Применение стимулирующих медикаментов у детей с СДВ происходит не изолированно, а во взаимосвязи с длительным консультированием родителей, поведенчески ориентированными вмешательствами и специфическими обучающими мероприятиями. Два больших контролируемых исследования (Gillberg et al., 1997; MTA Cooperative Group, 1999) подтвердили существующий клинический опыт, что стимуляторы сохраняют эффективность при СДВ и после длительного, нередко многолетнего, применения. Проведенное в США МТА-исследование показало, кроме того, что комбинированное медикаментозное и интенсивное поведенчески ориентированное лечение, проводимое дома и в школе, в некоторых аспектах превосходит исключительно медикаментозную терапию.

Дальнейшие направления лечения СДВ освещаются в гл. 34.2 этой книги.

3.5. Ноотропы, препараты для лечения деменции и лечение деменции

В течение многих лет всесторонне обсуждаемая терапевтическая эффективность ноотропов ограничивается, по современным представлениям, легкими когнитивными нарушениями, прежде всего слабостью вспоминания, часто связанной с депрессивными симптомами у пожилых людей. В некоторых случаях, которые в англоязычной литературе называют MCI (mild cognitive impairment — легкая когнитивная недостаточность), эффективными являются психотехнические приемы, такие как мозговой тренинг, тренировка памяти или так называемые мнемоники, однако успехи этих методов достаточно скромны и проявляются скорее в социальной, нежели в когнитивной области (West, 1995). Достоверные исследования комбинированного применения ноотропов и немедикаментозных подходов отсутствуют.

Введенные несколько лет назад *антидементные* средства (донепезил, ривастигмин, галантамин) являются новым словом в терапии деменций, поскольку демонстрируют точную терапевтическую эффективность. В плацебо-контролируемых, а также открытых клинических исследованиях было установлено, что в большом числе случаев у больных с ДАТ типичное когнитивное снижение задерживается в течение 6–12 месяцев и в последующие годы может протекать гораздо медленнее (Knopman, 2003). У части пациентов при применении антидементных препаратов наблюдается значительное и длительное улучшение когнитивных функций, что заметно также в повседневном функционировании (Kurz, Farlow, Quarg, Spiegel, 2004), в то же время психическое снижение у других пациентов прогрессирует вопреки фармакологическому вмешательству. В настоящее время не имеется достаточного количества доказательных исследований эффективности комбинированной медикаментозной терапии и психотехнических подходов при ДАТ и других деменциях.

4. К вопросу о влиянии психотропных средств на переживания, поведение и личность

Поскольку психофармакологические препараты могут изменять переживания и поведение, для клинических психологов является важным вопрос достоверности диагностических данных, полученных у пациентов, применяющих психотропные средства. Требует ли внимания при диагностической оценке существенное — временное или постоянное — изменение психических функций вследствие приема таких препаратов?

Исследования здоровых пробандов показали, что «высшие функции», такие как переносимость интеллектуальных нагрузок, решение проблем или параметры личности, мало затрагиваются вследствие применения психотропных средств. Эти данные почти исключительно релевантны для однократных доз, которые не ведут к существенным и ощущаемым пробандами изменениям самочувствия (Spiegel, 2003, гл. 3). Антипсихотики, седативные антидепрессанты и анксиолитики снижают в первую очередь простые моторные функции, внимание и запоминание, т. е. области, которые тесно коррелируют с уровнем бодрствования. Бензодиазепины могут иметь амнестические эффекты, которые превышают степень общей седации, что необходимо принимать во внимание при диагностическом обследовании пожилых пациентов. В целом субъективно воспринимаемые утомляемость или расконцентрированность хорошо согласуются с объективным снижением переносимости нагрузок, поэтому предлагается в каждом случае указывать в результатах психологического обследования пациента или клиента принимаемые в настоящее время медикаменты и актуальные воспринимаемые (побочные) эффекты.

Вопрос о длительно существующих или стойких изменениях личности вследствие приема психотропных средств остается открытым. Однако на основании 50-летнего опыта применения этих медикаментов считается, что большинство эффектов психотропных средств исчезают после отмены через более или менее длительное время. С другой стороны, клинические исследования показывают (напр.: Ekselius, von Knorring, 1999), что СИОЗС, такие как сертралин или циталопрам, могут изменять профиль личности депрессивных пациентов, превосходя ожидаемый антидепрессивный эффект в направлении «нормальности». В вышеназванных исследованиях не изучалось, можно ли наблюдать эти изменения после отмены медикаментов, и нет достоверных результатов из других областей, касающихся этих научных и этически важных вопросов.

Независимо от таких соображений психолог должен получить у *лечащего врача* достоверную информацию о медикаментозном лечении своего клиента или пациента, чтобы избежать ошибочных диагностических оценок. Вопросы к врачу относительно актуальных препаратов центрального

действия являются обязательными прежде всего тогда, когда пациент в ситуации тестирования невнимателен, равнодушен или сонлив или если он в соответствующем тесте демонстрирует признаки органического поражения, которые нельзя объяснить болезнью или данными анамнеза. Показано проведение *биохимических исследований крови и мочи* в тех случаях, когда пациент не может или не хочет дать сведения о принимаемых медикаментах и невозможно получить другие достоверные данные. Если предприняты названные меры предосторожности, то сильное искажение диагностических результатов вследствие приема психотропных средств маловероятно.

5. Заключение

Открытие антипсихотиков и антидепрессантов около 50 лет назад и почти сразу последовавшее за этим успешное введение транквилизаторов и современных снотворных препаратов основательно изменили как стационарную, так и амбулаторную психиатрию. Больные шизофренией, которые раньше годы или вообще всю жизнь должны были проводить за стенами психиатрических больниц, сегодня после редукции острой фазы заболевания могут жить и работать в обществе. При применении интенсивной фармакотерапии депрессивные пациенты быстро освобождаются от глубокого отчаяния и тоски, а при непсихотических заболеваниях применение соответствующих медикаментов позволяет контролировать страх, беспокойство и напряженность. Психиатрические заведения стали спокойными больницами без заградительных стен, и в распоряжении стационарных и амбулаторных лечебных учреждений, по крайней мере в больших городах, имеется широкий выбор фармако-, психо- и социотерапевтических методов.

Психотерапевты не случайно склонны видеть фармако- и психотерапию во взаимоисключающих или конкурентных отношениях и со скепсисом воспринимают назначение психотропных средств. Опыт почти 50-летнего применения показывает, что антипсихотики, антидепрессанты, анксиолитики и т. п., хотя и являются очень эффективными средствами воздействия, однако редко становятся средствами излечения и что они, в особенности при длительном применении, могут со своей стороны приводить к соматическим и психическим поражениям. Поэтому к назначению психотропных средств следует подходить критически и всегда в рамках общего плана терапии, в котором психо- и социотерапевтические мероприятия также должны занимать свое достойное место. Подготовка, проведение, контроль и своевременная коррекция таких планов терапии являются общей задачей врачей, медицинского персонала, социальных работников и клинических психологов. Чем больше психологи знают о возможностях и границах средств медикаментозного лечения, тем более значимым будет их вклад в общую работу.

В. РАССТРОЙСТВА

Раздел VI

РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ

Глава 21

Двигательные расстройства

21.1. Двигательные расстройства: классификация и диагностика

Томас Шенк

1. Введение

Понятие двигательных расстройств объединяет все нарушения планирования, инициирования или совершения движений. Двигательные расстройства могут затронуть все четыре конечности, голосовой аппарат или глазодвигательный аппарат. Большинство двигательных расстройств являются следствием патологических изменений в центральной нервной системе (ЦНС) и в этой связи подробно рассматриваются в учебниках неврологии, однако в учебных пособиях по психологии лишь упоминаются.

Новейшая версия классификации психических расстройств (DSM-IV-TR) также дает малую и произвольно составленную выборку двигательных расстройств (табл. 1). Однако представленные в DSM-IV-TR двигательные расстройства часто являются лишь специфической преднозологической формой двигательного синдрома. По этой причине мы полагаем более целесообразным заменить подробное обсуждение этих преднозологических форм широким обзором различных двигательных расстройств в трех последующих главах.

Существуют, впрочем, некоторые расстройства движений, где лежащая в их основе патология неясна, и предполагается, что в их возникновении и сохранении в большей степени задействованы психологические процессы. Эти расстройства часто обозначаются как психомоторные. Здесь и в двух последующих главах мы более подробно рассмотрим два примера таких расстройств: психогенное двигательное расстройство и писчий спазм (графоспазм). Психогенное двигательное расстройство уже исходя из определения является двигательным расстройством, при котором причиной возникновения являются психологические процессы. При писчем спазме ситуация несколько сложнее. Писчий спазм лишь немногими рассматривается как психомоторное расстройство. Поэтому описание этого расстройства наглядно показывает сложность, которая может возникнуть при классификации «психомоторных» расстройств, и, кроме того, демонстрирует, что грань между психомоторными расстройствами и неврологическими расстройствами движений порой зыбка.

2. Классификация

2.1. Неврологические двигательные расстройства

Существует практически бессчетное количество двигательных расстройств. Однако общим для всех является то, что либо нарушены *произвольные движения*, либо возникают *анормальные непроизвольные движения*.

2.1.1. Нарушения произвольных движений

Произвольные движения подчинены процессу планирования. В случае *апраксии* происходит *планирование*, но не совершение движения, или, точнее, действия, которое нарушено (Heilman, Rothi, 2003). Пациент с апраксией обычно не испытывает сложностей совершения простых спонтанных движений, необходимых при еде, мытье или беге, но он нередко беспомощен в обращении с инструментами, при имитации жестов или при выполнении комплексных действий (например, приготовление чашки кофе).

При большинстве двигательных расстройств, однако, нарушено *совершение* произвольных движений. В выраженном случае пациент не способен

Таблица 1

Двигательные расстройства, включенные в DSM-IV-TR или МКБ-10

DSM-IV-TR	МКБ-10	Название	Описание
300.11	F44	Конверсионное расстройство	Соматически ощущаемое заболевание, но предположительно психологического происхождения. Особо интересно в данной главе: психогенные двигательные расстройства (критерии см. параграф 3.2)
Тиковые расстройства			
307.23	F95.2	Синдром де ля Туретта	Тиковые расстройства подробнее описаны в тексте. Синдром де ля Туретта отличается от хронического тика тем, что одновременно проявляются двигательный и вокальный тики. Временный тик отличается от прочих тиков тем, что длится максимум 12 месяцев
307.22	F95.1	Хронические двигательные тики или вокализмы	
307.21	F95.0	Транзиторные тики	
307.20	F95.9	Тики неуточненные	
Двигательные расстройств, вызванные лекарственными средствами			
332.1.	G21.1	Вызванный нейролептиками паркинсонизм	Антипсихотические препараты (нейролептики) часто включатся в допаминовый обмен веществ и тем самым нарушают функцию базальных ганглиев. Поскольку базальные ганглии играют центральную роль в координации движений, то эти препараты могут обусловить ряд двигательных расстройств. Эти расстройства (дистонии, дискинезии, паркинсонизм) подробнее описываются в тексте. Антидепрессанты также способны привести к двигательным расстройствам (см. тремор в положении стоя)
333.7	G24.0	Вызванная нейролептиками острая дистония	
333.82	G24.0	Вызванная нейролептиками поздняя дискинезия	
333.1	G25.1	Вызванный лекарственными средствами тремор в положении стоя	
315.4	F82	Соотносимое с развитием нарушение координации	При этом расстройстве имеется задержка в достижении важных этапов развития моторики (например, ползание, сидение, ходьба) без возможности объяснения этой задержки медицинскими факторами болезни
307.0	F98.5	Заикание	Нарушение нормального потока речи, настолько выраженное, что ведет к школьным, профессиональным или социальным проблемам

или плохо способен двигать одной или несколькими конечностями. Тогда говорят о *плегии* (параличе) или *парезе* (слабости) (ср.: Marsden, Fowler, 1998). Парезы и плегии возникают после поражения первично-моторной области коры головного мозга и исходящих из нее нервных путей в головном или спинном мозге.

От плегии и пареза следует отграничивать *акинезию, брадикинезию* и *атаксию* (Fahn, Greene, Ford, Breesman, 1997). Акинезия возникает у пациентов с *болезнью Паркинсона* и означает сложность начала процесса движения. Брадикинезия также является симптомом болезни Паркинсона. Движения (например, хватательные или движения при ходьбе) замедленны и часто слишком короткие (малоамплитудные). В отличие от пареза, акинезии и брадикинезии при атаксии нарушается не темп движений, а их координация и как следствие нарушенной координации — точность движений. Это расстройство типично для повреждения мозжечка.

2.1.2. Непроизвольные движения

В дополнение к нарушению произвольных движений при многих двигательных расстройствах появляются также и анормальные непроизвольные движения. Они возможны в диапазоне от простых и изолированных подергиваний мышц до комплексных расстройств двигательного характера (Fahn, Greene, Ford, Bressman, 1997).

Простые подергивания мышц, которые также могут появляться повторно и приводить к рывкообразным движениям, называются миоклониями (myoclonus). Миоклонии могут возникать также в рамках эпилептического припадка и иногда затрагивают только одну мышцу, но могут охватывать несколько групп мышц. Подергивания кратковременны, не более 10 мс, и тем самым могут дифференцироваться от судорожных повышений мышечного тонуса при дистонии.

В случае *дистонии* далее следует различать *фокальную* дистонию, при которой затрагивает-

ся лишь одна мышца или локально ограниченная группа мышц, и *генерализованную* дистонию, при которой мышечные судороги распределяются по всему телу. Наиболее частой формой фокальной дистонии является спастическая кривошея (torticollis). При этом судорожно сжимаются затылочные мышцы, и голова на длительное время клонится в сторону. Для дистонического нарушения типично, что пациенты способны с помощью так называемых *сенсорных приемов* обеспечивать кратковременное смягчение симптома. В случае *кривошеи* судорога затылочных мышц часто отступает, если пациент касается щеки пальцем.

Если мышечные подергивания кратки и ритмично чередуются, то говорят о *треморе* (дрожании). Самым известным является *тремор в покое*, проявляющийся при болезни Паркинсона. Следует отличать тремор в покое от *тремора в положении стоя*, проявляющегося только тогда, когда пациента просят удерживать вытянутые перед собой руки.

Не все анормальные непроизвольные движения ограничиваются простыми мышечными подергиваниями или судорогами. Непроизвольные движения могут носить постепенно распространяющийся, «текучий» характер, т. е. движение начинается, например, от плеча, распространяясь затем вплоть до пальцев. Такие «текучие», аритмичные движения несколько сходны с движениями при танце и потому называются *хореатическими* (ср. хореография — танцевальное искусство).

Похожие движения возникают также при *тике*. Типичными примерами тиков являются подергивания глазного яблока за счет боковых мышц глаза, движения плеча, также они проявляются похрюкиванием и возгласами. В отличие от хореи движения при тике обычно одни и те же и сопровождаются раздражающими ощущениями. Страдающие от тиков пациенты сравнивают эти ощущения с теми, которые при зуде вызывают потребность почесаться.

Пожалуй, наиболее необычное двигательное расстройство и явно самое сложное непроизвольное движение выявляется при синдроме чужой, или «анархической», руки (alien, или anarchic hand syndrome, AHS). При этом расстройстве, всегда ограничивающемся одной рукой, пациенты жалуются на то, что их «анархическая» рука делает то, что они сами не желают (ср.: Marchetti, Della Sala, 1998). Так, один пациент описывал, как его «анархическая» рука вынула только что зажженную сигарету из его рта, чтобы раздавить в пепельнице. Для этого нарушения типично отсутствие сопутствующих бредовых представлений или деменции, и потому оно может классифицироваться как настоящее двигательное расстройство.

2.1.3. Двигательные синдромы

Как и всякая классификационная система, система классификации двигательных расстройств также должна быть проверена на предмет того, включает ли она поиск общих патологических процессов и общих принципов лечения. Здесь, как и при прочих заболеваниях, выявляется, что только сведение двигательных симптомов в синдромы (т. е. совокупность совместно проявляющихся симптомов) делает возможным установление приемлемой взаимосвязи наблюдаемых расстройств и лежащей в их основе патологии. Так, например, тремор в покое может появляться после повреждений определенных областей мозга. Но если тремор в покое проявляется в комбинации с акинезией и брадикинезией, то это надежный признак наличия болезни Паркинсона, указывающий на расстройство базальных ганглиев.

2.2. Психогенные двигательные расстройства

Клиническая картина психогенных двигательных расстройств весьма многообразна, потому что причины почти всех неврологических двигательных расстройств могут проявляться и в психогенном контексте (Gündel, 2000). Так, существуют неспецифические нарушения походки, разновидности тремора, дистонические нарушения, миоклонии и паркинсонические расстройства движений. В классификации DSM-IV-TR психогенные двигательные расстройства отнесены к группе конверсионных расстройств. Понятие конверсионных расстройств объединяет наряду с психогенными расстройствами движений еще сенсорные и прочие соматические расстройства. Хотя в следующих главах мы сконцентрируемся на двигательных расстройствах, но сходные представления действительны и для прочих конверсионных расстройств (ср.: Scheidt, Hartkamp, Loew, 1998).

2.3. Писчий спазм

Писчий спазм (графоспазм, писчая судорога) — расстройство выполнения движений при письме, которое не следует путать с «писчим блоком», когнитивным торможением при письменном творчестве или с аграфией, языковом расстройстве, когда пациенты используют неверные буквы или последовательности букв.

Долгое время писчий спазм классифицировался как невротическое или психогенное расстройство (Zacher, 1989). Однако это оценка изменилась (см.: Sheely, Marsden, 1982). Неврологи утверждали, что писчий спазм является не психологическим, а неврологическим, точнее — дистоническим, расстройством. В качестве подтверждения этого тезиса было указано, что, во-первых, у ряда пациентов с писчим спазмом развивались так называемые вторичные дистонические расстройства, а во-вторых, многие пациенты с генерализованной дистонией сообщали, что в начальной стадии доминировали нарушения письма. В действительности же при вторичных дистонических расстройствах речь идет о *специфических для деятельности* расстройствах в процессе движения (например, при обращении со столовыми приборами), а не о *независимых от деятельности* мышечных судорогах. Поэтому спорно, действительно ли при указанных вторичных расстройствах речь идет о дистонических расстройствах. Также сходные с писчим спазмом начальные симптомы при дистонии еще ни разу не подтверждались объективными исследованиями. Следовательно, классификация писчего спазма как преднозологической формы дистонии по-прежнему остается спорной (ср.: Zacher, 1989).

3. Диагностика

3.1. Неврологические двигательные расстройства

3.1.1. Метод рейтинга

Диагноз неврологических двигательных расстройств главным образом основан на клиническом исследовании и наблюдении. Наблюдение может дополняться контрольными листами или стандартизованными шкалами оценки (ср.: Wade, 1982). Обзор наиболее часто применяемых шкал приводится в табл. 2. Во вставке 1 более подробно представлен один метод (*Frenchay-Arm-Test*).

Таблица 2

Диагностические методы определения двигательных расстройств

Метод	Целевая установка	Краткое описание	N
Ривермидская оценка движений — *Rivermead Motor Assessment* (Collen, Wade, Bradshaw, 1990)	Выявляет двигательное ограничение в трех областях: движения всего тела; стояние и ходьба; движения руки и кисти	Очень подробный тест с 38 заданиями и двухступенчатым ответом на задания: раздельные сырые значения для трех подразделов (тело, нога, рука). Тест с высокой валидностью и надежностью	+
Модифицированная шкала для градации спастичности — *Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity* (Bochannon, Smith, 1991)	Единственный метод количественной оценки спастичности	Содержит лишь три задания. Хорошая валидность; низкая надежность	+
Ривермидский индекс мобильности — *Rivermead Mobility index* (Collen, Wade, Robb, Bradshaw, 1991)	Выявляет ограничения во всех аспектах, относящихся к мобильности пациента	Содержит 15 заданий с двухступенчатыми ответами; дает общее сырое значение. Прост в использовании; высокая надежность	+
Индекс Хаузера по оценке способности к передвижениям — *Hauser Ambulation index* (Hauser, Dawson, Lehrlich, 1983)	Метод определения нарушений походки	Одно задание, 9 ступеней. Прост в использовании; надежность неясна	–
Тест для проверки функций руки — *Frenchay-Arm-Test* (Sunderland et al., 1984; Sunderland et al., 1992)	Метод проверки функций руки и кисти	5 заданий, 2 ступени. Надежность и валидность удовлетворительны (подробное описание — см. вставку 1)	+
Тест определения подвижности пальцев — *Finger Tapping Test* (Reitan, Wolfson, 1993)	Метод определения подвижности пальцев	Используется электронная клавиша, замеряющая количество ударов пальцем. Каждой рукой выполняют 5 проходов. Каждый проход продолжается 10 секунд. Тестовое «сырое» значение получается из усреднения количества ударов за 5 проходов. Валидность и надежность теста удовлетворительные	+

Примечание: приведенные шкалы являются иностранными методами оценки; N — норма; + — в наличии; – — отсутствует.

Вставка 1

Frenchay-Arm-Test

Frenchay-Arm-Test – метод для выявления ограничений подвижности функций руки и кисти (DeSouza, Langton-Hewer, Miller, 1980). Тест ранее включал 25 заданий, теперь же используется преимущественно в сокращенном варианте – с пятью заданиями. В этом тесте исследователь только проверяет, доступно ли задание для пациента (оценка = 1) или нет (оценка = 0). Тест можно провести быстро и просто. Для выполнения требуется использование различных объектов – это ограничивает портативность. Тем не менее он часто используется для оценки результатов функциональной терапии руки. Исследования показывают, что Frenchay-Arm-Test имеет удовлетворительную чувствительность, валидность и надежность (Sunderland et al., 1984; Sunderland et al., 1992). Даже в сокращенном варианте тест обладает некоторой избыточностью, так как большинство пациентов либо выполняют все задания, либо терпят полную неудачу. Ниже приводятся инструкции и задания.

Инструкции: пациент сидит у стола, обе руки на коленях. Каждое задание начинается в этой исходной позиции. Все задания выполняются первично поврежденной рукой (например, при гемипарезе справа – правой рукой).

Задание 1: пациент должен удерживать линейку поврежденной рукой, а здоровой рукой провести карандашом линию.

Задание 2: пациент должен поднять цилиндр и вернуть его на прежнее место.

Задание 3: пациент должен поднять наполовину наполненный стакан с водой, отпить глоток и поставить стакан обратно, не пролив воду.

Задание 4: пациент должен снять бельевую прищепку, закрепленную на кувшине, и снова прикрепить ее на место. При этом кувшин должен не упасть, а прищепка – не выпасть из руки.

Задание 5: пациент должен расчесывать волосы гребнем. При этом следует обращать внимание на то, в состоянии ли он расчесывать волосы во всех направлениях.

3.1.2. Аппаратные методы

Кроме рейтинговых методов используются также аппаратные методы, позволяющие дать точное описание двигательных расстройств и сопутствующих физиологических отклонений. Мы проводим здесь краткий обзор двух наиболее часто применяемых методов.

Кинематические методы обеспечивают точное измерение нормальных и нарушенных движений. Условием для такого измерения движений является точная и быстрая регистрация положений тела и их изменений в процессе движения. Для этого обычно используются камеры с высоким временным разрешением. Кинематические методы дают точную информацию о скорости, частоте, координации и точности выполняемых движений. Пример кинематического измерения приводится на рис. 1.

Электромиография (*ЭМГ*) измеряет электрические сигналы, вызывающие сокращение мышц. Интерпретация этих сигналов обычно возможна по среднему после четырех измерений. Тогда четко распознается прохождение сигнала, амплитуда и задержки которого сравниваются с таковыми у здоровых пациентов, что может использоваться для диагностики нейромышечных расстройств.

3.2. Психогенные двигательные расстройства

Для диагноза психогенного расстройства движений требуется наличие минимум трех критериев:

- во-первых, двигательное расстройство не может быть объяснено на основании медицинских факторов заболевания, т. е. нет «органической» основы для двигательного нарушения;
- во-вторых, есть признаки взаимосвязи психических факторов и дефицита движений;
- в-третьих, расстройство не вызывается намеренно или не имитируется.

Для всех трех критериев нелегко определить, присутствуют ли они в отдельном случае. Первый критерий требует *исключения органической причины* для двигательного расстройства. Это далеко не просто, так как даже при так называемых органических двигательных расстройствах (например, болезни Паркинсона) отнюдь не всегда однозначно определяется лежащая в основе патология мозга и диагноз этих нарушений нужно ставить на основе клинических наблюдений. Это показывает, что отсутствие объективных признаков органического расстройства не может автоматически вести к диагнозу психогенное расстройство. Сверх того, возможна и обратная ситуация — когда наличествует однозначно выявляемая органическая патология, и тем не менее некоторые из имеющихся симптомов имеют неорганическое происхождение. Эта проблема часто проявляется у пациентов с черепно-мозговой травмой, когда наблюдаемые двигательные расстройства выходят за рамки ожидаемых и предполагается, что они психогенны по своей природе (Babin, Gross, 2002). Окончательное исключение органической основы для двигатель-

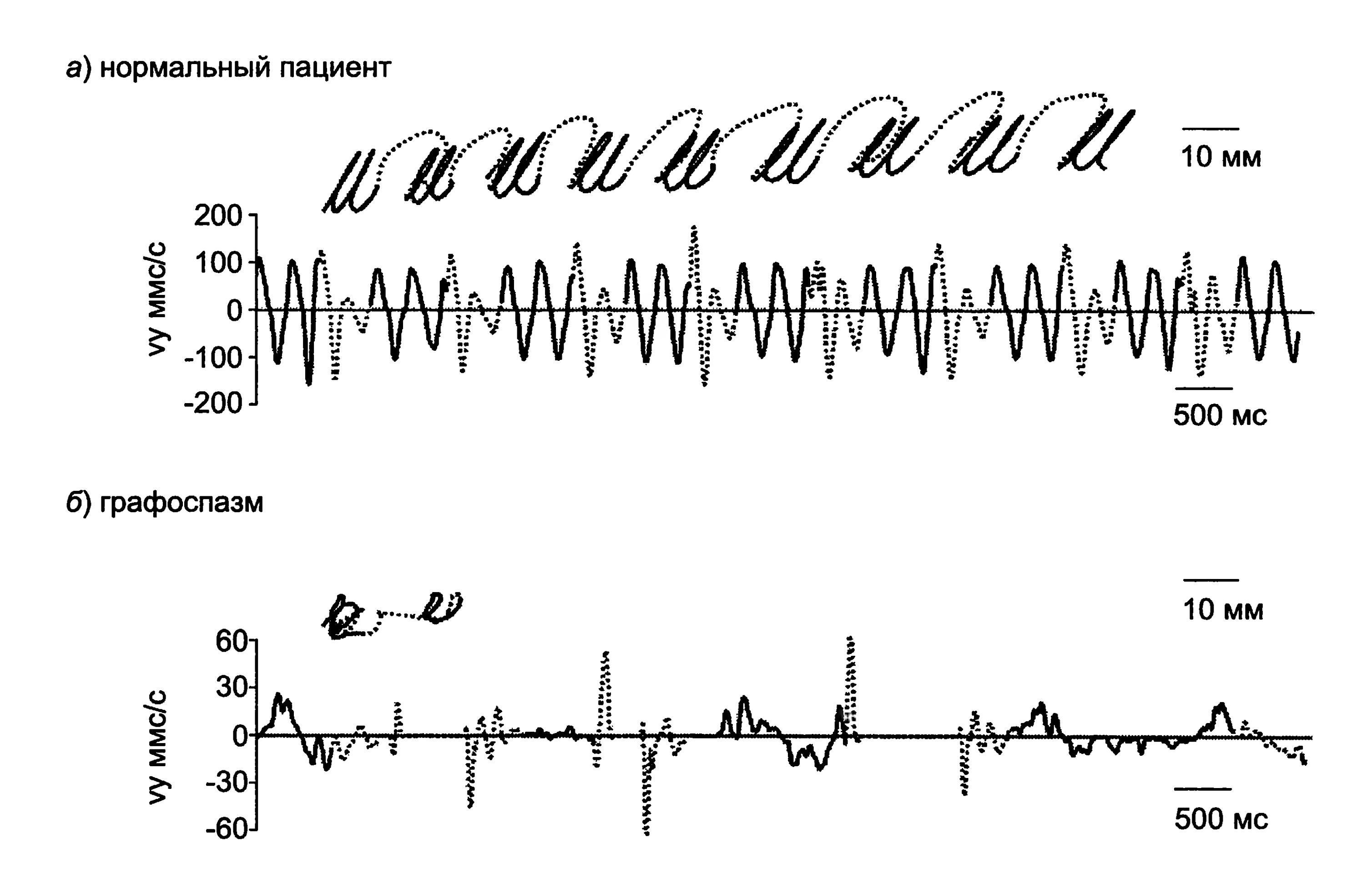


Рис. 1. Кинематическая запись движений при письме нормального пациента (*а*) и пациента с писчим спазмом (*б*) Верхний рисунок показывает след письма (точечные линии отражают движения в воздухе). Под ним представлен процесс скорости письма. При этом демонстрируется, что кривая скорости письма пациента с писчим спазмом дает более значительные отклонения и протекает не столь равномерно, как у нормального пациента

ных расстройства возможно очень редко, и есть сообщения, что почти у 30% пациентов с видимо психогенными симптомами дополнительно выявлялись органические причины (Ron, 2001; Watson, Buranen, 1979).

Второй критерий требует, чтобы наблюдалась *положительная взаимосвязь психических факторов и проявления психогенного нарушения*. Типичными примерами таких психических факторов являются предшествующие стрессовые ситуации и личные конфликты. Признаки выигрышности болезни (т. е. пациент выигрывает в социальном, эмоциональном или финансовом плане благодаря роли пациента) также считаются положительными показателями психического генеза. Наличие иных психических расстройств (например, депрессий; ср.: Roy, 1980) также интерпретируется как признак психического происхождения. Но в действительности психические расстройства столь же часто встречаются в контексте неврологических двигательных расстройств (Babin, Gross, 2002).

Если присутствуют два первых критерия, то уже очевидно, что расстройство движений имеет психическое происхождение, но нужно еще решить, идет ли речь о *конверсионном расстройстве*, или о сознательной *симуляции*. В случае симуляции имеется намерение обмануть. С помощью симуляции пациент получает финансовые или личные преимущества. Очевидно, что выявление этой симуляции сложно, потому что пациент будет делать все возможное, чтобы скрыть от исследователя намеренный обман. Этому противостоят жесткие финансовые интересы страховых компаний, стремящихся разоблачить симулянта. Они действительно способствовали широким исследования в данной сфере, но отнюдь не разработке надежных критериев и тестов для идентификации симулянта (Babin, Gross, 2002; White, Proctor, 1992).

3.3. Писчий спазм

Для диагноза писчего спазма должно наличествовать выраженное нарушение движений при письме, которое не может быть объяснено иными неврологическими расстройствами, например атаксией или парезом. В выраженном случае пациент с графоспазмом не способен расписаться. При попытке писать у пациента возникает судорога в пишущей руке (рис. 2) и рука начинает дрожать. Ручка ведется по бумаге с сильным надавливанием и с большим

усилием. Нередко приходится прерывать попытку после нескольких едва читаемых букв. В менее выраженных случаях письмо просто утомительно и движения при письме замедленны.

Общим для всех форм проявления писчего спазма является то, что письмо в значительной мере нарушено, в то время как прочие виды деятельности с участием тонкой моторики менее нарушены или вообще не нарушены. Столь высокая избирательность, видимо, является наиболее загадочным аспектом писчего спазма (Mai, Marquardt, 1996). Так, например, приводится описание пациента, страдавшего писчим спазмом, но при этом успешно проводившего хирургические операции (Ludolph, Windgassen, 1992).

Различают простой писчий спазм (Sheely, Marsden, 1982), при котором просто нарушено письмо, и дистонический, или прогрессирующий, писчий спазм, при котором прочие дефекты тонкой моторики либо присутствуют уже изначально, либо находятся в процессе развития. Для констатации писчего спазма в тяжелых случаях достаточно наблюдения. В менее выраженных случаях поможет точная запись движений и надавливания при письме. Подобная запись показывает, что движения замедлены, процесс движения неплавный (см. рис. 1) и повышено надавливание при письме. Стандартизованная оценка писчего спазма возможна с помощью *оценочной шкалы писчего спазма* (Writer's Cramp Rating Scale, WCRS) (Wissel et al., 1996).

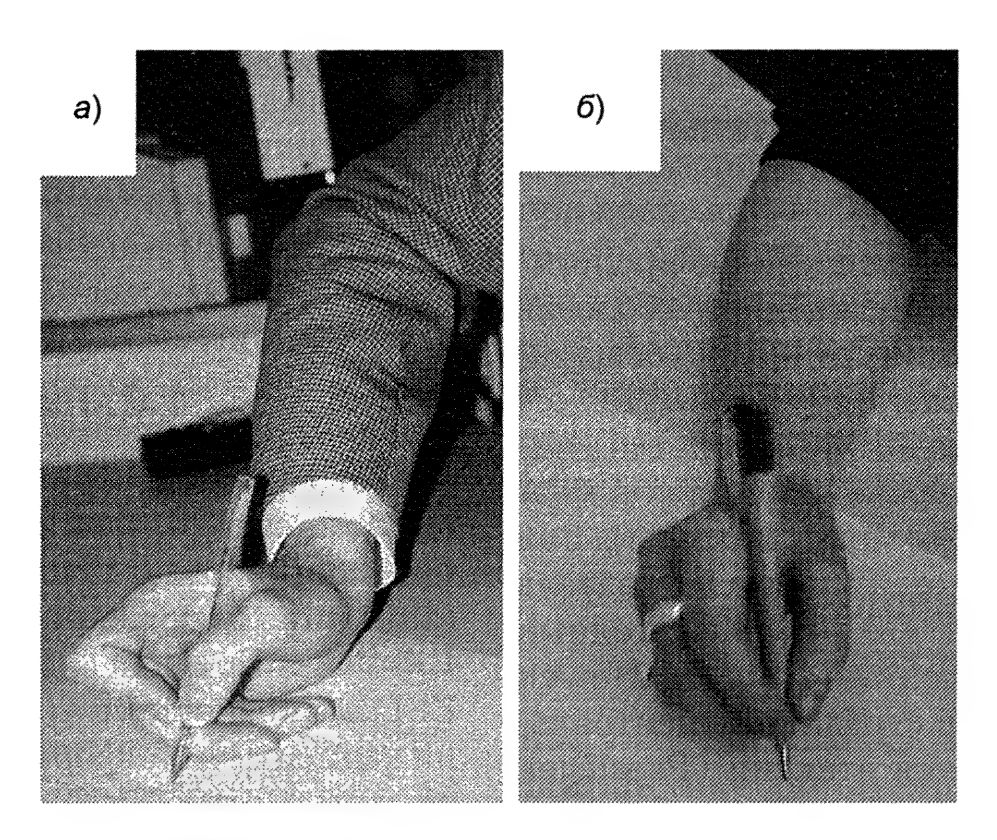


Рис. 2. Показаны положение кисти и руки пациента с писчим спазмом (*а*) и здорового человека (*б*)
При сравнении изображений отчетливо заметны патологические признаки: у пациента с писчим спазмом пальцы судорожно сведены, лучезапястный сустав деформирован и вывернут, рука не лежит на опоре, а висит в воздухе

21.2. Двигательные расстройства: этиология/анализ условий развития

Томас Шенк

1. Эпидемиологические данные

1.1. Неврологические двигательные расстройства

Одним из наиболее распространенных неврологических двигательных расстройств является болезнь Паркинсона с 200 ежегодными случаями новых заболеваний на 100 000 населения (Olanow, Tatton, 1999). Второе место занимают расстройства движений, возникающие при кровоизлияниях в мозг или повреждениях головного мозга. Инсульты или повреждения головного мозга имеют показатель частоты возникновения от 200 до 300 ежегодных случаев на 100 000 населения (Langton-Hewer, 1997). 51% этих пациентов страдает от центральных парезов, у 20% имеется атаксия (Prosiegel, 1988). Эти эпидемиологические данные получены преимущественно в европейских странах. Однако сходные показатели приводятся и для США (Fahn, Greene, Ford, Bressman, 1997).

1.2. Психогенные двигательные расстройства

Оценки распространенности психогенных двигательных расстройств сильно варьируют. Данные имеют разброс от 11 до 300 случаев на 100 000 населения (Iezzi, Duckworth, Adams, 2001). Среди пациентов психиатрических учреждений примерно 4% страдают от психогенных расстройств движений (Gündel, 2000). В клиниках, принимающих пациентов исключительно с двигательными расстройствами, доля пациентов с психогенными расстройствами составляет 3,3% (Gündel, 2000). Эти расстройства встречаются у женщин в два раза чаще, чем у мужчин, и более часто у пациентов с низким образовательным статусом. Психогенные расстройства часто возникают в комбинации с другими психиатрическими нарушениями (Roy, 1980), особенно депрессиями (коморбидность 88%) и истерическими расстройствами личности (коморбидность 19%).

1.3. Писчий спазм

Достаточно достоверных данных о распространенности писчего спазма практически не существует. Оценки говорят о 17 случаях на миллион жителей (эпидемиологическое исследование дистонии в Европе — Epidemical Study of Dystonia in Europe, ESDE; Collaborative, 2000). Но поскольку ни врачи, ни пациенты не информированы должным образом об этом расстройстве, то можно исходить из того, что эти примерные цифры во много раз превышают число задокументированных случаев.

2. Этиологические факторы

2.1. Неврологические двигательные расстройства

В основе большинства расстройств движений, как правило, лежат однозначно идентифицируемые повреждения или функциональные нарушения ЦНС. Однако факторы, способные привести к патологическим изменениям ЦНС и тем самым к неврологическим двигательным расстройствам, чрезвычайно многообразны — начиная от генетической предрасположенности, механических воздействий и заканчивая медикаментозными побочными эффектами. Многообразие факторов, способных участвовать

в возникновении неврологических двигательных расстройств, иллюстрируется на примере болезни Паркинсона (Fahn, Greene, Ford, Bressman, 1997; Olanow, Tatton, 1999; Weiner, Schulman, 1999).

Классическая *болезнь Паркинсона* (*morbus Parkinson, MB*) является следствием дегенерации черного вещества (substantia nigra) — скопления нейронов, выделяющих допамин. Повреждение этой структуры ведет к недостаточному снабжению базальных ганглиев допамином и тем самым к торможению активирующего воздействия базальных ганглиев и зрительного бугра на моторную кору. Следствием являются известные симптомы болезни Паркинсона: акинезия и брадикинезия. Причина дегенеративных процессов внутри черного вещества в большинстве случаев неясна. Тогда речь идет об идиопатической болезни Паркинсона. Есть указания на генетическую предрасположенность, которая, предположительно в комбинации с поступлением определенных отравляющих веществ из окружающей среды, приводит к внезапному появлению идиопатической болезни Паркинсона.

Наряду с *идиопатической* болезнью Паркинсона существует множество так называемых *вторичных* паркинсонических заболеваний. Для последних механизмы возникновения известны. Примерами являются вирусные инфекции (например, СПИД), травматические повреждения мозга (например, паркинсонизм боксера), недостаточное снабжение мозга кислородом (например, при инфаркте миокарда) и опухоли головного мозга. Однако особенно интересна для клинического психолога болезнь Паркинсона, вызванная лекарственными препаратами. Она типична для психотических пациентов, потому что при их лечении неоднократно используются антидопаминовые препараты. Как следствие такого торможения допаминового обмена психотические симптомы, правда, смягчаются, но вместо них возможно появление схожих с болезнью Паркинсона расстройств движений. Подобная смена психотических и моторных расстройств из-за вмешательства в допаминовый баланс должна учитываться при лечении болезни Паркинсона. Ведь при избыточном медикаментозном снабжении допамином у пациента могут возникать психотические симптомы.

В качестве обобщения следует сказать, что множество различных процессов способно привести к повреждению ЦНС и тем самым — к расстройствам движений. Одна из наиболее частых причин повреждений мозга, а соответственно — и расстройств движений до сих пор еще не упоминалась — это *кровоизлияние в мозг*. При кровоизлиянии в мозг обычно происходит обусловленное возрастом повреждение снабжающих мозг кровеносных сосудов. Вследствие этого либо кровь проникает в ткань мозга (геморрагический инсульт) либо прерывается кровоснабжение определенных областей мозга и важные питательные вещества не попадают к нейронам пораженных регионов (ишемический инсульт). В обоих случаях нейроны отмирают и происходят необратимые повреждения мозга. Наиболее частой формой инсульта является *инфаркт в бассейне средней мозговой артерии*, при котором происходит закупорка или сужение в одной из ветвей средней мозговой артерии (arteria cerebri media). Эта артерия, среди прочего, питает первичную моторную кору и отходящие от нее нервные волокна. Поэтому неудивительно, что гемипарез является одним из наиболее частых двигательных расстройств в группе старше 60 лет. При гемипарезе противолежащая стороне повреждения мозга половина тела парализуется или слабеет (т. е. при повреждении левой половины мозга возникает гемипарез правой половины тела). Гемипарез часто приводит к расстройствам функций ходьбы и рук. По этой причине лечение паретических расстройств походки и функций руки играет важную роль в неврологической реабилитации (см. следующую главу).

2.2. Психогенные двигательные расстройства

Как уже описывалось в главе о классификации и диагностике двигательных расстройств, идентификация конверсионных расстройств чрезвычайно сложна. Поэтому едва ли вызовет удивление то, что очень мало известно о причинах этих расстройств. Далее мы обсудим различные концепции объяснений, которые дискутируются в отношении конверсионных расстройств.

2.2.1. Генетические факторы

Хотя при психогенных расстройствах психические компоненты стоят на первом плане, следует обсудить и генетические факторы. В настоящее время нет исследований об участии генетических факторов в происхождении конверсионных расстройств. Но для более широкой категории соматоформных расстройств имеется много работ, выявляющих генетическую предрасположенность (Guze, 1993; Torgersen, 1986, 2000). Однако все же сомнительно, относятся ли эти результаты также к конверсионным расстройствам и еще более специфическим

психогенным расстройствам движений, главным образом потому, что в настоящее время оспаривается причисление конверсионных расстройств к соматоформным расстройствам (Kihlstrom, 2001).

2.2.2. Психодинамические факторы

Фрейд предполагал, что конверсионные расстройства возникают в результате подавления сексуальных конфликтов (Freud, 1895). Эти сексуальные конфликты являются следствием либо реальных детских травм, либо подавленных (вытесненных из сознания) детских фантазий. Сходные модели выдвигаются и в наше время, во многих случаях они используются в качестве основы для лечения пациентов с конверсионными расстройствами. Фактически же до сих пор отсутствуют эмпирические исследования, подтверждающие взаимосвязь сексуальных травм/фантазий с возникновением конверсионных расстройств (Iezzi et al., 2001).

2.2.3. Психологические факторы научения

Еще Фрейд указывал на то, что пациенты вследствие своей роли заболевшего наслаждаются преимуществами, способными привести к сохранению конверсионных расстройств (Freud, 1895). Так, мать и супруга, испытывающая избыточную нагрузку от домашнего хозяйства, способна уклониться от домашних обязанностей социально приемлемым способом с помощью конверсионного расстройства и, помимо того, получить удовольствие от отсутствовавших ранее заботы и близости (Spitzer, Gibbon, Skodol, Williams, First, 2002). Аналогичные взаимосвязи расстройства и достигнутого за счет болезни выигрыша описываются во многих случаях (Iezzi et al., 2001). Но опыт подкрепляющих последствий далеко не единственный механизм научения, способный играть роль в возникновении конверсионного расстройства. Образцы, демонстрирующие, как с помощью заболевания достигаются близость и освобождение, оказывают большое влияние на возникновение конверсионных расстройств, в особенности у детей и подростков (Iezzi et al., 2001). Следует, впрочем, отметить, что указанные работы часто основаны на описаниях единичных случаев и всегда — на наблюдениях. Экспериментальные исследования бихевиоральных причин конверсионных расстройств еще впереди.

2.2.4. Нейрофизиологические факторы

Некоторые авторы интерпретируют кажущуюся индифферентность (la belle indifférence — великолепное безразличие), считающуюся типичным признаком конверсионного расстройства, как признак нейропсихологической аномалии (Ludwig, 1972). Предполагалось, что у таких пациентов вследствие структурного или функционального нарушения деятельности мозга снижается внимание и по этой причине пациент в малой степени принимает во внимание такие расстройства, как парез. Но в действительности выявляется, что множество пациентов обращает внимание на свое расстройство и наблюдает за ним с беспокойством (Maldonado, 2001). Нейрофизиологический метод диагностики подтвердился, впрочем, исследованием на основании единичного случая, в котором у пациента с истерической анестезией описано понижение сенсорных потенциалов мозга (Hernandez-Peon, Chavez-Ibarra, Aguilar-Fugueroa, 1963). В более поздних работах, однако, не удалось достоверно повторить эти результаты (Iezzi et al., 2001).

Недавно появившееся исследование (Vuilleumier et al., 2001) вновь пробудило интерес к нейрофизиологическим причинам конверсионных расстройств. В этой работе исследовали 7 пациентов с психогенным парезом. Всем пациентам провели обследование с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ, Single Photon Emissions Computer Tomography, SPECT). Метод позволяет измерять региональное распределение активности в головном мозге. Пациентов обследовали на момент заболевания и после уменьшения или исчезновения психогенного пареза (примерно четыре месяца спустя). Выяснилось, что в острой фазе все пациенты демонстрировали асимметричное распределение активности мозга, особенно неактивными были те области мозга (зрительный бугор и базальные ганглии), которые участвуют в координации движений поврежденных конечностей. Активация, однако, нормализовалась, как только прекращалось «паретическое» расстройство. Эти результаты показывают однозначную корреляцию анормальных процессов в мозге и психогенных расстройств. Все же остается неясным, были ли наблюдавшиеся снижения активности причиной или же следствием конверсионных расстройств.

2.2.5. Итог

Хотя истерические, или конверсионные, расстройства описываются уже более чем 4000 лет (Maldonado, 2001), генез их по-прежнему неясен. Это не в последнюю очередь обусловлено тем, что классификация конверсионных нарушений оспаривается, а диагностика их чрезвычайно сложна.

Ситуацию не улучшает и то, что пациентов часто не просвещают по «терапевтическим соображениям» (ср. следующую главу). Вместо этого их нередко выписывают с «псевдоневрологическим» диагнозом, маскирующим психогенное происхождение расстройства (Gündel, 2000). Даже элементарные аспекты расстройства, как, например, распространенность и показатель частоты возникновения, все еще остаются спорными (Maldonado, 2001). По этой причине менее удивительным представляется то, что патогенез данного нарушения пока еще не прояснен.

2.3. Писчий спазм

2.3.1. Генетические факторы

Генетическая предрасположенность, по-видимому, играет большую роль при сегментных дистониях (Berardelli et al., 1998). Однако не ясно, относится ли это также к фокальным дистониям, особенно к писчему спазму. Правда, выявлена семейная форма писчего спазма, при которой действительно мог бы идентифицироваться известный генетический дефект (Gasser, Windgassen, Berenzai, Kabus, Ludolph, 1998), но этот дефект гена в неселективной выборке пациентов с писчим спазмом найти не удалось (Kamm et al., 2000). Поэтому более вероятно предположение, что семейная форма писчего спазма редка и при несемейной форме генетические факторы роли не играют.

2.3.2. Нейрофизиологические факторы

Имеются описания ряда физиологических отклонений от нормы в моторной и сенсомоторной системах пациентов с писчим спазмом. Так, у пациентов с писчим спазмом обнаруживаются невыраженные особенности Н-рефлекса (Beradelli et al., 1998). Это индуцируемый электричеством рефлекс растяжения, который регулируется спинным мозгом. В действительности отклонения Н-рефлекса от нормы выявляются также у пациентов с психогенными расстройствами (Zacher, 1989). За прошедшее время многие дополнительные исследования показали, что активность головного мозга при письме у пациентов с писчим спазмом отличается от таковой у нормальных испытуемых (Ceballos-Baumann, Sheean, Passingham, Marsden, Brooks, 1997; Preibisch, Berg, Hofman, Solomosi, Naumann, 2001). Правда, результаты относительно затронутых структур мозга, а также направления изменения активности противоречивы.

Кроме того, имеются признаки, что за писчий спазм могут быть ответственны нарушения соматосенсорной системы. Соматосенсорная система обрабатывает тактильные раздражения и сигналы для определения позиции суставов и напряжения мышц. Такие сенсорные сигналы обратной связи могут играть значимую роль при тонкой координации точных движений. Поэтому предполагалось, что в основе проблем писчего спазма лежат нарушения соматосенсорной системы. Указания на подобные соматосенсорные расстройства взяты из исследований активности головного мозга. Так, например, было показано, что у пациентов с писчим спазмом в ответ на вибрационное раздражение соматосенсорная кора проявляет недостаточную активность (Tempel, Perlmutter, 1993). Сенсорный дефицит описывался также в исследованиях, посвященных изучению поведения (Odergren, Iwasaki, Borg, Forssberg, 1996; Serrien, Burgunder, Wiesendanger, 2000). Так, например, предполагается нарушение сенсорной дискриминации соседних тактильных раздражений в кончиках пальцев и тыльной стороне руки у пациента с писчим спазмом (Bara-Jimenez, Shelton, Sanger, Hallett, 2000; Sanger Tarsy, Pascual-Leone, 2001).

Однако остается все же сомнительным, ответственны ли эти дефекты соматосенсорной системы за нарушение письма. В собственном исследовании мы установили отсутствие прямой взаимосвязи сенсорных нарушений и нарушений письма (вставка 1). Следует также подчеркнуть, что физиологические отклонения от нормы в соматосенсорной и моторной системах у пациентов с писчим спазмом могут возникать как следствие писчего спазма и не должны обязательно рассматриваться только как причина расстройства. Так, хорошо известно, что в ходе расстройства у пациентов вследствие патологической позиции при письме развиваются ортопедические проблемы (Hochberg, Harris, Blattert, 1990). Но точно так же можно допустить, что подобное патологическое положение при письме способно привести к функциональной реорганизации в мозге. Появление таких нейрональных реорганизаций как следствие моторных и сенсорных процессов научения и приспособления уже многократно подтверждалось (Hallett, 2001).

Если же физиологические отклонения от нормы не являются причиной писчего спазма, то какие иные факторы должны приниматься в расчет?

Личностные переменные в принципе могут рассматриваться как возможные факторы, и им долгое время действительно отдавали предпочтение авто-

Вставка 1

Является ли писчий спазм следствием соматосенсорного дефицита? Исследование Шенка и Маи (Schenk & Mai, 2001)

Постановка задачи

Последние годы интенсивно разрабатывается тезис о возникновении писчего спазма как следствия соматосенсорного дефицита. В ряде работ сенсомоторный дефицит выявлялся у пациентов с писчим спазмом и на этом основании делался вывод, что он относится к причинам развития писчего спазма (см. выше). Фактически же причинная взаимосвязь выявленных сенсорных проблем и нарушенной способности письма до сих пор не исследовалась. Изучение этой взаимосвязи и было целью представленного здесь исследования.

Метод

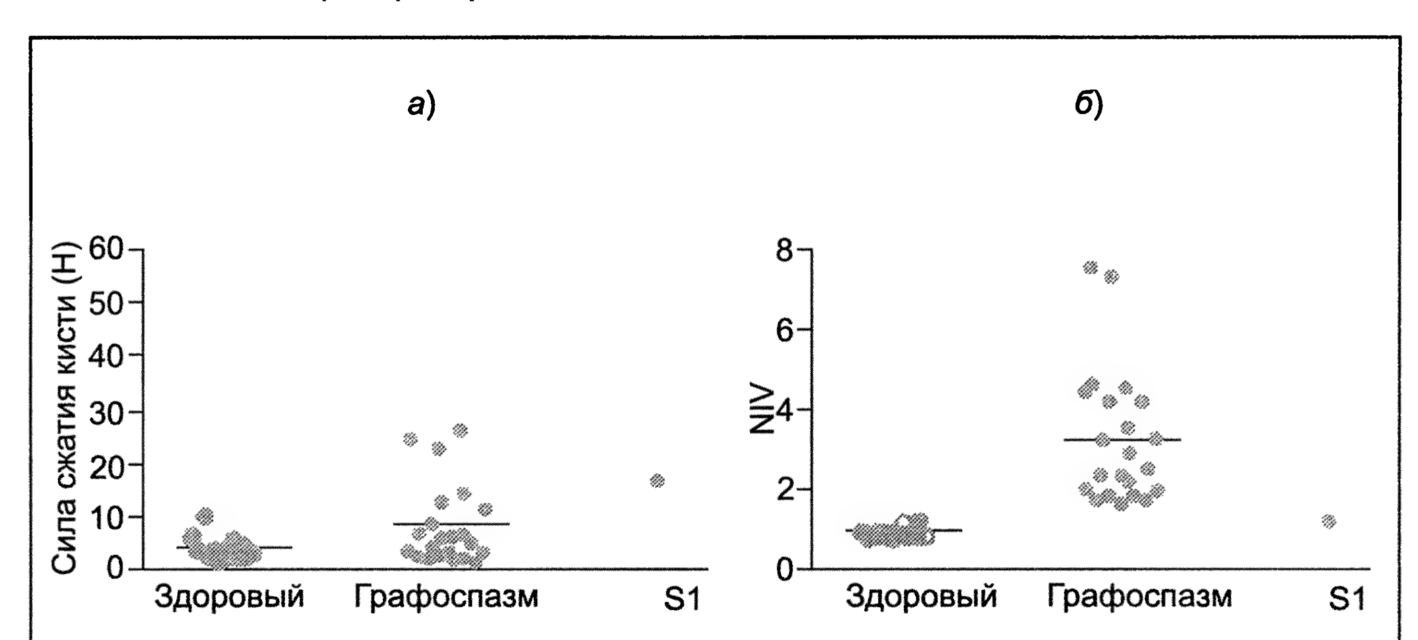
- Выборка. В исследовании участвовали 22 пациента с писчим спазмом, 22 здоровых писца и 1 пациент (S1), который вследствие кровоизлияния в мозг страдал от выраженного нарушения чувствительности правой руки.
- Метод исследования. У всех испытуемых определяли сенсомоторные и письменные способности. Для получения сенсомоторных результатов в этой работе, как и в других исследованиях (Odergren et al., 1996; Serrien et al., 2000), измерялась сила сжатия кисти при подъеме объекта, снабженного соответствующими датчиками. Здоровые испытуемые очень точно соизмеряли свои силы с весом и свойствами поверхности объекта. Соматосенсорный дефицит способен ощутимо нарушить эту способность. Графические движения определяли с помощью цифрового прибора – «подноса».

Результаты

Лишь половина пациентов с писчим спазмом показала отклонения в координации силы сжатия кисти. Напротив, все пациенты с писчим спазмом имели выраженные отклонения при письме. Но выраженность нарушений письма и силы сжатия кисти никоим образом не коррелировали. Особый интерес представляли результаты пациента S1. Он страдал от выраженного нарушения чувствительности пишущей (правой) руки. Вследствие этого у него было выраженное расстройство регулирования силы сжатия кисти, но способность писать оставалась нормальной.

Обсуждение

Исследование показывает, что не удается подтвердить предполагаемую причинную взаимосвязь соматосенсорного дефицита и расстройства письма. У всех пациентов с нарушениями письма отсутствует как обусловленность нарушений письма соматосенсорным дефицитом, так и наличие соматосенсорных расстройств.



На схеме представлены результаты силы сжатия кисти (*а*) и исследования письма (*б*). Обследовались здоровые испытуемые, пациенты с графоспазмом и пациент с нарушением чувствительности (S1). *а* — сила сжатия кисти при подъеме стандартного объекта измерялась в ньютонах (Н). Пациенты с графоспазмом и пациент S1 показали значительно повышенные силы сжатия. *б* — при письменном задании определялась плавность графического движения. Плавные письменные движения совершались с небольшими фазами ускорения и торможения и давали лишь один пик скорости на линию, направленную вниз, или волосяную линию (NIV = 1). «Нарушенные» графические движения характеризовались частыми прерываниями течения письма. Доля пиков на линию вниз или волосяную поэтому повышена (NIV > 1). Показатели NIV у пациентов с графоспазмом значительно выше, чем у здоровых, их графические движения нарушены. В случае пациента S1 показатели NIV, однако, были в пределах нормы.

ры психодинамической ориентации. Эти авторы полагали, что писчий спазм является выражением подавленных эмоциональных и в особенности — сексуальных конфликтов. Предполагалось, что расстройство сопутствует навязчивым и истерическим чертам личности. Но это предположение ни разу не удалось подтвердить в научных исследованиях (Sheely, Marsden, 1982; Windgassen, Ludolph, 1991). Вместо этого рассматривается возможность того, что при писчем спазме речь идет о заученном расстройстве. Этот тезис обсуждается в следующем разделе.

2.3.3. Модели научения

Долгое время предполагалось, что процессы научения и компенсации играют роль в возникновении писчего спазма. Процессы компенсации означают приспособление позы и движений при письме, предпринимавшееся для облегчения болей, которые могут возникать при письме вследствие перегрузки или повреждения. Подобная модель могла бы объяснить, почему писчий спазм возникает преимущественно у много пишущих и часто после повреждений руки (Hochberg et al., 1990). Но этот подход повсеместно уходит в забвение после введения классификации писчего спазма как фокальной дистонии и сопутствующей гипотезы о том, что в его основе должно быть физиологическое расстройство ЦНС.

Опубликованное несколько лет назад исследование на животных вновь пробудило интерес к моделям научения (Byl et al., 1997). В этом исследовании две обезьяны в течение нескольких месяцев повторно совершали одно и то же движение рукой. В конце тренировочного периода одна обезьяна имела выраженное расстройство движений в тренированной руке. Это исследование показывает, что односторонние методы научения и тренировки, в принципе, могут привести к расстройствам движений. Спорно, однако, можно ли рассматривать описанное расстройство движений у обезьян в качестве аналогии писчего спазма. В то время как у обезьяны после тренировки расстроены практически все действия тонкой моторики, для пациентов с писчим спазмом типично избирательное нарушение письма. Таким образом, в настоящее время отсутствует прямое подтверждение того, что модель научения соотносится и с писчим спазмом.

2.3.4. Итог

Таким образом, в качестве обобщения можно констатировать, что и через 20 лет после того, как Шили и Марсден (Sheely, Marsden, 1982) «доказали», что писчий спазм имеет не психическое, а органическое происхождение, в реальности дебаты далеко еще не завершены. В настоящее время физиологические модели переживают определенное возрождение, в то время как убедительных подтверждений моделей органического генеза все еще не появилось. Возможно, противоречивая картина, открывающаяся нам в происхождении писчего спазма, обусловлена и тем, что графоспазм представляет собой не просто расстройство, а комплекс различных расстройств разного происхождения.

21.3. Двигательные расстройства: вмешательство

Томас Шенк

1. Неврологические двигательные расстройства

При лечении большинства неврологических двигательных расстройств на первом плане стоит фармакотерапия (Fahn, Greene, Ford, Bressman, 1997). В тех случаях, когда при введении лекарственных препаратов не достигается существенного улучшения симптоматики, используют также нейрохирургические способы лечения. Оба подхода к лечению могут быть проиллюстрированы на примере болезни Паркинсона (Weiner, Shulman, 1999).

У пациентов с болезнью Паркинсона равновесие активности в базальных ганглиях нарушается из-за недостаточного снабжения допамином. Такое состояние дефицита допамина может выравниваться путем приема предшественника допамина *L-Dopa* (*леводопа*). Поначалу это ведет к отчетливому улучшению симптомов. Однако после многолетнего лечения L-Dopa возникают проблемы. Требуются более высокие дозы препарата. Они ведут к умножающимся побочным действиям, особенно к непроизвольным нарушениям движений (дискинезии). У многих пациентов создается ситуация, когда положительный эффект L-Dopa лишь очень кратковремен и часто сопровождается выраженными дискинезиями.

В такой ситуации методом выбора могут стать *нейрохирургические* вмешательства. При этом существует два принципиально отличающихся подхода.

Во-первых, можно попытаться восстановить равновесие активности внутри базальных ганглиев. Для этого избирательно инактивируются определенные структуры внутри базальных ганглиев (например, globus pallidum internum). Подобная инактивация достигается путем разрушения структуры в процессе нейрохирургической операции. В качестве альтернативы возможно введение электрических стимуляторов в определенные структуры. С помощью хронической электростимуляции достигается инактивация этой структуры, однако она обратима. Оба метода часто приводят к поистине «драматическому» уменьшению симптомов (Deuschl, Wenzelburger, Kopper, Volkmann, 2003).

Второй нейрохирургический подход направлен на устранение недостаточного снабжения базальных ганглиев допамином. Причиной этого недостатка является дегенерация допаминергических клеток в черном веществе. Есть надежда, что путем трансплантации производящих допамин эмбриональных нервных клеток в мозг пациента с болезнью Паркинсона может быть восстановлена внутренняя выработка допамина в базальных ганглиях. Первые сообщения были исполнены энтузиазма, но строго контролируемые оценочные исследования не дали убедительных результатов (Olanow, 2002; Polgar, Morris, Reilly, Bilney, Sandberg, 2003).

Кроме фармакотерапии и нейрохирургических методов большую роль в лечении двигательных расстройств играют методы тренировки и *лечебной гимнастики*. В то время как при многих двигательных расстройствах лечебная гимнастика выполняет лишь поддерживающую роль, в случае паретичной походки она является главной и нередко единственной эффективной терапией.

Наиболее часто применяемым методом лечебной гимнастики при лечении центрального пареза является метод Бобата (Bobath). Для *терапии по Бобату* главную роль играет феномен спастики (Bobath, 1990). Спастика — наиболее частый сопутствующий симптом центрального пареза. При этом всегда возникает отчетливое повышение мы-

шечного тонуса и пораженная конечность движется пассивно. Повышенный мышечный тонус может противодействовать намеренным движениям. Бобат (Bobath, 1990) исходил из того, что именно это повышение тонуса, а не паретическая слабость ответственны за нарушения функций ходьбы и руки. Терапия последовательно концентрируется на уменьшении спастики. Утверждается, что паретичное расстройство лечится этим способом эффективнее, чем иными методами лечебной физкультуры.

Надежда эта, впрочем, не подтвердилась контролируемыми исследованиями терапии. Фактически почти все терапевтические исследования показывают лишь ограниченный успех, без особого преимущества терапии по Бобату (ср.: Paci, 2003). Кроме того, эмпирические исследования показали, что мышечная слабость, а не спастика является основной проблемой паретического нарушения походки (Hummelsheim, Mauritz, 1993). Достойным критики терапии по Бобату, а также прочих методов лечебной гимнастики при лечении нарушений походки является то, что все эти методы тренируют лишь отдельные функции ходьбы, но предлагают мало возможностей для динамических упражнений. Такой подход противоречит современным научным данным о движениях. Выяснилось, что покомпонентное научение процессу ходьбы менее многообещающе. Наоборот, повторяющееся упражнение всего процесса приводит к большей успешности научения (Hummelsheim, 1999). Эта позиция является основой «репетиционных» методов терапии двигательных расстройств (Hummelsheim, 1999).

При нарушении походки частое повторение процесса ходьбы достигается при ходьбе на движущейся дорожке, известной в большинстве фитнесцентров. Вначале мышцы ног пациента обычно еще слабы, чтобы нести полный вес тела. В этом случае пациент надевает закрепленный на потолке пояс от парашюта, частично принимающий на себя вес. С помощью такого устройства пациенты способны упражняться в беге до двух часов в день. Преимущества подобной терапии подтвердились сравнительными терапевтическими исследованиями (Woldag, Hummelsheim, 2002). Но прежние надежды (или же опасения), на то, что тренировки на дорожке могут привести к сокращению персонала, а тем самым и затрат, до сих пор не осуществлены. В действительности в начальной стадии требуются три специалиста по лечебной гимнастике, чтобы поддерживать пациента на дорожке.

2. Психогенные двигательные расстройства

Множеству различных вариантов объяснения возникновения психогенных двигательных расстройств соответствует и множество подходов к лечению. Существуют психодинамические, поведенческие, фармакологические и гипнотерапевтические подходы. (Maldonado, 2001). Наряду с ними применяются и терапевтические методы, которые разрабатывались для лечения неврологических двигательных расстройств (например, EMG-Biofeedback — биологическая обратная связь с помощью электромиографии, лечебная гимнастика) (Iezzi, Duckworth, Adams, 2001). Всего на настоящий момент представлено 19 исследований по лечению конверсионных нарушений (Gooch, Wolcott, Speed, 1997; Speed, 1996). Более половины работ описывает только одного или двух пациентов. Ни в одном исследовании не использовался рандомизированный вариант, который позволил бы сравнение с методом плацебо. Почти все методы претендуют на определенный успех (Ford, Folks, 1985). Исследований, сравнивающих различные формы терапии, в настоящее время нет. По этой причине не ясно, какой метод предпочтительнее.

Ориентированные на поведенческую терапию исследования, однако, составляют большинство опубликованных работ. Эта форма терапии в настоящее время лучше всего документирована и далее будет рассмотрена подробнее. Для иллюстрации во вставке 1 дано подробное описание исследования по поведенческой терапии.

Основанные на поведенческой терапии подходы к объяснению конверсионного расстройства исходят из того, что конверсионные симптомы возникают как ответ на невыносимую стрессовую ситуацию. Возникновение симптомов ведет к снижению нагрузки с помощью социального окружения и уменьшению стресса. Заболевание дополнительно усиливается вниманием друзей и родственников. Поэтому целью поведенческой терапии является разрушение способствующих болезни условий и опосредование с помощью эффективных стратегий преодоления стресса. Эти цели достигались лучше всего тогда, когда к терапии подключались родственники и друзья и когда, особенно в начальной стадии, терапевтом контролировалось окружение пациента (включая доступные подкреплению взаимоотношения в этом окружении). По этой причине большинству пациентов, направленных на лечение методом управления поведением, предлагают пребывание в стационаре (Speed, 1996).

Вставка 1

Управление поведением для пациентов с психогенными расстройствами ходьбы (Speed, 1996)

Цель

Исследовалось, может ли ориентированный на поведенческую терапию метод лечения долговременно улучшать функцию ходьбы у пациентов с психогенными парезами.

Методы

- Выборка. 10 пациентов с психогенными расстройствами ходьбы.
- Лечение. При «просвещении» пациентов избегали упоминаний о конверсионном расстройстве, вместо этого им сообщали, что речь идет о функциональном нарушении коммуникации между мозгом и двигательным аппаратом. Пациенты поступали для стационарного лечения в неврологический реабилитационный центр. Там они участвовали в тренинге для более успешного преодоления стресса и тренировках в ходьбе. В ходьбе упражнялись сначала у брусьев, позднее с ходунками, затем с палкой и, наконец, без опоры. Достижения поощрялись похвалой и активным досугом. Недостаточные результаты приводили к повторению предшествовавших упражнений. Длительность лечения составляла в среднем 12 дней.
- Исследование. Изучалась способность к ходьбе до начала лечения, перед выпиской и при контрольном обследовании (примерно через 20 месяцев). Функция измерялась с помощью индекса мобильности Шкалы FIM. Эта шкала определяет функциональную зависимость или независимость пациента. Значения шкалы имеют диапазон от 1 (абсолютно зависим/нужно кресло на колесах) до 7 (полностью независим, способен ходить нормально без всякой поддержки).

Результаты

Перед началом лечения функция ходьбы у пациентов была значительно нарушена (среднее значение FIM 3,6). Непосредственно после лечения у всех пациентов она была нормальна (значение FIM 7). В последующий период у двух пациентов вновь развилось тяжелое нарушение ходьбы. Функция ходьбы других пациентов, даже спустя много месяцев, сохранялась без нарушений.

До начала лечения ориентированные на поведенческую терапию подходы, так же как и прочие психотерапевтические методы, должны преодолеть одну проблему: нужно убедить пациента принять участие в терапии (Gündel, 2000). В случае конверсионного нарушения это непросто, потому что пациент убежден в органическом происхождении расстройства и по этой причине часто отказывается от психологической терапии. Большинство терапевтов обходят эту проблему, предлагая пациенту псевдосоматическое объяснение. С одной стороны, подчеркивается, что нет никаких органических дефектов мышц и нервов, с другой стороны, однако, указывается, что возможно функциональное нарушение коммуникации между мозгом и двигательным аппаратом. Подобное объяснение позволяет пациенту сохранять мнение об органическом заболевании, но при этом участвовать в терапии. Впрочем, далеко не все терапевты убеждены, что подобная тактика маскировки необходима и законна (Gündel, 2000).

Во время пребывания в стационаре с пациентом обычно проводится метод тренировки, опирающийся на лечение сходных неврологических расстройств (см. вставку 1). Успехи в лечении поощряются; при усилении симптомов пациенту рекомендуется больше покоя, но без оказания дополнительного внимания. С пациентом дополнительно проводят тренинг по преодолению стресса. Большинство исследований свидетельствует о значительном уменьшении конверсионных симптомов (Iezzi et al., 2001). Но отдельные пациенты, похоже, не выигрывают от лечения. Во многих случаях через несколько месяцев возникают рецидивы. В меньшем количестве случаев наступает смещение симптомов (Speed, 1996).

Данные о длительности такого лечения варьируют от 4 до 26 недель (Speed, 1996). В связи с тем что лечение требует пребывания в стационаре неврологического реабилитационного центра, а эти учреждения требуют оплаты по ставке от 200 до 400 евро в день, данная форма лечения весьма дорогостояща. Поэтому вызывает озабоченность то, что нет ни одного исследования, подтверждающего преимущества описанного управления поведением по сравнению с другими методами или вариантами с плацебо.

3. Писчий спазм

Поразительно, что для такого нарушения, как писчий спазм, с весьма спорной патологической основой тем не менее уже достигнуто широкое согласие

Вставка 2

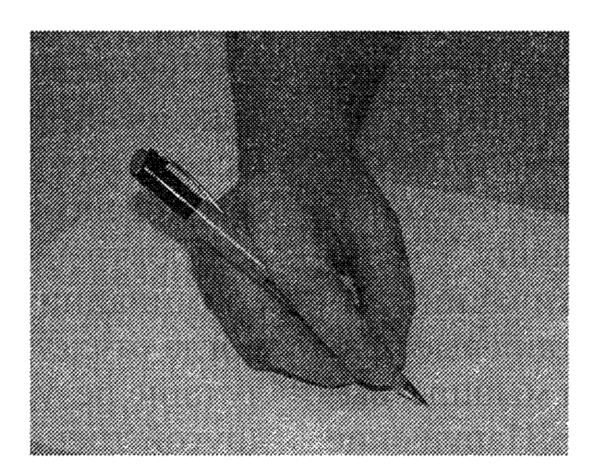
Тренировка письма для пациентов с писчим спазмом (Schenk et al., 2005)

Цель

Как описано в тексте, для большинства пациентов с писчим спазмом письмо (как процесс) весьма утомительно и отчетливо замедленно. Функционально это может объясняться некоторыми типичными ошибками при письме. Но даже если мы не знаем причины возникновения этих ошибок, мы можем попытаться их устранить, чтобы достигнуть улучшения способности писать.

Основы

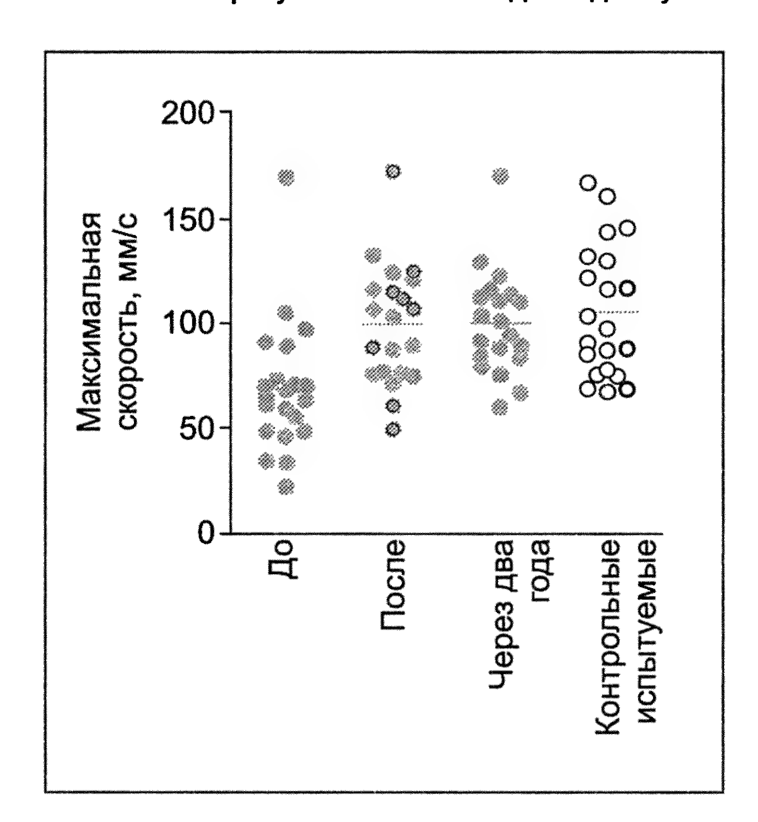
Каковы же типичные ошибки? Большинство пациентов держат ручку с избыточной силой. Это ведет к быстрому утомлению и сниженной подвижности пальцев. Кроме того, ручка ведется по бумаге с чрезмерным надавливанием и движения кисти и пальцев заменяются движениями локтя. В процессе нашей тренировки письма пациентам предлагалось альтернативное положение ручки (см. фото). Такое альтернативное положение имеет то преимущество, что ручка удерживается в правильной позиции без особого усилия. Затем проводятся упражнения для улучшения подвижности пальцев и лучезапястного сустава, для достижения правильного положения рук и правильной позы при письме.



Альтернативное удержание ручки для пациентов с писчим спазмом. В то время как при обычном положении большой палец прижимает ручку к следующим двум пальцам, в альтернативном варианте ручка удерживается между указательным и средним пальцами. Большой палец уже не выполняет функцию удержания и потому может свободнее участвовать в выполнении движений при письме

Оценка

Тренировка проводилась с 50 пациентами, страдавшими от писчего спазма, в среднем по восемь лет. Пациенты принимали участие в среднем в семи часовых сеансах. Замерялась скорость письма до и после тренировки. Кроме того, в последующем исследовании подгруппы из 21 пациента удалось подтвердить отсутствие снижения результатов лечения два года спустя после завершения тренировки (см. схему).



Оценка тренировки письма. Схема показывает среднюю максимальную скорость при написании отдельных линий, направленных вниз, и тонких («волосяных») линий. Каждый кружок показывает значения испытуемого. Видно, что скорость после тренировки, а также после в среднем двухлетнего промежутка без тренировок отчетливо выше, чем до тренировки

относительно лечения. При писчем спазме — как и при прочих формах фокальной дистонии — лечение с помощью *ботулотоксина А* рассматривается как главный метод выбора.

Ботулотоксин А — яд, который вырабатывается микроорганизмами, содержащимися в избытке в испорченном мясе. Принятый в больших дозах (например, при пищевом отравлении), этот яд способен привести к параличу дыхания и смерти. Но если ботулотоксин в малых дозах инъецируется прямо в мышцу, он может вызвать локальную мышечную слабость без появления сопутствующих системных явлений. В такой форме токсин используется и при лечении писчего спазма. В основу лечения ботулотоксином заложено представление о том, что при дистонии отдельные мышцы избыточно активны. При ослаблении соответствующих мышц должны сниматься мышечная судорога и расстройство движений. Это достигается локальной инъекцией ботулотоксина А в сверхактивную мышцу. Токсин способствует функциональной инактивации нейромышечных концевых пластинок. Концевые пластинки передают сигналы с нервов на мышцы, вызывая сокращение мышечных волокон. Нарушение этой передачи вызывает ослабление или полный паралич мышцы. Но такой эффект токсина имеет временное ограничение. Уже через одну-две недели образуются новые моторные концевые пластинки и за период от пяти до десяти недель достигается то состояние, которое было до инъекции (ср.: Ceballos-Baumann, 1996).

Подобный механизм действия объясняет также достоинства и недостатки метода. Если инъекция производится в нужную мышцу, то в результате достигается отчетливое смягчение симптомов. При ошибочном попадании возможны нежелательные явления в виде паралича. В любом случае, действие продолжается лишь несколько недель. Затем нужно повторить лечение. Кроме того, в 5% случаев возникает реакция иммунной системы на токсин и инъекции становятся неэффективными (Hsiung, Das, Ranawaya, Lafontaine, Suchowersky, 2002).

К тому же при писчем спазме этот метод лечения проблематичнее, чем при прочих фокальных дистониях, потому что в расстройстве задействованы не одна, а много мышц. Поэтому идентификация «целевой» мышцы нередко сложна. Даже если удается выявить мышцу, которая особо активна при письме, ее ослабление может стать проблематичным. Инактивация данной мышцы способна привести и к другим расстройствам тонкой моторики. По этой причине риск нежелательных побочных воздействий и неудовлетворительных результатов лечения писчего спазма выше, чем при прочих фокальных дистониях (Hsiung et al., 2002).

Существуют описания альтернативных, нефармакологических методов лечения писчего спазма. Исходя из предположения, что в его основе лежит соматосенсорное расстройство, с пациентами проводили тренировки по улучшению сенсорной дискриминации (Zeuner et al., 2002). Эти тренировки могла отчасти улучшить результаты пациента. Но лучшие результаты достигаются при применении другой тренировочной программы (Schenk, Baur, Steidle, Marquardt, 2005). Подробнее она описана во вставке 2.

Все представленные к настоящему времени оценочные исследования терапии страдают от того, что отсутствуют адекватные исследования контрольных групп. Работы, в которых сравнивались бы разные методы терапии, тоже еще предстоят. Поэтому в настоящее время нельзя решить, какая терапия предпочтительнее. С учетом современных данных представляется сомнительным считать терапию ботулотоксином методом выбора при лечении писчего спазма. И это тем более верно, что в отличие от других методов лечение ботулотоксином связано с нежелательными побочными действиями и весьма ограниченным по времени терапевтическим эффектом.

Глава 22

Расстройства восприятия

22.1. Расстройства восприятия: классификация и диагностика

Йозеф Циль, Карин Мюнцель

1. Значение восприятия

Восприятие и ощущение в целом понимаются как процесс получения информации от внешних и соматических раздражителей, включая связанные с этим когнитивные и эмоциональные процессы. Восприятие выполняет важные задачи получения опыта и регуляции поведения. Но дополнительно оно представляет собой качество переживания и включается в более широкие рамки человеческого познания, действия и переживания (ср.: Goldstein, 2002).

Функции восприятия подразделяются относительно их модальности и комплексности, причем считается, что комплексные функции (например, визуальное узнавание) предполагают наличие достаточно интактных частных функций (например, поле зрения, острота зрения, цветовое зрение и зрительное восприятие формы), но не могут быть удовлетворительно объяснены только ими, поэтому представляют собой самостоятельные функции более высокого уровня. Восприятие дополнительно предполагает иные свойства и функции, например мотивацию к получению информации (любопытство), внимание и контроль активности восприятия (исполнительные функции). Кроме того, важную роль играет способность к долговременному хранению воспринятого; без этого были бы немыслимы узнавание и создание опыта переживаний в качестве основы регуляции поведения. С другой стороны, «качество» содержания памяти решающим образом зависит от качества переработки и кодирования информации. Даже управление моторикой (например, ходьба, хватание, письмо, рисование) происходит со значительной помощью функций восприятия. Наконец, восприятие является основой субъективно хорошего самочувствия: воспринятое часто вызывает сопутствующие чувства, создает настроение или влияет на него. Таким образом, расстройства восприятия могут привести к нарушениям других когнитивных функций (например, памяти и планов) и к изменению чувств и настроения.

2. Классификация

Расстройства восприятия могут классифицироваться по их модальности и степени комплексности (обзор см. в табл. 1). Относительно комплексности принято считать, что нарушения простых («базальных») функций отличны от нарушений «высших» функций. Дифференцированное исследование задействованных в высших функциях восприятия частных функций является основополагающей, составной частью диагностики расстройств восприятия. Только таким способом можно надежно отличить «первичные» картины нарушения от вторично обусловленных утрат восприятия.

В этом обзоре представлены клинически значимые нарушения восприятия, связанные с заболеваниями (например, черепно-мозговая травма, опухоль мозга) или патофизиологическими состояниями и процессами в центральной нервной системе (например, депрессия, шизофрения); подробно описаны нарушения периферической этиологии (например, цветовая аметропия на основе аномалий рецепторов, миопия) (Goldstein, 2002; Huber, Kömpf, 1996; Poeck, Hacke, 1998).

2.1. Зрение

Церебрально-обусловленные нарушения зрения могут затрагивать как простые (например, поле

Таблица 1

Обзор разновидностей важнейших простых и комплексных функций восприятия

Область	Функции восприятия
Зрение	
Простые функции	Поле зрения, острота зрения, цветовое зрение, зрительное восприятие формы, стереопсис (стереовосприятие), восприятие местоположения, расстояния и направления
Комплексные функции	Пространственное ориентирование Узнавание (объектов, лиц, мест и т. д.) Чтение
Слух	
Простые функции	Восприятие/различение высоты звука и силы звука, направленный слух
Комплексные функции	Восприятие музыки Узнавание (шумов, сигналов, речи)
Осязание	
Простые функции	Поверхностная чувствительность (восприятие давления, температуры, боли, локализации) Глубинная чувствительность (восприятие положения и движения) Различение признаков объекта (например, размер, форма, качество поверхности)
Комплексные функции	Ориентация в пространстве (положение тела или конечностей в пространстве и относительно друг друга)
Обоняние	
Простые функции	Восприятие/различение запахов Локализация
Комплексные функции	Узнавание
Вкусовое восприятие	
Простые функции	Восприятие/различение вкусовых качеств
Комплексные функции	Узнавание

зрения, контрастное зрение, острота зрения, цветовое зрение, пространственное зрение), так и комплексные визуальные функции восприятия, например узнавание (Zahl, 2000). При этом речь идет о выпадениях функции зрения в гомонимных, т. е. одноименных (правых или левых), *полях зрения* обоих глаз. В зависимости от положения и размеров выпадения они подразделяются на гемианопсию (выпадение левых или правых половин поля зрения), квадрантную гемианопсию (потеря зрения в верхней или нижней четверти поля зрения) и парацентральную скотому (небольшая слепая область вблизи центральной ямки сетчатки). Под центральной гомонимной гемианопсией («трубчатое» поле зрения) понимают одноименную потерю зрения в обеих центральных областях поля зрения в виде скотом. Полная утрата зрения после полученного повреждения мозга обозначается как тотальная церебральная слепота; определения «корковая слепота» или «кортикальная слепота» неудачны, потому что всегда разрушаются и афферентные соединительные волокна. Снижение *остроты зрения* возникает обычно после билатерального постхиазмального повреждения зрительного тракта. Напротив, пространственное расстройство контрастного зрения происходит после одностороннего повреждения мозга. Нарушения *цветоощущения* выявляются либо в половине (гемиахроматопсия), либо во всем поле зрения (церебральная ахроматопсия). Частичная утрата фовеального (центральной ямки сетчатки) различения оттенков цвета определяется как церебральная дисхроматопсия. Стереоскопические нарушения (нарушения стереопсиса) приводят к потере пластического зрения или бинокулярно передаваемого восприятия глубины. Нарушения *восприятия пространства* касаются, среди прочего, изменения основных пространственных направлений (вертикаль, горизонталь, направление по прямой). Типичным является смещение к противоположной повреждению мозга стороне. Кроме того, могут быть затронуты локализация объектов и оценка удаленности (в смысле недооценки или переоценки). Визуально-пространственное нарушение ориентации заключается в утрате ориентирования во время рассматривания стимульного материала или картинок либо при чтении (пропуск строк).

Нарушения визуального узнавания называют *зрительной агнозией* («психическая слепота»). Диагностические критерии агнозии таковы: удовлетворительные функции восприятия, отсутствие когнитивных или речевых расстройств, способных препятствовать узнаванию или сообщению, и узнавание в иной модальности восприятия. Как правило, визуально-агностические расстройства связаны с нарушениями простых зрительных функций, так что четкий дифференциальный диагноз зачастую сложен. Первичные нарушения зрительного узнавания описываются для следующих категорий: объектов (агнозия объекта), лиц (прозопагнозия), мест (топографическая агнозия), дорог и пешеходов (географическая агнозия), а также букв (чистая алексия). В то время как прозопагнозия и чистая алексия часто проявляются изолированно, селективное нарушение зрительного узнавания объектов до сих пор не отмечалось; агнозия объекта обычно сосуществует с прозопагнозией и алексией (Farah, 1999).

Наряду с нарушением зрительного узнавания лиц (идентичности) описаны также и нарушения *узнавания выражения лица*. Такие расстройства могут касаться узнавания или различения определенных мимических форм выражения (например, тревога, страх), а другие формы выражения (например, счастье, печаль, гнев) при этом остаются незатронутыми (обзор см.: Ackermann, 2003). Пациенты с шизофренией, видимо, особенно чувствительны к определенным мимическим формам выражения (тревога, страх) (Mandal, Pandley, Prasad, 1998), а пациенты с депрессивным расстройством чаще толкуют мимическое выражение отрицательно (Sloan, Srauss, Quirk, Sajatovic, 1997).

К субъективным нарушениям зрения относят *иллюзии и галлюцинации*. Под зрительной иллюзией понимается искаженное восприятие реального предмета. Искажение, как правило, касается пространственных аспектов (длина, размер, положение; метаморфопсия), цвета (изменение оттенка цвета; дисхроматопсия) или количества объектов (множественное зрение без двоения изображения; полиопия или диплопия). Персистенция, или повторное восприятие оптического раздражения после его устранения или перевода взора в другую пространственную позицию, называется персеверацией (палинопсия). Галлюцинации относятся к «восприятию» или простых зрительных раздражителей (точки, линии, узор, краски; так называемые простые зрительные галлюцинации), или объектов и сцен (так называемые сложные, комплексные зрительные галлюцинации) без наличия их в реальности. Если пациенты в состоянии распознать, что при этом речь идет об ирреальном содержании восприятия, от которого они дистанцируются при опросе, то говорят о псевдогаллюцинациях. У пациентов, перенесших повреждение головного мозга, такое дистанцирование наблюдается гораздо чаще, чем у пациентов с шизофреническим расстройством (ср. гл. 28) или с делириозным синдромом.

2.2. Слух

К слуховым дефицитам восприятия относятся нарушения восприятия громкости, высоты звука, тембра и темпа или ритма; как правило, это нарушает и восприятие легких шумов, музыки, речи. Расстройство восприятия музыки может быть более выраженным, чем задействованные частные функции. Иногда нарушается узнавание мелодий или музыкальных инструментов. Но чаще пациенты сообщают об изменении аффективных компонентов: любимые прежде музыкальные произведения «не говорят» пациенту «более ни о чем» или звучат «странно». Нарушения слухового узнавания касаются легких шумов и сигналов (например, звонок телефона; *слуховая агнозия*) или произнесенной речи (*кортикальная словесная глухота*). И наконец, может нарушаться различение или узнавание эмоциональной окраски голоса (печаль, ярость, тревога) при сохранении восприятия речи (Scott et al., 1997).

Слуховые иллюзии касаются силы звука (громче; гиперакузия), удаления источника звука (ближе или удаленнее; паракузия), ритма, тембра или качества музыки. Аналогично визуальной модальности в слуховой сфере также возможно появление персевераций.

Слуховые галлюцинации подразделяются на простые (журчание, капающая вода, шепот, тиканье часов, шаги, аплодисменты) и сложные формы (мелодии, музыка, голоса). В плане различения псевдогаллюцинаций и истинных галлюцинаций действуют те же критерии, что в визуальной модальности.

Особой формой субъективного слухового ощущения без внешнего раздражителя является шум в ушах — тиннитус (от лат. *tinnitus* — дребезжание, позванивание). В этом понятии обобщаются различные шумы в ушах, которые ощущаются иногда в ухе, но порой как диффузно локализованные в голове. Большинство пациентов воспринимает эти шумы как весьма обременительные и мешающие,

Таблица 2

Обзор наиболее распространенных методов исследования расстройств восприятия

Область/частная функция	Метод исследования
Зрение	
Поле зрения	Периметрия
Острота зрения	Исследование остроты зрения
Цветовое зрение	Цветовые таблицы Ишихара (Ishihara-Farbtafeln); Тест 110 оттенков Фарнуорта-Манселла (Farnworth-Munsell-110-hue-Test)
Стереовосприятие	Титмус-тест (Titmus-Test); Тест TNO для стереоскопического зрения
Пространственное зрение	Стандартизованный анализ зрительно-пространственных функций восприятия (VS)
Узнавание объекта	Birmingham Object Recognition Battery (BORB) — Бирмингемская батарея для распознавания объекта
Узнавание лиц	Тест на распознавание лиц (Facial-Recognition-Test); тест «Известные лица» (Famous Faces-Test)
Слух	
Открытие/различение несловесных и словесных раздражителей	Аудиограмма звука или речи
Временной слуховой порог	Временной порог интеграции
Восприятие музыки	Тест Сишора (Seashore-Test)
Бинауральная интеграция	Дихотомический слуховой тест
Смысловое различение несловесных и словесных раздражителей	Определение раздражителя
Стереофонический слух	Определение местоположения источника звука
Слуховое узнавание	
Осязание	
Ощущение прикосновения	
Способность локализации	
Температурное ощущение	
Восприятие положения тела	
Восприятие производимых движений	
Тактильное узнавание	
Обоняние и вкус	
Открытие/узнавание	
Различение качества	
Идентификация	Мюнхенский тест обоняния (MGT)

в первую очередь в покое и ночью; при этом часто нарушается сон. Больные реагируют депрессией, иногда даже совершают суициды, причем при легкой выраженности тиннитуса могут отмечаться высокие показатели депрессии (Andersson, McRenna, 1998).

2.3. Осязание

Расстройства осязательного восприятия касаются как кожной чувствительности, так и ощущения позиции. Основное восприятие может проявляться нарушением локализации раздражителей на теле, восприятия давления, температуры, влажности, боли, а также тактильного различения поверхностных характеристик (размер, форма, текстура). Нарушения чувствительности проявляются обычно в виде пороговых повышений и обобщаются в понятии *«гипестезия»*. Нарушения знания собственного тела характеризуют как аутотопагнозию (лучше: соматотопагнозия); под этим подразумевается отсутствие или неверное установление связи частей тела (например, нога, рука, кисть, палец), их позиции или положения и движения в пространстве. Утрата тактильного узнавания или повторного узнавания предметов характеризуется как *астереогнозия*.

Вставка 1

Диагностическая процедура для пациентов с нарушением чтения после повреждения головного мозга в левой затылочной области

Исследования

- Проверка поля зрения
- Определение остроты зрения и контрастного зрения
- Перепроверка узнавания букв и слов

Результаты

- Пациент 1. Пациент имеет правостороннюю гемианопсию; остаточное поле зрение составляет два угловых градуса. Острота зрения не уменьшена. Могут быть корректно прочитаны отдельные буквы и очень короткие слова. При более длинных словах пациент испытывает значительные трудности: он читает первый слог, затем «зависает», повторяет первый слог, «перепрыгивает» остаток слова и т. д. Вертикально расположенные слова такой же длины, напротив, читаются корректно. Диагноз: нарушение чтения из-за правостороннего выпадения поля зрения (гемианопсическое нарушение чтения).
- Пациент 2. Также правосторонняя гемианопсия с остаточным полем зрения два угловых градуса. Острота зрения нормальная. Чтение характерно тем, что он разбирает слова по буквам (letter-by-letter reading), причем некоторые буквы идентифицирует неправильно. Бросается в глаза, что затрачивается очень много времени, так как отдельные буквы приходится идентифицировать в алфавитном порядке. Однако при корректном узнавании отдельных букв большинство слов воспроизводится правильно. Вертикальное расположение букв не облегчает чтения.
- Диагноз: алексия. Поскольку нет дополнительного речевого расстройства, можно говорить о так называемой чистой алексии. Кроме того, присутствующая правосторонняя гемианопсия могла дополнительно нарушить способность чтения и тем самым способствовать тяжести алексии.
- Комментарии. В первом случае нарушение чтения обусловливается исключительно выпадением правого парафовеального поля зрения, в то время как узнавание букв сохраняется. При вертикальном расположении текста этот пациент может корректно и без сложностей читать более длинные слова. Второй пациент, напротив, уже не способен правильно распознавать отдельные буквы; вертикальное расположение не ведет к улучшению. В этом случае способность чтения нарушена из-за плохого узнавания букв и слов, т. е. является специфическим нарушением визуального узнавания. Степень дополнительного расстройства из-за правосторонней гемианопсии можно будет оценить лишь после уменьшения алексии.

Чувственные иллюзии затрагивают сферу чувствительности (например, касание как боль; дизестезия; парестезия), восприятие размера, формы и положения конечностей (телесные трансформации), движения (иллюзии движения; фантомные движения), а также отношение части тела (рука) к собственному телу (ощущение отторжения или необычности; alien hand syndrome — синдром «чужой руки»). К чувственным галлюцинациям причисляют феномены редупликации частей тела (фантомные части тела), всего тела («второе Я», «двойник», аутоскопия) и тела других людей. Нарушения восприятия тела описываются также у пациентов с психическими расстройствами. Так, например, пациентки с нервной анорексией часто переоценивают размер некоторых частей своего тела (бедра, талия). При шизофрении проявляются практически все описанные формы иллюзий и галлюцинаций, относящиеся к схеме тела.

Хорошо известен феномен влияния хорошего настроения на аффективное восприятие тела или «чувство тела»; такие влияния описывались также при спастической кривошее, ревматическом артрите или после ожогов (обзор см.: Zihl, Münzel, 2003).

2.4. Обоняние и вкус

К расстройствам обоняния и вкуса относятся частичная (гипосмия; гипогевзия) или полная (аносмия; агевзия) утрата восприятия запаха или вкуса (обзор см.: Eberhardt, 2003). Нарушение состоит, как правило, в патологическом повышении порогов восприятия и ассоциируемом с этим снижением чувствительности обонятельных и вкусовых раздражителей и качеств. Агностические нарушения до сих пор не нашли однозначного подтверждения; утрата ассоциации между определенным цветом или запахом и типичным для них объектом (например, цветок или блюдо) может указывать на существование таких расстройств. Изменение или утрата аффективных компонентов в этих областях

восприятия ощущаются пациентами как весьма неприятные. Хорошо знакомые, воспринимавшиеся до сих пор как очень приятные запахи начинают оцениваться отрицательно, даже как отталкивающие (какосмия). Например, вкус любимого блюда ощущается как отвратительный (дисгевзия); вследствие этого может развиться отвращение к запаху или вкусу.

Обонятельные или вкусовые иллюзии проявляются в форме повышенной интенсивности восприятия (гиперосмия или гипергевзия); возможно и развитие основанного на иллюзии изменения качества восприятия (паросмия). Восприятие запахов без наличия ароматических веществ характеризуют как обонятельные галлюцинации (фантазосмии).

3. Диагностика

Первым шагом в диагностике расстройств восприятия всегда должен быть целенаправленный, специфический для функции или нарушения сбор анамнеза, причем учитывается степень распознаваемости и значимости нарушения в повседневной жизни пациента. Это в особой степени относится к так называемым субъективным нарушениям восприятия (иллюзиям и галлюцинациям), а также к аффективным компонентам восприятия (стандартизованные опросники для сбора анамнеза можно найти, напр.: Cramon, Mai, Ziegler, 1993).

В табл. 2 обобщены основные методы исследований различных нарушений восприятия (подробное описание и оценка отдельных методов есть, напр.: Cramon et al., 1993, см. также: Lezak, Howieson, Loving, 2004). Для ряда частных нарушений (поле зрения, острота зрения, контрастное зрение, цветовое зрение; пространственное зрение; высота звука и громкость, ритм; восприятие речи; чувствительность; обонятельные и вкусовые функции восприятия) существуют стандартизованные методы исследования, давно используемые в повседневной клинической диагностике.

Для некоторых нарушений восприятия (например, визуального или слухового узнавания) существуют частично стандартизованные диагностические методы. Важно указать на то, что ассоциированные когнитивные нарушения (допустим, в сфере внимания или памяти), а также нарушения речи или моторики рук в зависимости от степени их тяжести осложняют исследование и могут значительно повлиять на результаты тестирования.

Для диагностики комплексных нарушений восприятия (например, узнавание, чтение) рекомендуется сначала исследовать критические базовые и частные функции, чтобы отделить первичные нарушения от вторичных. В качестве примера приводятся методы диагностики двух форм расстройств чтения (гемианопсическое нарушение и чистая алексия) во вставке 1.

22.2. Расстройства восприятия: этиология/анализ условий развития

Йозеф Циль, Карин Мюнцель

1. Введение

В клинической практике расстройства восприятия играют важную роль в связи с частотой их проявления, прямым воздействием на поведение и переживание и косвенным влиянием на расстройства когнитивных навыков и функций. Так, примерно 20% пациентов с приобретенным повреждением мозга проявляют расстройство восприятия, касающееся зрительных функций, причем нарушения элементарных функций (например, поля зрения) встречаются гораздо чаще, чем комплексные нарушения восприятия (например, зрительное узнавание, Zihl, 1997).

Восприятие раздражителей происходит через органы чувств, производящие определенную предварительную обработку. Информация передается для переработки в субкортикальные и кортикальные структуры центральной нервной системы через нейронные соединения (синапсы). На ранних стадиях анализ и кодирование происходят в соответствующих первичных корковых полях. В так называемых специфических модальных ассоциативных полях комплексные раздражители или информация (лица, мелодии, движения) перерабатываются и кодируются. Кора головного мозга имеет функциональную специализацию, т. е. отдельные зоны или области анализируют и кодируют преимущественно один параметр стимула (например, цвет, высота звука) или стимулы одной категорию (например, лицо, мелодия; обзоры по нейробиологическим основам восприятия, см.: Goldstein, 2002; Karnath, Thier, 2003). Между отдельными участвующими в восприятии кортикальными зонами происходит интенсивный обмен информацией через разнообразные, большей частью реципрокные нейронные соединения. Тем самым достигается не только высокая скорость переработки информации; параллельные способы переработки информации дополнительно обеспечивают высокую пропускную способность. Оба системных признака гарантируют в конечном итоге пространственную и временную когерентность содержания нашего восприятия. Функциональное нарушение может обусловливаться повреждением кортикальных зон, но также и прерыванием нейронных связей. Это прерывание ведет не только к нарушению «bottom-up»-процессов (восходящих), потому что информация более не может передаваться к следующим модулям переработки, но также и процессов «top-down» (нисходящих), потому что активность восприятия уже не может поддерживаться или управляться другими психическими функциональными системами (например, внимание, интенция, контроль). Поскольку большинство видов церебральных повреждений не ограничиваются только одной зоной и могут поражаться дополнительные нейронные соединения, как правило, следствием этого являются ассоциированные нарушения функций. Вид повреждения может быть либо фокальным, например после инфаркта, или распространенным либо диффузным, как, например, после черепно-мозговой травмы или гипоксии. При этих условиях повреждения следует быть готовым к другим расстройствам функций, которые могут касаться, например, внимания, памяти, языка и речи, планов и решения проблем, моторики, а также влечений и эмоциональной регуляции.

Комплексные нарушения восприятия могут обусловливаться тем, что либо напрямую нарушается определенная «высшая» функция восприятия, либо нарушены важные предпосылки выполнения этой функции.

Такое положение дел хорошо иллюстрируется на примере способности чтения. После приобретенного повреждения мозга может нарушаться узнавание букв или слов (алексия), в то время как

зрительные предпосылки для чтения остаются ненарушенными. Изменения поля зрения и нарушения остроты зрения могут также привести к расстройству чтения, потому что отсутствуют основные зрительно-сенсорные предпосылки, в то время как само понимание смысла при чтении не затрагивается. Дифференциально-диагностический подход при исследовании нарушений чтения у пациентов с приобретенным повреждением мозга описан во вставке 1 гл. 22.1.

Для появления нарушений восприятия решающую роль в первую очередь играют место и объем повреждения мозга или патологического процесса; место и объем, в свою очередь, ассоциируются с этиологией повреждения мозга. В этой связи в двух следующих разделах указанные факторы рассматриваются подробнее.

2. Расстройства восприятия в зависимости от места повреждения мозга

Уже упоминавшаяся функциональная специализация центральной нервной системы (ЦНС) означает, что различные модальности восприятия представлены в разных областях коры головного мозга, причем в областях, отвечающих за специфическую модальность, имеется дополнительная функция специализации для разделения заданий. Структурное повреждение или патофизиологическое изменение функционирования этих областей имеет следствием нарушение или выпадение функций восприятия соответствующей модальности, для которой пораженная область является ведущей. Поэтому в данном разделе будут представлены области нарушений, а далее — различные этиологические условия появления нарушений (подробные патологоанатомические описания см.: Heilman, Vallenstein, 2003; Karnath, Thier, 2003; Poeck, Hacke,1998; Yudofsky, Hales, 1997).

2.1. Расстройства зрительного восприятия

Критические для зрительного восприятия зоны коры мозга находятся в затылочных долях мозга и в задних областях височных и теменных долей (зоны inferotemporale или posterior parietale). Нарушения поля зрения возникают после повреждения (субкортикально расположенного) пучка Грациоле или стриарной коры (поле 17, зрительная зона 1 = V1), причем одностороннее повреждение ведет к потере зрения в обеих противолежащих половинах поля зрения (гетеронимные выпадения). Двустороннее повреждение зрительного пути или зрительной области коры ведет к двусторонним гомонимным нарушениям поля зрения. Эти выпадения могут быть абсолютными (утрата всех функций зрения) или относительными (утрата восприятия формы и/или цвета при сохранении восприятия света). При полном разрушении зрительного пути или стриарной коры с обеих сторон результатом является тотальная церебральная слепота. Повреждения затылочно-височного пути ассоциируются с нарушением восприятия цвета, объекта и лиц, в то время как затылочно-теменные повреждения ведут к расстройству функций зрительного восприятия пространства, включая зрительное ориентирование. Нарушения узнавания зрительных социальных сигналов (например, мимики) описываются после повреждения лимбических структур, например амигдалы (см.: Broks et al., 1998).

2.2. Слух

Нарушения слуховых функций обнаруживаются после повреждений слухового пути или передней части височной доли, причем односторонние повреждения реже проявляются как нарушения. У правшей височное повреждение слева ведет к ухудшению узнавания значения словесных раздражителей, а височное повреждение справа может нарушить дискриминацию или узнавание звуковых раздражителей и восприятие музыки (слуховая агнозия). Для остальных элементарных функций слуха четкие полушарные различия не выявляются (Engelien, 2003). Следует дополнительно отметить, что нарушения слуха могут появляться также и после повреждений ствола мозга и среднего мозга. Изменение или нарушение узнавания социальных звуковых сигналов (просодия; эмоциональное содержание слов и голосов) описываются после повреждения лимбических структур (прежде всего миндалевидного ядра) (Scott et al., 1997).

2.3. Осязание

Нарушение основных чувств («поверхностная чувствительность») или восприятия местоположения («глубинная чувствительность») выявляются после повреждения чувствительных афферентных путей, зрительного бугра и соматосенсорной коры, расположенной в постцентральной извилине (gyrus postcentralis, передняя область теменной доли)

и содержащей топографическую репрезентацию поверхности тела. Малые фокальные поражения способны привести к чувствительному нарушению в весьма ограниченной части тела (например, руке или лице), при этом нарушения восприятия всегда проявляются на противоположной повреждению стороне. После одностороннего повреждения больших участков постцентральной извилины может быть затронута вся противолежащая половина тела (обзор см.: Poeck, Hacke, 1998).

2.4. Обоняние и вкус

Центральная обонятельная система включает луковицу (bulbus) и обонятельный тракт (tractus olfactorius), а также обонятельный мозг, к которому относится и часть миндалевидного ядра в соединении с орбитофронтальным неокортексом и гипоталамусом (аффективный компонент). Центральная переработка вкусовых раздражений, напротив, происходит через соединения вкусовых нервов с височной долей и далее с постцентральной извилиной в области соматосенсорной репрезентации языка. Имеются дополнительные связи с лимбической системой и гипоталамусом (аффективный компонент). В зависимости от места повреждения в большей степени затрагиваются либо функции восприятия, либо аффективные компоненты (обзор см.: Eberhardt, 2003).

3. Расстройства восприятия в зависимости от этиологии

3.1. Цереброваскулярные заболевания

В связи с тем что релевантные для нарушений зрения зоны располагаются в задних отделах коры головного мозга, нарушения этого вида могут ожидаться прежде всего после инфаркта или кровоизлияния в области задней мозговой артерии, а также височной и теменной ветвей средней мозговой артерии. Инфаркт в области кровоснабжения обеих задних мозговых артерий может привести к полной слепоте (кортикальная слепота, или корковая слепота). Средняя мозговая артерия кровоснабжает области коры, которые важны для слухового восприятия (височная доля), тактильной и кинестетической чувствительности (теменные области за центральной бороздой — sulcus centralis). Нарушения обоняния и вкуса возможны, например, при односторонних инфарктах в области кровоснабжения передней мозговой артерии; но поскольку выпадения ограничиваются противоположной стороной, они почти не ощущаются как нарушения. В итоге можно говорить о том, что после цереброваскулярных нарушений наблюдаются практически все описанные нарушения восприятия.

3.2. Травматические повреждения

При черепно-мозговой травме возникновение нарушений восприятия связано прежде всего с травматическими повреждениями тканей (контузии мозга), которыми могут быть затронуты как области коры, так и соединения нейронов (диффузное аксональное повреждение). Наиболее частым местом повреждения является височная доля мозга, поэтому расстройства слуховых функций нередки. Поскольку нарушения внимания после черепно-мозговой травмы часты, то функции восприятия могут нарушаться и вторично из-за больших временных затрат («когнитивная замедленность»). Нарушения вкуса, и в первую очередь обоняния, после черепно-мозговой травмы часто наблюдаются в связи с повреждениями в лицевой области черепа и потому должны включаться в обычное исследование. При этом следует учитывать, что злоупотребление алкоголем и никотином нарушает вкусовые и обонятельные ощущения, т. е. возможно и преморбидное (доболезненное) снижение восприятия.

3.3. Церебральная гипоксия

При церебральной гипоксии речь идет об общем дефиците кислорода в мозге, т. е. о форме диффузного повреждения мозга. Затылочная доля мозга относится к областям, наиболее сильно реагирующим на недостаток кислорода. При нарушениях зрения, обусловленных гипоксией, речь обычно идет о комбинации выпадений участков в центральном поле зрения (относительная или абсолютная центральная скотома) или в обоих нижних квадрантах, сильном снижении остроты зрения и способности к пространственному различению, утрате зрительно-пространственного восприятия (прежде всего локализации и ориентации в пространстве), а также о зрительных нарушениях узнавания (первичных или вторичных). Восприятие цвета, напротив, обычно хорошо сохраняется.

3.4. Опухоли мозга

В зависимости от локализации опухоли возникают нарушения восприятия, которые очень похожи на

выпадения иной этиологии, при том же месте повреждения. Затылочная и височная локализация опухолей обусловливает зрительные, реже — слуховые нарушения, теменная — нарушения чувствительности. Опухоли в области обонятельного нерва и опухоли гипофиза могут нарушать чувство обоняния. Опухоли ствола мозга ведут к нарушениям вкусовых ощущений. Время появления симптомов опухоли зависит от скорости роста и ее потребности в пространстве, поэтому соответствующие функциональные нарушения часто отмечаются позднее. Исключением являются опухоли в области хиазмы (например, аденома гипофиза), так как даже маленькие опухоли уже «давят» на зрительный нерв и тем самым могут вызвать выпадения полей зрения. После успешного оперативного удаления этих опухолей обычно исчезают и выпадения полей зрения.

3.5. Рассеянный склероз

Пациенты с таким заболеванием наряду с различными когнитивными нарушениями (внимание, память, исполнительные функции) часто демонстрируют и нарушения зрения. Особенно часто нарушаются основные функции (острота зрения, контрастное зрение, цветовое зрение). Однако встречаются и выпадения полей зрения, которые могут касаться как одного, так и обоих глаз. При наличии прехиазмального повреждения (например, в связи с воспалением зрительного нерва) выявляются одно- и двусторонние (гетеронимные) выпадения, при постхиазмальном повреждении (т. е. после перекреста зрительных нервов) — гомонимные нарушения поля зрения (например, гомонимная гемианопсия). К этому добавляются нарушения движений глаз, дополнительно осложняющие быстрое сканирование окружения и чтение. Кроме нарушений зрения многие пациенты с рассеянным склерозом страдают нарушениями чувствительности, причем встречаются как гипо-, так и гиперестезии. Наряду с этим известны нарушения восприятия тела («кожа тесновата, как будто засунули в панцирь»; ср. обзор: Kesselring, 1997).

3.6. Дегенеративные заболевания

У пациентов с дегенеративной деменцией (например, деменция при болезни Альцгеймера, фронтотемпоральная деменция) нарушения восприятия не стоят на первом плане, они обычно появляются поздно. Исключением является восприятие запаха; по некоторым сообщениям, его нарушение является ранним признаком *деменции* при болезни Альцгеймера (Lehrner, Maly, Deecke, Dal-Bianco, 2003). При вовлечении в процесс первичных сенсорных областей коры или ассоциативных зон коры могут, однако, возникать нарушения узнавания или повторного узнавания, а также ориентации в пространстве и собственном теле (Chui, 1989). С дифференциально-диагностической точки зрения нередко сложно решить, идет ли речь о «настоящих» агностических нарушениях или же о нарушениях в рамках общей утраты когнитивных функций. В отличие от этих скорее глобальных процессов распада имеются также и локальные атрофии, в первую очередь в задних областях мозга (задние корковые атрофии), которые могут привести к соответствующим зрительным нарушениям. У таких пациентов могут обнаруживаться гомонимные нарушения поля зрения, зрительно-агностические нарушения восприятия объектов и лиц или нарушения зрительного ориентирования. Подобные нарушения восприятия до тех пор, пока атрофический процесс остается локально-ограниченным, не следует ассоциировать с дополнительными когнитивными нарушениями (ср.: Zihl, 1998a, 1998b).

3.7. Шизофрения и аффективные расстройства

Наряду с описанными формами структурных повреждений мозга возможны также патофизиологические процессы и состояния ЦНС, являющиеся основой шизофренических и аффективных расстройств, способных привести к нарушениям или изменениям восприятия. Правда, нет достаточной ясности в том, какие структуры ЦНС поражаются, но не возникает сомнений, что проявляющиеся у этих пациентов расстройства восприятия и когниций основаны на функциональных нарушениях ЦНС (Post, 2000).

Хотя нарушения восприятия относят к ядерным симптомам шизофрении (Flaum, Schultz, 1996), описываемые ниже нарушения восприятия при дифференциальной диагностике лишь с трудом отделяются от нарушений *внимания* (Schatz, 1998). Уменьшение способности воспринимать информацию может в зависимости от точки зрения интерпретироваться как нарушение восприятия или как нарушение внимания. Четкое разграничение внимания и восприятия едва ли возможно, потому что внимание является не только важнейшим компонентом переработки информации в общем смысле,

но и играет решающую роль в активном управлении процессами восприятия (ср.: O'Donnell, Cohen, 1993; Zihl, Grön, Brunnauer, 1998). Примерами этого служат отбор информации, пространственное смещение внимания, прежде всего в визуальной модальности, одновременное восприятие нескольких информаций (раздельное внимание) и, наконец, текущий контроль процессов восприятия. У пациентов с нарушениями функций внимания часто могут встречаться и ассоциированные нарушения восприятия в форме изменения скорости и объема переработки, отбора информации, а также управления процессами восприятия и их контроля (Cohen, O'Donnell, 1993; Schatz, 1998; Süllwold, 1995). Нарушения внимания являются главным когнитивным симптомом при шизофренической и аффективной симптоматике (Hartlage, Alloy, Vazquez, Dykman, 1993); описываемые для этих групп пациентов нарушения восприятия должны рассматриваться преимущественно на фоне связи восприятия и внимания. Нарушенный отбор информации и расстройство способности одновременного приема и переработки многих раздражителей или видов информации может, однако, напрямую нарушать восприятие. Актуальное содержание восприятия становится неполноценным, тем самым нарушается сравнение и узнавание, прежде всего комплексных раздражителей (например, лиц, сцен, словесной информации).

Следующий аспект касается различения *первичных нарушений восприятия* и *изменения оценки* воспринятого. Это касается в первую очередь социального восприятия, например оценки выражения лица или голоса человека (Mandal, Pandey, Prasad, 1998). Поскольку пациенты как с шизофреническими, так и с аффективными расстройствами демонстрируют изменение эмоций, то можно ожидать отклонения от здоровой эмоциональной оценки содержания восприятия. Возникающие искажения восприятия в том виде, как они известны, например, при депрессиях (Sloan, Strauss, Quirk&Sajatovic, 1997), по нашей оценке, не должны истолковываться как первичные нарушения восприятия.

Для больных шизофренией описываются нарушения отбора информации, одновременной переработки нескольких видов информации, процессов зрительно-пространственного восприятия и утрата корректного различения или толкования мимического выражения (Hemsley, 1993). Пациенты с депрессивной симптоматикой проявляют повышение порогов восприятия, которые могут определяться как снижение чувствительности, но также и как следствие их «консервативности», т. е. им требуется надежный критерий для ответной реакции. Наблюдается и снижение дискриминационной чувствительности к различным аффективным компонентам выражения лиц других людей (радость, печаль), а также преобладает негативная установка.

Кроме описанных первичных и вторичных нарушений восприятия, выявляемых преимущественно в визуальной сфере, описываются также *нарушения восприятия запаха и вкуса*. Шизофренические пациенты могут иметь повышенный порог для запаха и нарушения узнавания запахов (Turetsky et al., 2003), причем могут также меняться и оценки качества запаха: «приятный», «знакомый» и «съедобный» (Hudry, Saoud, D'Amato, Dalery, Royet, 2002). Правда, пока не ясно, следует ли искать причину этих изменений в нарушении обонятельной системы или же сводить к измененной чувствительности из-за многолетнего лечения нейролептиками (Sirota et al., 1999). Пациенты с депрессией могут иметь нарушенное восприятие вкуса, особенно качества «сладкое» (Berlin, Givry-Lecrubier, Puech, 1998).

3.8. Этиология субъективных расстройств восприятия

Иллюзии и галлюцинации встречаются как после структурных повреждений, так и при патофизиологических состояниях ЦНС. Патогенез их еще не окончательно прояснен, но представляется достоверным, что при описанных отдельных видах иллюзий и галлюцинаций локализация относится к структурам и областям ЦНС, в которых происходят обработка и кодирование соответствующих раздражителей (Zihl, 2003). Предполагается, что за их возникновение ответственны либо феномены раздражения в форме локальных патофизиологических процессов (например, изменения местного кровотока, требующие большего пространства растущие опухоли, эпилептические очаги), либо они появляются вследствие утраты афферентного ввода информации из-за повреждения периферических отделов нервной системы (сопоставимо с сенсорной депривацией). Примерами служит возникновение: зрительных галлюцинаций после потери зрения, слуховых галлюцинаций после наступления глухоты и фантомных ощущений или болей после деафферентации конечности (например, после ампутации). Другим фактором, являющимся предметом дискуссии о возникновении галлюцинаций

Таблица 1

Обзор важнейших функций восприятия и областей, на которые могут влиять расстройства восприятия

Функция восприятия	Область
Зрение	
Поле зрения	Обзор, зрительная ориентировка, чтение
Острота зрения	Различение формы; узнавание лиц и объектов
Цветовое зрение	Распознавание объекта
Восприятие пространства	Оценка расстояния и удаленности; хватание, ходьба; геометрическое конструирование
Узнавание	Узнавание/повторное узнавание и использование объектов Узнавание/повторное узнавание лиц; идентификация признаков лица (возраст, пол, мимика) Узнавание/повторное узнавание мест, путей и пешеходов
Слух	
Различение высоты и громкости звука	Понимание речи; речь
Определение направления звука	Локализация источника звука
Восприятие музыки	Восприятие и узнавание/повторное узнавание музыкальных произведений
Узнавание	Идентификация шумов, сигналов и речи
Осязание	
Поверхностная чувствительность	Локализация, ощущение давления, температуры и боли Различение тактильных признаков объекта
Глубокая чувствительность	Восприятие положения и движения; функции кисти (хватание; манипуляции с предметами)
Телесная ориентация	Личная гигиена; одевание
Узнавание	Тактильное узнавание и называние объектов
Обоняние	
Восприятие/различение	Обнаружение/локализация источников опасности (например, газа)
Узнавание	Идентификация запахов
Вкус	
Восприятие/различение	Различение блюд и пряностей
Узнавание	Идентификация вкусовых качеств (блюда, пряности)

у пациентов с шизофренией, являются механизмы нейрональной активности, когда зрительные представления, голоса и пр. вырабатываются особыми зонами ЦНС, которые и в нормальном случае берут на себя эти функции, например речедвигательная зона Брока (см.: McGuire, Shah, Murray, 1993; Shedlack, McDonald, Laskowitz, Krishnan, 1994). Предположительно из-за отсутствующих «высших» (префронтальных) процессов контроля, эти «продукты» интерпретируются как реальные и тем самым получают поведенческую действенность; при этом такая реальность может конкурировать с «настоящей» действительностью или даже доминировать. Отсутствующие или нарушенные процессы контроля могут иметь следствием и то, что невозможно различить генерируемые снаружи и изнутри восприятия (например, голоса во внешнем мире в противовес слушанию «внутреннего» голоса). Это неизбежно приводит к ошибочной интерпретации восприятий и действий, причем к этому добавляется еще и «императивный» компонент (Frith, Dolan, 1997).

Относительно интерпретации иллюзий и галлюцинаций как «патологических феноменов» следует учитывать, что субъективные изменения восприятия, в первую очередь в сфере восприятия тела, возможны, хотя и временно, в нормальной (здоровой) популяции и потому не в каждом случае должны классифицироваться как патологические (Hufford, 1992; Ross, Joshi, 1992).

Объединенные в понятие *тиннитуса* (шум в ушах) субъективные восприятия шума имеют очень разные причины (Büttner, Goebel, 2003; Waldvogel, Mattle, Sturzenegger, Shroth, 1998). Наряду с дегенеративными и инфекционными аффектациями внутреннего уха причинами возникновения могут быть нарушения обмена веществ и кровотока, опухоли, интоксикации, а также травматические

повреждения (например, резкое падение слуха, акустическая травма) в области внутреннего уха или ствола мозга. Наконец, шум в ушах может быть вызван лекарственными препаратами.

4. Роль расстройств восприятия в узнавании и поведении

Расстройства восприятия способны решительным образом изменить узнавание и поведение. Обработка и кодирование раздражителей могут нарушаться, когда информационные составляющие не анализируются полностью, корректно и надежно при последующей их передаче или репрезентации либо потому, что информация модифицируется (иллюзии) или восприятия «вырабатываются» ЦНС без соответствия реальности (галлюцинации). В качестве возможных последствий могут ожидаться: неполная или несоответствующая репрезентация внешнего (актуального) мира, ограничение или отсутствие процессов коррекции предшествующего опыта восприятия и, наконец, ошибки регуляции основ поведения. Перепроверка содержания восприятия и «выработанных» преставлений с помощью внешнего мира или собственного тела также могут быть нарушены. Переживание воспринятого может прямо перейти в последствия, как, например, при утрате аффективных компонентов: ничего не говорящий вид ландшафта, до сих пор бывший отрадой для глаз, утрата радостного настроения при прослушивании ранее любимого музыкального произведения, неприятное чувство изменения собственного тела, ощущение как отвратительного запаха духов или кожи любимого человека, мерзкий вкус любимого блюда. Такие и сходные феномены способны нанести долговременный ущерб личному качеству жизни.

В табл. 1 дан обзор последствий нарушения восприятия в различных функциональных областях. Из обзора отчетливо следует не только то, как сильно могут проявляться расстройства восприятия в пределах одной модальности, но и как они могут влиять на другие функции. Нарушения элементарных функций приводят к нарушениям сложных функций восприятия, хотя задействованные в этих функциях когнитивные компоненты не повреждены; правда, они не способны заменить нарушенную функцию восприятия. Гемианопсия, например, может вызвать значительные нарушения чтения, хотя знание того, как читают, и понимание прочитанного остаются незатронутыми. В этом случае именно утрата парафовеального поля зрения препятствует целостному восприятию слов и координации движений глаз при чтении. Нарушения узнавания вызывают обычно и нарушения называния; это особенно важно учитывать при постановке диагноза, когда по вербальным ответам судят о нарушении функции. Особенно следует подчеркнуть, что у многих пациентов с повреждением мозга появляются множественные расстройства, которые охватывают несколько сфер. Нарушение чувствительности кисти может компенсироваться неповрежденным зрением; однако если зрение также нарушается, общее нарушение становится более выраженным. Нарушения восприятия обычно сопровождаются снижением когнитивных функций; в зависимости от степени их выраженности нарушение восприятия будет осложнять повседневную и профессиональную деятельность.

22.3. Расстройства восприятия: вмешательство

Йозеф Циль, Карин Мюнцель

1. Введение

Влияние расстройств восприятия на недостаточность функционирования было известно давно; их лечение образует важную часть реабилитации. При реабилитационном обеспечении солдат с затылочными огнестрельными ранениями во время Первой мировой войны был разработан и оценен на эффективность метод систематического лечения церебрально-обусловленных нарушений зрения. С этого времени основные принципы нейропсихологической реабилитации включают выявление нарушенных и сохранившихся функций (так называемая позитивная и негативная картина функций), установление остаточных функций, которые иногда могут служить исходным пунктом лечения, а также проверку «последствий» терапевтического эффекта относительно уменьшения затруднений в повседневной жизни (Zihl, 1988).

Для лечения нарушений восприятия с давних пор существуют научно обоснованные терапевтические методы, проверенные на эффективность и к тому же имеющие благоприятное соотношение затрат и результатов. В этой связи «терапевтическая эффективность» означает устранение вызванного тем или иным нарушением восприятия препятствия в повседневной и профессиональной жизни. Разработанные и проверенные на больших группах пациентов методы относятся в основном к лечению зрительных нарушений восприятия, поэтому значительное место занимает лечение пациентов с гомонимными выпадениями полей зрения, которые встречаются чаще всего, а вызванные ими нарушения обзора, визуальной ориентации и прежде всего чтения представляют собой долговременные сложности. В других областях расстройств восприятия, для которых нет метода лечения, полезны и важны просвещение и консультирование пациента.

2. Компоненты лечения расстройств восприятия

При любом лечении высшей целью является устранение вызванного нарушением восприятия расстройства и его воздействий на функции и навыки, которые обязательны для выполнения требований повседневной и профессиональной жизни. Это является главной предпосылкой для восстановления удовлетворительного качества жизни. При такой точке зрения задача диагностики состоит не только в выявлении расстройств восприятия, но и в трактовке их проявлений как нарушений, снижающих качество жизни (так называемая экологическая валидность). В принципе, существует две возможности устранения нарушений (ср.: Zihl, 1998): *восстановление* нарушенных функций или действий (реституция) или *замена* этой функции другой или внешним вспомогательным средством (компенсация или субституция).

Для наглядности приведем пример. Для пациентов с фовеальными нарушениями полей зрения типично выраженное расстройство чтения, потому что они не могут воспринимать слова целиком; чтение нарушено на уровне восприятия. Поскольку в большинстве случаев нельзя ожидать полного восстановления поля зрения, предлагается компенсировать его с помощью движений глаз. Это во многих случаях ведет к нормализации функции чтения; таким образом, глазодвигательная моторика способна компенсировать выпадения полей зрения в достаточной степени. В таком случае пациент использует собственные возмож-

Таблица 1

Обзор возможностей лечения основных расстройств восприятия

<table>
<tr><th>Области восприятия</th><th>Возможное лечение</th></tr>
<tr><td colspan="2">Зрение</td></tr>
<tr><td>Нарушения поля зрения</td><td>Компенсация с помощью движений глаз и головы</td></tr>
<tr><td>Нарушение чтения, вызванное гемианопсией</td><td>Компенсация с помощью движений глаз</td></tr>
<tr><td>Пространственное зрение</td><td>Улучшение элементарных функций
Компенсация моторикой (например, хватанием)</td></tr>
<tr><td>Узнавание</td><td>Улучшение отбора и использования признаков для идентификации объектов, лиц и т. д.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Слух</td></tr>
<tr><td>Гипер-, гипоакузия</td><td>Консультирование/обучение копинг-стратегиям</td></tr>
<tr><td>Узнавание</td><td>Консультирование</td></tr>
<tr><td colspan="2">Осязание</td></tr>
<tr><td>Поверхностная чувствительность</td><td rowspan="4">Эрготерапевтические методы лечения
Субституция зрением</td></tr>
<tr><td>Глубинная чувствительность</td></tr>
<tr><td>Телесная ориентация</td></tr>
<tr><td>Узнавание</td></tr>
<tr><td colspan="2">Обоняние/вкус</td></tr>
<tr><td>Все функции</td><td>Консультирование/копинг-стратегии</td></tr>
</table>

ности (движения глаз) для компенсации одного из важнейших условий чтения. Такие субституции существуют и между другими модальностями: нарушенная чувствительность правой руки, препятствующая надежному захвату и удержанию предметов, хорошо компенсируется соответствующим зрительным контролем движений кисти и пальцев. Собственных средств не во всех случаях достаточно для замещения нарушенной функции восприятия. Так, например, пациенты с нарушением зрительной ориентации испытывают трудности с тем, чтобы «не заблудиться» на странице текста, т. е. придерживаться нужной строки. Для таких пациентов оказалось полезным использование при чтении линейки, которую кладут под нужную строку и тем замещают или хотя бы облегчают ориентацию. В этом случае используется внешнее средство для помощи при чтении, чтобы заместить функцию, утрата которой не может компенсироваться собственными средствами. Если же нарушения восприятия обусловлены изменениями внимания, как, например, при шизофренических и аффективных расстройствах (ср. гл. 22.2), то восстановление функций внимания будет стоять на первом плане лечения для создания необходимых предпосылок эффективной перцептивной деятельности (ср.: Giebeler, Brenner, 2000).

3. Терапевтические возможности лечения расстройств восприятия

Как упоминалось во введении, проверенные методы лечения существуют только для пациентов с церебральными нарушениями зрения. Лечение расстройств чувствительности и телесной ориентации относится к сфере деятельности эрготерапии. В табл. 1 обобщены терапевтические возможности при некоторых расстройствах восприятия.

Для лечения как нарушений чтения или нарушений у пациентов с выпадениями полей зрения, так и зрительных расстройств пространственного восприятия существуют эмпирически проверенные методы лечения (Kerkhoff, 2002; Kerkhoff, Münßinger, Eberle-Strauss, Stögerer, 1992; Zihl, 1990, 2000). Исследования, представленные по этой теме, позволяют сделать вывод, что достигнутые улучшения не сводятся к спонтанному выздоровлению и релевантны для повседневной практики. Однако до сих пор нет удовлетворительных результатов оценки специфической эффективности этих подходов к лечению.

В табл. 2 содержится перечень расстройств зрения, способных привести к нарушению чтения, а также соответствующие лечебные мероприятия. Последние имеют диапазон от выработки новой

Таблица 2

Обзор основных расстройств зрения, их воздействий на способность чтения и возможности лечения

Вид нарушения зрения	Воздействие	Возможное лечения
Парафовеальная потеря поля зрения	Нарушено цельное восприятие слов	Компенсация с помощью движений глаз
Нарушения остроты зрения	Обычный шрифт недостаточен; иногда затруднено распознавание букв	Например, увеличение шрифта
Нарушение зрительной ориентации	Утрата ориентации на странице или в пределах строки	Например, линейка для чтения
Зрительная агнозия (чистая алексия)	Идентификация букв затруднена; целостность чтения нарушена	Тренировка по различению и распознаванию букв и целостному чтению

стратегии чтения путем адаптации движений глаз при чтении к выпадению поля зрения до применения внешних вспомогательных средств (например, соответствующее увеличение шрифта). Метод действий по созданию компенсаторной стратегии подробнее рассматривается на примере нарушения чтения, обусловленного утратой полей зрения (вставка 1).

Пациенты с *левосторонним выпадением полей зрения* испытывают сложности в нахождении начала строки или слова, в то время как пациенты с *правосторонним выпадением* «не замечают» конец слова или строки или не могут непрерывно вести взгляд вправо. После соответствующей исходной диагностики, включающей и понимание смысла прочитанного, следует лечение, основанное главным образом на том, что пациент учится систематически управлять своим вниманием и фиксировать его в зависимости от стороны выпадении поля зрения. Пациенты с левосторонним выпадением учатся сознательно направлять свой взгляд в первую очередь на начало новой строки или нового слова, воспринимать нужное слово целиком и лишь затем читать (произносить), в это же время переводя взгляд на начало следующего слова. Пациентов с правосторонним выпадением просят всегда доводить взгляд до конца слова и лишь тогда читать его. Тем самым систематически тренируется смещение внимания и взгляда к пораженной стороне. Стратегия лечения превращается в новый навык, в результате пациенты вновь обретают достаточно цельное и беглое восприятие текста. Скорость чтения значительно возрастает, ошибки уменьшаются. Использование новой стратегии в повседневной жизни обычно ведет к ее успешной «автоматизации», связанной с повышением функциональной способности (см. вставку 1). Если нет дополнительных расстройств восприятия или когнитивных изменений, затраты на лечение сравнительно незначительны; для пациентов с левосторонним выпадением они составляют в среднем семь (от 4 до 11) сеансов (продолжительностью 30–45 минут), а для пациентов с правосторонним выпадением — девять (от 7 до 14) сеансов (Zihl, 1990, 2000). Разница в объеме тренировок объясняется тем, что правостороннее выпадение осложняет продолжение движений при чтении в привычном направлении (слева направо). Восстановление достаточной функции чтения для большинства пациентов является критической предпосылкой для профессионального восстановления; возможность снова читать увлекательные книги также переживается как отчетливый выигрыш в качестве жизни.

Установленное улучшение функции чтения не может быть объяснено спонтанной регрессией, вариабельностью измерений или неспецифическими эффектами терапии, а зависит от специфического лечебного мероприятия. Текущие исследования показывают, что вновь обретенная функция чтения не только сохраняется на достигнутом уровне, но даже возрастает при использовании в повседневной жизни (Zihl, 2000).

При *центральных расстройствах слуха* и *нарушениях обоняния* и *вкуса* в настоящее время в качестве терапевтических возможностей предлагаются подробное информирование и обучение копинг-стратегиям, которые, естественно, должны включать связь с окружающим миром. При гипер- или гипоакузии, например, будет рациональным, если члены семьи и друзья проявят внимание к поддержанию уровня громкости речи; аналогично — при использовании радио и телевизора. При *тиннитусе* (шуме в ушах) в настоящее время надежная и приемлемая терапия неизвестна. Нередко он спонтанно исчезает через недели или месяцы, правда, может возобновляться при переутомлении

Вставка 1

Лечение расстройств чтения и воздействие на функцию чтения у пациентов с лево- или правосторонней гомонимной гемианопсией (модифицировано по: Zihl, 1990)

Постановка вопроса

Вмешательство при нарушении чтения: пациенты с лево- или правосторонним выпадением полей зрения.

Метод

- Выборка. Пациенты с левосторонней гемианопсией (ЛГ, n = 43) и правосторонней гемианопсией (ПГ, n = 37).
- Метод исследования. Перед лечением: определение полей зрения; определение остроты зрения, исследование распознавания букв и слов (исключение алексии), возможна проверка понимания прочитанного при подозрении на наличие нарушения чтения, связанного с афазией. Определение нарушения способности к чтению с помощью стандартизованного текста.
- После лечения: определение способности к чтению с помощью параллельного теста, определение способности перехода на чтение знаков, букв и т. д.
- Вмешательство: см. текст.
- Динамический контроль: примерно через 6 недель после лечения.

Результаты

Скорость чтения (для чтения вслух) в словах в минуту (сл/мин; средние показатели и диапазон). Соответствующие возрасту показатели сл/мин для группы 20 нормальных лиц составляет 160 (134–218).

Группа	До лечения	После лечения	Контроль динамики
ЛГ (n = 43)			
Сл/мин	41,0 (26–92)	104,0 (56–186)	140,0 (96–174)
Ошибки	16,3 (6–32)	3,5 (1–14)	1,6 (0–3)
ПГ (n = 37)			
Сл/мин	35,0 (16–96)	77,0 (42–160)	131,0 (72–159)
Ошибки	18,7 (8–37)	4,7 (0–16)	1,8 (0–5)

В обеих группах лечение привело к отчетливому улучшению способности к чтению (увеличение скорости чтения, уменьшение ошибок при чтении). Способность к чтению, достигнутая к концу лечения, возросла через 6 недель после окончания лечения, что объясняется использованием пациентами вновь приобретенной способности читать и удачным переносом этой способности в повседневную жизнь.

и стрессе. Острый тиннитус лечат как внезапно наступившую глухоту. Многие пациенты с тиннитусом воспринимают маскировку шума в ушах внешними источниками звука (например, музыкой по радио перед засыпанием) как значительное облегчение. Многие пациенты выигрывают от «тиннитус-маскёра», сконструированного по типу слухового аппарата и воспроизводящего шум, напоминающий звук водопада. Этот действующий снаружи раздражитель перекрывает внутренний шум и уменьшает его влияние. Другие терапевтические мероприятия находятся в стадии эксперимента. Некоторые из них (например, оксигенотерапия под высоким давлением: Lamm, Lamm, Arnold, 1998; микроваскулярная декомпрессия внутричерепного отдела слухового нерва: Vasama, Moller, Moller, 1998) оказались благоприятными, другие — нет (напр.: акупунктура: Vilholm, Moller, Jorgensen, 1998). Психотерапевтические мероприятия особо важны для многих пациентов. От просветительских бесед через целенаправленные упражнения на расслабление они доходят до элементов поведенческой терапии (Lenarz, 1998; Lindberg, Scott, Melin, Lyttkeus, 1989). На основе принципов когнитивной поведенческой терапии была разработана (Wise, Rief, Goebel, 1998) *терапия управления тиннитусом* (Tinnitus Management Therapie); она представляет собой групповую терапию и предполагает благоприятный эффект.

При *утрате осязания* прежде всего следует надежно исключить источники опасности, например заменив газовую плиту на электрическую. Срочная консультация показана и тогда, когда затрагиваются аффективные компоненты обонятельного вос-

приятия и тем самым нарушается общение с другими людьми. *Нарушения вкуса* иногда приводят к значительным сложностям при приготовлении еды, потому что с утратой чувства вкуса перестает контролироваться количество добавляемых пряностей. В этом случае очень полезна разработка копинг-стратегий (например, приготовление «пряных компонентов» с помощью опытного в приготовлении пищи лица). При консультировании пациентов с нарушениями восприятия запаха и/или вкуса следует принимать во внимание, что подобные нарушения могут иметь значительные воздействия на качество жизни (например, в отношении еды и питья).

О немедикаментозном лечении *галлюцинаций* до сих пор известно мало. В одном из новых обзорных исследований (Shergill, Murray, McGuire, 1998) описываются различные психотерапевтические мероприятия по воздействию на слуховые галлюцинации при шизофрении. Авторы сравнивали протяженные слуховые (например, слушание музыки), моторные (например, упражнение в разговоре — talking exercise) и когнитивные виды активности для игнорирования галлюцинаций. Все три метода вели к небольшому облегчению, причем в основном уменьшался *дисстресс* и в меньшей степени — частота галлюцинаций. Авторы рекомендуют эти формы терапии как сопутствующие мероприятия при медикаментозном лечении.

4. Перспективы

Примеры лечения нарушений чтения, обусловленных выпадением полей зрения, показывают, что систематическое, специфическое лечение может быть успешным, а достигнутое улучшение — длительным. При этом важнейшую роль играет анализ причин, лежащих в основе нарушения восприятия. Для комплексных (сложных) нарушений восприятия важно то, что в их диагностике должны учитываться все элементарные функции, являющиеся важными предпосылками данного сложного нарушения. Для визуального восприятия, как сказано выше, имеются проверенные методы лечения и научно обоснованные терапевтические подходы (Kerkhoff, 2002; Zihl, 2000).

Однако нужно помнить о том, что затраты, начиная с анализа нарушений функции и заканчивая разработкой и оценкой терапевтического метода, очень высоки. Это может быть одной из причин того, что интенсивных терапевтических исследований практически не существует. Этому также способствует то, что едва ли возможна удовлетворительная гомогенизация групп пациентов, особенно в отношении такого важного показателя, как «повреждение мозга», являющаяся основной методической предпосылкой исследований и сравнений групп. И наконец, следует указать на то, что вряд ли может быть реализована схема эксперимента, при которой пациент при его согласии на исследование причисляется (по принципу случайности) к группе леченных или нелеченных больных (ср.: Ziehl, Mai, 1988). Сложности научно-теоретического или методического обоснования исследований и связанные с этим проблемы разработки приемлемых схем эксперимента для выявления эффективности вмешательства при разграничении его с другими факторами воздействия клиническая нейропсихология разделяет с общенаучными исследованиями терапии. Но эти сложности не должны стать поводом для терапевтического нигилизма или заставлять довольствоваться лишь непроверенными, выведенными из личного опыта методами «терапии». Именно в сфере терапевтических исследований будет находиться важное поле деятельности клинической нейропсихологии.

Это касается и лечения нарушений процессов переработки информации у больных с шизофренией или аффективными расстройствами (ср.: Giebler, Brenner, 2000; Zihl, 1996). Так как в этих группах пациентов основой нарушенных функций восприятия часто являются недостаточные ресурсы внимания (ср. гл. 22.2), на первый план когнитивной терапии выходит улучшение функций внимания. Новейшие исследования показывают, что с методами, заимствованными из клинической нейрофизиологии, может достигаться экологически значимое улучшение переработки информации (напр.: Medalia, Aluma, Tyron, Merriam, 1998). Подобное функциональное вмешательство важно потому, что лекарственные препараты, как правило, не приводят к длительному улучшению переработки информации и внимания (Harvey, Moriarty, Sesper, Schnur, Lieber, 2000). Удовлетворительные функции восприятия остаются важной предпосылкой развития когнитивных, моторных и речевых навыков и их применения в повседневной жизни.

Глава 23

Расстройства памяти

23.1. Расстройства памяти: классификация и диагностика

Вольфганг Климеш

1. Введение: что такое память?

Традиционное различение трех систем памяти — рабочей памяти (РП — working memory), долговременной памяти (ДП) и перцептивной (сенсорной) репрезентативной системы (ПРС — ранее именовали иконической или эхоической памятью) — в основном сохраняется и сейчас. РП состоит из контрольных процессов (сюда относится гетерогенный класс функций, например функции внимания, центральные исполнительные (central executive) функции) и кратковременного компонента сохранения, кратковременной памяти (КП), которая может быть подразделена на вербально-акустическую, визуально-пространственную кратковременную память и «эпизодический буфер/резервный запас» (Badeley, 2000) (ср. рис. 1). Емкость РП ограничена. Ее заполнение является сложной функцией контрольных процессов и количества сохраняемой в КП информации. ДП (с почти неисчерпаемой емкостью) включает сходные с КП категории хранения (ср. рис. 1). Как и в КП, ее содержимое может определяться контрольными процессами (ср. стрелки на рис.1) и, например, временно сохраняться в КП для дальнейшей переработки.

Разъяснением описанных систем памяти может служить следующий пример. Предположим, некто слышит семизначный телефонный номер, который нужно запомнить без записи на бумаге. Поскольку емкость КП ограничивается примерно семью (плюс или минус две) информационными единицами, мы можем предположить, что телефонный номер (прежде всего при постоянном повторении или тренировке — rehearsal — контрольная функция РП) будет запомнен (длительность хранения в КП составляет без повторения от нескольких секунд до нескольких минут). Если во время сохранения возникает отвлечение иным событием (предположим, по радио только что передали важную новость), емкость РП уменьшается вниманием к этому новому событию и телефонный номер может быть легко забыт. Контекст (или эпизодическая информация) — прослушивание важной новости в момент сохранения телефонного номера — будет, напротив, с большой вероятностью вспоминаться еще долго, т. е. новая семантическая информация (телефонный номер) без намеренного включения регулируемых процессов контроля быстро забудется, эпизодическая же информация может закрепиться без видимых усилий и, таким образом, будет передана в ДП.

Описанные выше структуры памяти называются также *декларативной* (или *эксплицитной*) памятью. Важным содержимым этой системы памяти, состоящей из РП и ДП, является *семантическая* и *эпизодическая информация*. Репрезентация способностей, например, выраженно двигательного характера (как игра на пианино, езда на велосипеде) или когнитивного характера (например, способность решать проблемы), напротив, называется *имплицитной* памятью.

Нейронаучное исследование памяти за последние десять — двадцать лет достигло значительного прогресса (ср. обзор: Gazzaniga, Ivry, Mangun, 2002). Выяснилось, что декларативная память первично локализуется в кортикальных структурах, имплицитная — в субкортикальных областях. Особенно хорошо исследована РП. Единодушно признано, что контрольные процессы первично подчиняются фронтальным зонам лобных долей мозга, различные формы КП — дорсолатеральным зонам лобных и различным зонам теменных долей. ДП, по-видимому, имеет особенно широкое неокортикальное распределение с центром расположения

в теменных и височных долях. Для процессов консолидации первостепенную роль играют структуры гиппокампа с прилежащими медиальными зонами височных долей. Нейрофизиологические основы памяти также постепенно становятся более понятными. В настоящее время в целом исходят из того, что функциональное «подключение» структур мозга, необходимых для реализации определенных задач памяти, происходит с помощью процессов нейрональной синхронизации в спектрах различных частот (для обзора ср., напр.: Klimesch, 1999).

2. Классификация

Притом что память — как в обыденном восприятии, так и при традиционном когнитивно-психологическом подходе, — часто отождествляется с декларативной памятью, для классификации важно, что расстройства памяти первично относятся к декларативной, но не к имплицитной памяти (ср. гл. 23.2 и 23.3). По этой причине представляется целесообразным понимать под памятью такую систему хранения, в которой может сохраняться и *целенаправленно* извлекаться новая информация.

Прочие подходы к классификации касаются различения расстройств РП и ДП, нарушений семантической и эпизодической памяти, а также нарушений распространения активации при запросе информации из ДП. Важными являются данные, что контрольные процессы РП и емкость КП связаны с «флюидной» (подвижной) функцией хранения ДП (относительно первичной семантической информации) и «кристаллизованным» (по структуре) интеллектом (ср.: Baddeley, 2000). Исследование амнезии показало, что не все формы памяти в равной степени уязвимы и, что весьма

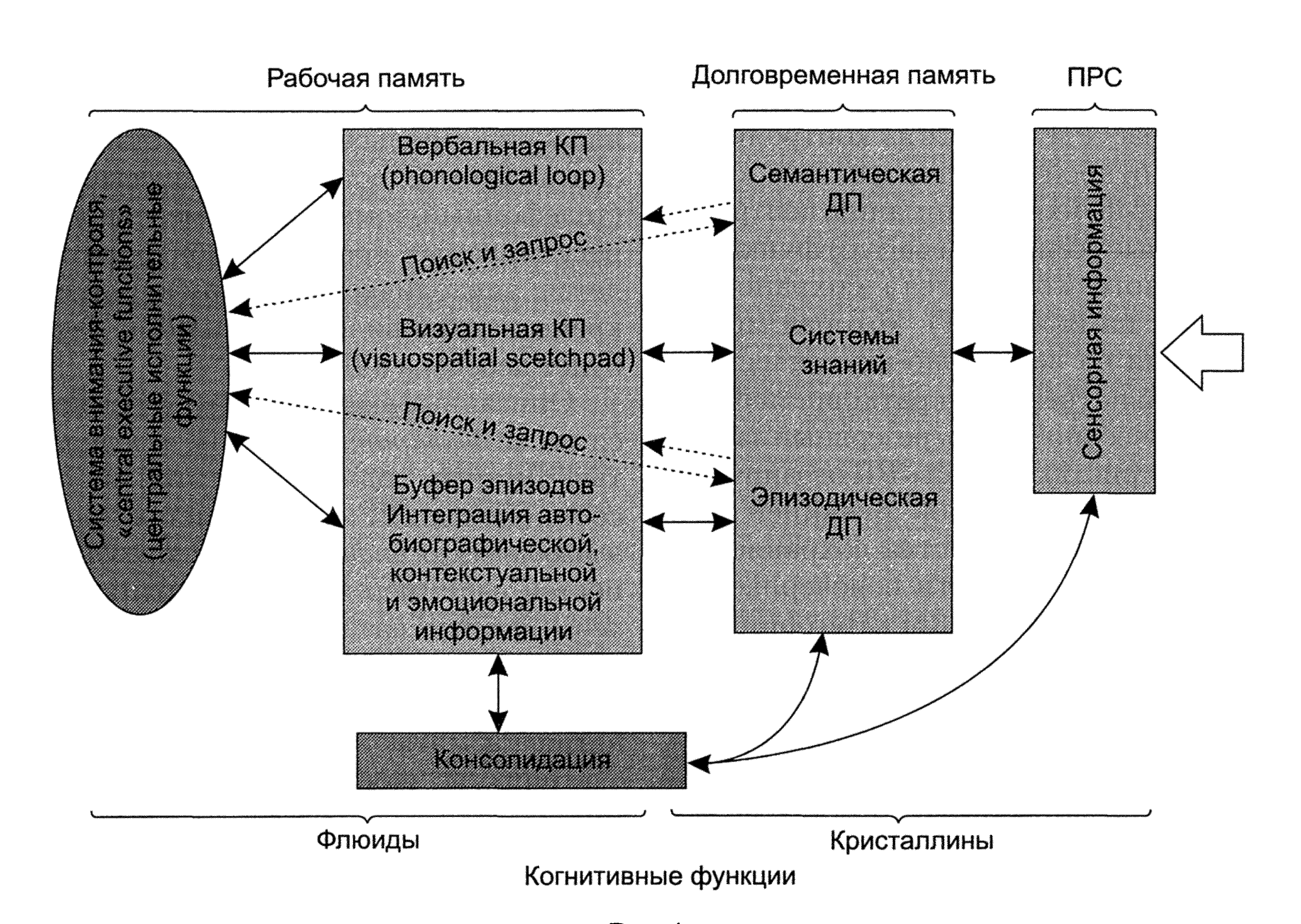


Рис. 1

В целом можно исходить из трех систем памяти: рабочей (РП — working memory), долговременной (ДП) и перцептивной репрезентативной системы (ПРС). Следует учитывать, что контрольные процессы (например, внимание или центральные исполнительные функции) также относятся к рабочей памяти — и нагружают ее емкость — как временное хранение информации в кратковременной памяти (КП). Последовательность активирования зависит от вида когнитивного процесса. Так, например, при процессах восприятия предполагается, что сначала активируется ПРС, затем ДП и КП. При свободном воспроизведении, напротив, возможно напрямую входить в содержимое КП и/или ДП. Консолидация является процессом, достаточно независимым от задач рабочей памяти. Контрольные процессы первично локализуются в лобных долях мозга, процессы консолидации, напротив, в структуре гиппокампа. Различные формы КП подчиняются зонам лобных и теменных долей, в то время как ДП имеет особенно широкое распределение, но с центром расположения в теменных долях

неожиданно, существуют очень специфические факторы, ведущие к повышенной чувствительности. Момент сохранения новой информации (эпизодическая, семантическая, моторная информация и т. д.) и вид проверки памяти играют при этом важную роль. Особенно чувствительным является процесс консолидации и переработки эпизодической информации (возможные причины обсуждаются в гл. 23.2).

2.1. Компоненты функций и их расстройства

Декларативные мнемонические функции могут быть сведены к трем компонентам (табл. 1): точности сохранения или кодирования, эффективности поисковых процессов и структурно-функциональным свойствам (как, например, вид присоединения и активирования), действующим при кодировании. Другими словами: хранение, поиск и соединение являются тремя важнейшими параметрами функции человеческой памяти (ср. три столбца табл. 1). Поэтому не удивительно, что тройственное подразделение отражено в классификации различных тестовых методов по определению функциональной продуктивности памяти (ср. строку 2 в табл. 1 и следующий далее раздел по диагностике). Функциональная продуктивность каждого из трех компонентов может снижаться под влиянием специфических факторов. Когда под этими факторами подразумеваются нормальные физиологические или «обыденные» феномены, то говорят о «забывании». Но если речь идет об обусловленных болезнью воздействиях, как, например, отравлениях, вызванных изменениями обмена веществ, шоковых состояниях или распаде, вызванном деменцией, оправданно использование понятия «расстройство памяти».

В основном различают два вида забывания и нарушений памяти: те, которые сводятся (предположительно) к утрате сохраненной информации, и те, которые объясняются (вероятно) поисковыми ошибками или диссоциативными процессами. Для упрощения обозначим первый случай забывания или расстройства памяти как тип А, второй случай забывания или расстройства как тип В. Хорошим примером забывания по типу А является продолжающаяся в течение длительного периода постепенная утрата информации, скажем забывание имен. К типу А относят амнезии, возникающие при деменции, или амнезии, вызванные длительными хроническими интоксикациями (как, например, амнезия Корсакова; ср.: Markowitsch, 1995). В обоих случаях можно предположить, что дегенеративные процессы — по меньшей мере частично — разрушают базу накопления информации. Очевидно, что поисковые процессы теряют свое значение, если запрашиваемая информация уже не хранится в памяти. По этой причине при классификации обеих форм амнезии в табл. 1 уже не выделяются критерии «точность хранения» и «эффективность поисковых процессов». О совершенно иной группе мнемонических феноменов идет речь при наруше-

Таблица 1

К вопросу о классификации двух групп расстройств памяти на основе наиболее важных функциональных компонентов памяти

	Функциональные компоненты		
	Хранение	**Поиск**	**Присоединение**
Вид функции	Точность перезаписи в КП и ДП	Эффективность поисковых процессов в КП и ДП	Присоединение и ассоциация между кодами в ДП
Метод тестирования	Тест на узнавание	Тест свободного воспроизведения	(Парно-)ассоциативные тесты
Забывание	*Утрата* Из-за распада, перегрузки емкости или недостаточного внимания	*Поисковая ошибка*, вызванная процессами торможения, например про- и ретроактивным торможением	*Диссоциация* Пример: феномен ТОТ — tip of the tongue («вертится на языке»)
Расстройства	Тип А Дегенеративные амнезии, а также амнезии, обусловленные травмой или цереброваскулярными причинами		Тип В Диссоциативные амнезии, вызванные процессами торможения, обусловленными, например, эмоциями, шоком или наркотиками

ниях по типу В. Здесь полагается вероятным, что искомая информация еще хранится в памяти, но — по крайней мере временно — не может быть вызвана. Хорошим примером забывания и расстройства памяти по типу В является феномен *tip of the tongue* (*«вертится на языке»*). Он заключается в том, что некто вначале напрасно пытается вспомнить, например, имя, о котором он точно знает, что мог бы узнать и позднее воспроизвести. К расстройствам памяти типа В относятся амнезии с весьма неоднородными симптомами, которые часто имеют тесную взаимосвязь с различными психическими заболеваниями (ср.: Kihlstrom, Evans, 1979; Markowitsch, 1999). Примерами являются все виды истерических амнезий, постгипнотические амнезии, феномены «уже виденного» (déjá vu), а также амнезии в рамках множественного расстройства личности. Считается весьма вероятным, что при этих амнезиях речь идет о функциональных нарушениях, которые, в общем, могут объясняться процессами торможения (например, обусловленными шоком или эмоциями).

2.2. Наиболее важные примеры амнезий типов А и В

При большинстве психических расстройств возникают мнемические или амнестические нарушения, причем следует различать ретро- и антероградные симптомы. Амнезия определяется как *ретроградная*, когда амнестические пробелы относятся к периоду, предшествовавшему травматическому событию. Типичный симптом *антероградной* амнезии, напротив, заключается в том, что после травматического события новая информация не запоминается долговременно. Ретроградная амнезия возникает, например, как следствие черепно-мозговой травмы или травматического сумеречного состояния. Антероградная амнезия типична для двусторонних повреждений в области гиппокампа, хронических отравлений (самой известной формой является амнезия Корсакова) или различных деменций.

Понятие *полной транзиторной* амнезии (ПТА) относится к внезапно возникающим, обычно относительно кратким (несколько часов) амнестическим эпизодам, характеризующимся первично антероградными выпадениями памяти. ПТА, вероятно, объясняется временной ишемией области гиппокампа.

Противоположность рассмотренным формам амнезий типа А составляет гетерогенная группа диссоциативных амнезий типа В, которые предположительно, не объясняются ни физическими последствиями травмы (как, например, ретроградная амнезия), ни неврологически выявляемыми причинами (как, например, ПТА или антероградная амнезия) или дегенеративными процессами (как, например, амнезии, вызванные деменцией) (ср.: Kihlstrom, Evans, 1979).

Особенно драматичными представляются амнезии, возникающие при множественном расстройстве личности. Постгипнотические и истерические амнезии служат другими примерами диссоциативных процессов в декларативной памяти. Истерическая амнезия, впервые описанная Жане (Janet), означает вызванное шоком состояние замешательства, после ослабевания симптомов которого возникает полная амнезия.

Феномены «уже виденного» (déjà vu) часто описываются психиатрическими пациентами. Они характерны тем, что пациент убежден, будто однажды уже пережил определенное событие, но не в состоянии указать, когда и где это событие происходило в первый раз. Если предположить, что диссоциа-

Таблица 2

Примеры амнезий типов А и В

	Амнезии типа А	**Амнезии типа В**
Вероятная причина	Утрата информации при переводе ее из КП в ДП	Поисковая ошибка; вызванная функционально обусловленным торможением связей при кодировании
Преобладающая симптоматика	Первично антероградная, отчасти также ретроградная утрата информации	Диссоциация между содержимым памяти
Примеры	Антеро- и «ретроградные» амнезии, «полная транзиторная» амнезия (ПТА), травматическое сумеречное состояние, амнезия Корсакова, амнезии, вызванные деменцией	Истерическая амнезия, постгипнотическая амнезия, déjà vu, амнезии при множественном расстройстве личности, вытеснение

тивные амнезии могут быть объяснены «блокированием» или функциональным нарушением связей между определенными компонентами памяти, то становится ясным, что ассоциации между этими компонентами невозможны. При таком подходе даже спорное с момента своего теоретического обоснования понятие «вытеснения» может рассматриваться в контексте данного объяснения и восприниматься как специфический вид амнезии типа В (ср. в табл. 2).

3. Диагностика

При диагностике должны приниматься во внимание два различных аспекта: с одной стороны, параметры различий функций с помощью психологических тестов, с другой стороны, поиски ответа на вопрос, когда именно можно говорить о нарушении памяти. Согласно DSM-IV-TR, расстройство памяти определяется, если выявляется клинически значимое нарушение с отчетливым изменением более раннего уровня работоспособности, объясняемое патологическими факторами (медицинские факторы болезни или прием веществ либо контакт с ними). В соответствии с этим обыденные проблемы с временным впадением в забывчивость не относятся к расстройствам памяти. Расстройства памяти являются важным диагностическим критерием *деменции* (прежде всего при раннем распознавании) с учетом характерности амнестических расстройств.

Различные виды *тестов памяти* отражают обсуждавшиеся выше разновидности функций (ср. табл. 1). Методы для проверки мнемонической функции могут быть, в общем, разделены на три группы: тесты на узнавание, воспроизведение и ассоциации. Тесты на узнавание в первую очередь определяют точность хранения (информации), тесты на воспроизведение — эффективность процессов поиска и ассоциативные тесты — связь между компонентами памяти.

Тесты на узнавание и воспроизведение отличаются по виду тестирования и заданиям (пункт = = target, мишень). От испытуемого может потребоваться воспроизведение мишени или узнавание среди множества других заданий (помехи = дистракторы). В первом случае говорится о функции воспроизведения (recall), во втором — о функции узнавания (recognition). Давно известен факт, что узнавание легче воспроизведения. При узнавании форма предъявленных заданий, где есть либо мишени, либо дистракторы (которые отсутствуют при воспроизведении), оказывает существенную помощь в процессе поиска. Поэтому в тестах на воспроизведение в меньшей степени проверяется точность сохранения, а в большей — первичная функциональная продуктивность поисковых процессов или стратегий. Правда, следует учитывать, что степень сложности теста памяти зависит также от ряда дополнительных факторов. Тест на узнавание, например, может быть слишком сложным, если мишени очень похожи на дистракторы. Наоборот, тест на воспроизведение становится легче при помощи во вспоминании (например, называют категории или общие понятия, к которым может относиться заученный материал). При наличии помощи во вспоминании говорят о «cued recall» (cue — в смысле отправной точки для процесса поиска, подсказки), в другом случае о «free recall», или свободном воспроизведении.

Ассоциативные тесты представляют весьма неоднородную группу тестов памяти. Их общим признаком является то, что проверяются свойства связей между содержимым памяти. Исторически самыми старыми являются парные ассоциативные задания, которые могут рассматриваться как смешанная форма задач и на воспроизведение, и на узнавание. В них перед испытуемыми ставится задача найти парные пункты (мишени). При тестировании испытуемого просят по названию одной мишени воспроизвести или определить по ассоциации вторую. С помощью задач на парные ассоциации пытаются установить степень связи или ассоциации между двумя мишенями. К этой группе тестов относятся и семантические задания на конгруэнтность и решение, а также тесты, определяющие базисные процессы.

Для проверки различных форм и функций памяти имеется множество *диагностических методов*, подробно описанных в целом ряде превосходных обзорных статей (ср., напр.: Halsband, Unterrainer, 2001; Markowitsch, 1992). Вместо многих других методов рассмотрим более подробно один из самых известных тестов. При этом преследуется цель установления соотношения указанных выше критериев с важнейшими аспектами теоретического изучения психологии памяти. Это намерение представляется оправданным и потому, что большинство тестов памяти составлялись на основе скорее прагматической, нежели теоретически обоснованной, позиции.

К наиболее часто используемым тестам памяти относят Шкалу памяти Векслера (*Wechsler Memory Scale*, WMS; Wechsler, 1945), появившуюся теперь и в немецкой версии (Böcher, 1963), и в пересмотренной английской версии (WMS-R; Wechsler, 1987). Как показывает вставка 1, в Шкале Векслера отражены

Вставка 1

Субтесты Wechsler Memory Scale (WMS), субтесты Теста Rivermead Behavioral Memory (RBM)

WMS	RBM
I. Текущая и личная информация (personal and current information) Пример вопросов-заданий: «Сколько вам лет?», «Кто сейчас у нас президент?»	Запоминание имен Предъявляются фото и имена. В конце исследования при предъявлении картинки нужно воспроизвести имя и фамилию
II. Ориентация (orientation) Пример вопросов-заданий: «Какой сейчас год?»	Вспоминание спрятанного объекта Исследователь прячет повседневные предметы испытуемого, которые должны быть найдены в конце исследования
III. Умственный контроль (mental control) Посчитать в обратном порядке от 20 до 1; воспроизвести алфавит; считать тройками до 40	Вспоминание о встрече Испытуемому сообщают о договоренности, о которой он должен вспомнить позднее
IV. Логическая память (logical memory) Последовательное изложение истории	Узнавание изображений Узнавание десяти штриховых рисунков известных объектов из 20 предъявленных
V. Диапазон памяти (memory span) Названные исследователем ряды чисел должны быть воспроизведены по памяти в прямом и обратном порядке	Воспроизведение текстовой информации Свободное воспроизведение короткой истории, состоящей из 21 информационного компонента
VI. Зрительное воспроизведение (visual reproduction) Свободное воспроизведение не имеющих смысла геометрических фигур	Узнавание лиц В течение 5 с предлагается посмотреть каждую из 5 фотографий. Функция узнавания из 10 предъявлений проверяется по субтесту 8
VII. Ассоциативное научение (associative learning) Задания на парные ассоциации: нужно выучить пары понятий, например «золото – серебро»	Вспоминание короткого пути Пройти часть помещения по пути, состоящему из 5 отрезков
	Вспоминание о передаче известия
	Ориентация (как в субтесте WMS)
Примечание: Тест WMS-R содержит три новых субтеста с изображениями для проверки среднесрочной функции запоминания.	

обсуждавшиеся критерии. Так, имеются (первично) эпизодические (субтесты I и II) и чисто семантические тесты памяти (субтест III). Мультимодальному характеру РП соответствуют, например, тесты для проверки зрительной (субтест VI) и вербальной памяти (субтест VII). Проверяются также аспекты функционирования КП и ДП, хотя и в весьма ограниченной форме (ср. субтест III и V). Кроме того, отмечается, что, за исключением парадигмы парных ассоциаций субтеста VII, используется лишь один метод свободного воспроизведения.

Широкое распространение получил также тест англо-американского происхождения, Ривермидский поведенческий тест памяти — *Rivermead Behavioral Memory Test* (RBMT; Wilson, Cockburn, Baddeley, 1985; Wilson, Cockburn, Baddeley, Hiorns, 1989). Этот тест — слегка модифицированный — имеется и в немецкоязычной версии (Hempel, Deisinger, Markowitsch, Kessler, Hoffmann, 1994). Он пригоден в первую очередь для исследования расстройств памяти в бытовых ситуациях. Используются также тесты на узнавание, свободное воспроизведение и парные ассоциации (ср. вставку 1).

Вне зависимости от обсуждаемых здесь критериев тестов памяти следует учитывать, какие популяции должны обследоваться: клинические или нормальные. Шкала памяти Векслера, Тюбингенский нейропсихологический набор исследований детей Лурия—Кристенсена (тест Лурия), Диагностикум церебрального повреждения (DCS) и Тест памяти на планирование (*Memory for Design Test*) первично создавались для клинической выборки и для нормальной популяции обычно представляют незначительную степень сложности. Противоположность этому составляют, в частности, субшкалы памяти тестов на интеллект (например, субтест 9 *Теста структуры интеллекта*, I-S-T 70, субтест 3 *Гамбургского теста интеллекта по Векслеру для взрослых*, HAWIE), и прежде всего — *Тест обучения и памяти Баумлера*, LGT 3 (Bäumler, 1974), который особенно хорошо подходит для тонкой дифференцировки на высоком уровне сложности.

23.2. Расстройства памяти: этиология/анализ условий развития

Вольфганг Климеш

1. Введение: расстройства памяти и забывание

Общим для дегенеративной (тип А) и диссоциативной (тип В) амнезий является то, что запрашиваемая информация не вызывается или «забыта». Но с какого момента недостаточность функции памяти, например забывание, становится уже не нормальной, или «бытовой», а патологической? Тесты памяти дают важную точку отсчета (ср. гл. 23.1). Другой аспект касается знания причин нормального забывания. В принципе, можно исходить из того, что забывание может вызываться нарушением каждого из описанных в 23.1 компонентов памяти (в рамках рис. 1). Нарушения кратковременной памяти (КП), консолидации и долговременной памяти (ДП) могут привести к весьма специфическим явлениям выпадения, которые хорошо описаны и нейроанатомически (подробный обзор см.: Markowitsch, 1999). Мы рассмотрим этот вопрос на основе показательных примеров, данных нейропсихологии и теоретических выкладок. Но вначале обратимся к вопросу о том, каковы нормальные причины забывания, для того чтобы лучше представить отличия от амнестических расстройств.

Относительно частоты расстройств памяти в DSM-IV-TR нет специфических данных по степени преобладания. Однако имеются косвенные проспективные данные. Например, годовое преобладание тяжелых когнитивных нарушений во взрослом возрасте выявляется у 3% при показателях деменции, колеблющихся между 1,5% у 65–69-летних и 20% у 85-летних.

2. Различные значения и причины забывания

В обиходном понятии *забывать* присутствуют различные варианты значений, которые можно свести к четырем нижеследующим аспектам.

- Первый аспект касается того обстоятельства, что релевантная информация запрашивается несвоевременно, но она имеется в памяти. Например, кто-то «пропустил» или «забыл» оговоренный срок. В этом значении забывание определяется отсутствием концентрации или недостаточностью контрольных функций РП.
- Второй аспект относится к временному блокированию сохраненной информации. Имя, например, может выпасть из памяти, хотя в более поздний момент мы сможем вспомнить его без труда. В этом случае предполагают, что ответственность несут ошибки поиска (retrieval) (ср. с феноменом ТОТ; см. табл. 1 в гл. 23.1).
- Третий вариант значения забывания обозначает состояние перегрузки объема памяти. Забывается потому, что слишком много информации нужно переработать за короткое время.
- Четвертый вариант касается медленной и постепенной утраты долговременно хранившейся информации. Если спросить, например, кого-либо, что в точности он делал неделю назад, год назад или десять лет назад, то на первый вопрос ответить легко, на второй сложнее, а третий может остаться без ответа.

Сравнение четырех вариантов значения отчетливо показывает, что забывание определяется либо как утрата информации (третий и четвертый

варианты значения), либо как сложность при нахождении или запросе сохраненной информации (первый и второй варианты). Такое противопоставление характеризует позиции двух больших групп теорий забывания — теорий распада и интерференции (ср. для этого обзор: Klimesch, 1994).

Не только распад и интерференция между сохраненными видами памяти могут отвечать за забывание, процессы консолидации также играют важную роль. Данные нейрофизиологии показывают, что консолидация может объясняться процессом повторной активации («replay) сетей гиппокампа, которые участвуют в актуальном сохранении (кодировании). Но эта повторная активация не ограничивается гиппокампом и подключает расположенные в отдалении неокортикальные области (hippocampal-cortical replay; Buzsaki, 1996). Важно то, что эти процессы могут наблюдаться прежде всего тогда, когда РП *не активна*. Это возможно в обычные периоды покоя в течение дня или в первую очередь в определенных фазах сна (Wilson, McNaughton, 1994). Такие связи, вначале наблюдавшиеся в экспериментах на животных, удалось, по крайней мере отчасти, подтвердить у человека. Новейшие исследования однозначно показывают, что для процессов консолидации сон важен (Born, Hansen, Marshall, Mölle, Fehm, 1999; Born, Plihal, 2000).

3. Причины расстройств памяти

Патологически обусловленные расстройства (или повреждения) определенных структур мозга, значимых для памяти, а также не столь легко определяемые функционально-анатомические расстройства процессов контроля РП могут рассматриваться как основные группы причин расстройств памяти. Факт, что большинство психических расстройств сопровождается проблемами с памятью (депрессия и шизофрения являются наиболее известными примерами; ср. для этого также табл. 1 в параграфе 4), может помочь установить тесную взаимосвязь с контрольными процессами РП. Психические расстройства почти всегда сопровождаются изменениями внимания, мотивации и эмоциональной сферы, и эти (частично субкортикально-лимбические) функции тесно взаимодействуют с многоуровневыми процессами контроля РП, включая эпизодическое кодирование. Другая причина может заключаться в расстройствах сна, возникающих при большинстве психических заболеваний и нарушающих взаимодействие процессов консолидации.

Далее мы рассмотрим вопрос, выявлены ли причины тех классических расстройств памяти, которые объединяются в понятия амнезий. При этом мы увидим, что как в случае утраты информации, так и при процессах торможения ответственность несут иные, нежели при нормальном забывании, факторы.

3.1. Показательные примеры антероградной амнезии и роль эпизодического кодирования

Пациент Н. М., вне сомнения, самый известный из всех до сих пор исследовавшихся пациентов с амнезией. История его болезни — впечатляющая демонстрация того, насколько специфичны явления выпадения при амнезии, которая может определяться (Parkin, 1984) следующим образом: (а) должен сохраняться преморбидный уровень интеллекта, (б) не должна быть затронута КП, (в) должен преобладать антероградный аспект расстройства памяти и (г) долговременное сохранение возможно в первую очередь для неэпизодической информации. По этому определению, подчеркивающему ведущее значение эпизодического кодирования, под амнезией понимается описанное нарушение памяти, которое не может быть связано с диффузными процессами распада.

Для избавления от тяжелой эпилепсии пациенту Н. М. удалили медиальные части височных долей — вместе со структурами гиппокампа и миндалевидных ядер — обоих полушарий. Непосредственно после операции отмечено отчетливое уменьшение эпилептических припадков, практически не изменившийся высокий IQ (до –104, после — 118), но констатирована тяжелая антероградная амнезия (Scoville, Milner, 1957, ср. обзор: Markowitsch, 1999). Показатели КП были в пределах нормы, пациент мог безупречно разговаривать и понимал предложения, но был не в состоянии средне- и долговременно сохранять новую декларативную информацию. Так, например, сообщается, что после шестимесячного пребывания в реабилитационном центре он не мог сказать, чем занимался там ежедневно, хотя в течение длительного времени хорошо владел моторными навыками активной деятельности (и тем самым имплицитной памятью). Результаты конвенционального теста памяти также показали, что долговременное хранение декларативной информации невозможно.

Поскольку сохранение новой семантической информации всегда сопровождается встраивани-

Вставка 1

Показательный пример пациента К. С. (Tulving, 1989)

30 октября 1980 года пациент К. С. в возрасте 30 лет пострадал в тяжелой аварии на мотоцикле, что изменило его жизнь. Последствием аварии была тяжелая черепно-мозговая травма с обширными повреждениями в обоих полушариях (слева во фронтально-теменных и справа во фронтально-затылочных областях) и, возможно, в других областях мозга. Когда пациент очнулся после многодневного пребывания в коме, обнаружились тяжелые амнестические расстройства с не описанной ранее избирательностью. Пациент при неповрежденной в общем семантической памяти не в состоянии был припомнить ни единого личного события. Исследования в последующие годы показали, что данное избирательное эпизодическое расстройство памяти действует не только ретроградно, но и антероградно. Результаты психологического тестирования показывают, что IQ пациента в пределах нормы и сфера КП не нарушена. Он способен безупречно читать и писать, интеллектуальные способности не выглядят нарушенными, например его знания географии, истории, политики и других областей (ср. подробные описания случаев: Tulving, Schacter, McLachlan, Moskotitch, 1988; Tulving, Hayman, Macdonald, 1991).

Удивительная избирательность расстройства памяти иллюстрируется следующими задокументированными примерами:

- Пациент К. С. знает, что его семья имеет дачу и что он сам часто должен был там бывать. Он знает, как выглядит дом, как его найти, и может указать точное местоположение на карте. Но для него невозможно вспомнить ни единого события, произошедшего на даче, или указать, когда он сам там был.
- Пациент К. С. и после аварии остался хорошим игроком в шахматы. Правда, он не может сказать, с кем играл. Лишь потому, что ему известно, что отец хороший игрок, он предполагает, что часто играл с отцом.
- Пациент К. владеет биографической информацией. Он знает, что у него был брат, скончавшийся при трагических обстоятельствах. Но он не может вспомнить, когда это произошло. Его биографическое знание не отнесено к себе, напоминая знание безучастного наблюдателя.

ем в эпизодический контекст (ср. гл. 23.1), невозможно четко решить, не нарушается ли сохранение семантической информации иной раз потому, что невозможно сохранение эпизодической информации. Во всяком случае, существуют указания на то, что пациенты с амнезией способны усваивать новое семантическое знание (без связи с эпизодическим контекстом) (Gazzaniga, Ivry, Mangun, 2002). Если предположить, что всякая сознательно воспринятая информация всегда узнается на фоне автобиографической и временной контекстуальной информации, то выясняется, что эпизодическая информация должна непрерывно заново сохраняться и консолидироваться. Сходной необходимости для семантической информации нет. Ее важнейшим признаком является то, что она соотносится с зависящей от контекста и времени информацией. Она объединяет то, что мы просто обозначаем как наше знание (например, языковое или математическое).

3.2. Различие между вспоминанием (remembering) и знанием (knowing) и показательный пример пациента К. С.

Указывалось, что различие между эпизодической и семантической памятью отражено и в бытовой речи (см.: Tulving, 1989). Хотя понятие «вспомнить» может употребляться и как синоним «знать», все же типично использование понятия «вспомнить» в эпизодическом, а «знать» — в семантическом контексте. Так, мы, например, знаем, как можно решить уравнение, но при этом обычно не вспоминаем, когда впервые решили его. Этому различию не уделялось бы особого внимания, если бы не удалось показать, что существуют амнестические расстройства, которые избирательно затрагивают эпизодическую память, что продемонстрировано на примере во вставке 1.

3.3. Амнестические расстройства и взаимодействие эпизодической и семантической памяти

Амнестические расстройства демонстрируют чувствительную и уязвимую природу эпизодической информации при расстройствах памяти и ведут к новой интерпретации амнестических симптомов. Возьмем в качестве примера тест на узнавание, где предлагаются простые слова. То, что делает задание мишенью или дистрактором, не только различный контекст предъявления, но и эпизодическая информация. При этом семантическое знание задания не имеет непосредственного значения, если только мы предположим, что специфика антероградной амнезии заключается в том, что новые задания или

Вставка 2

Эксплицитная и имплицитная функции памяти у пациентов с амнезией (представлено в упрощенном виде: Graf, Squire, Mandler, 1984)

Постановка задачи

Проверка взаимосвязи эксплицитной и имплицитной функций запоминания у пациентов с амнезией и здоровых испытуемых.

Метод

- Стимулы: списки слов. Первые три буквы каждого слова определяют «основу» слова. Отбор стимулов производится так, чтобы, с одной стороны, каждое слово списка имело другой корень (например, DEFend, MARket...), а с другой – для каждого слова имелось бы минимум 10 употребительных слов со сходным корнем (например, DEFine – DEFfend, MARy-MARket).
  Испытуемые: пациенты с амнезией различной этиологии (Корсакова, аноксической) и контрольные группы.
- Условия эксперимента

1. RECOGNITION (узнавание): испытуемые должны суметь отличить показанные слова (= мишени, например market) от похожих (= дистракторы, например Mary, Marble).

2. FREE RECALL (свободное воспроизведение): свободное воспроизведение мишени.

3. CUE RECALL (воспроизведение по подсказке): при воспроизведении задается подсказка, означающая основу слова-мишени (например, MAR и DEF). Испытуемый эксплицитно инструктируется для воспроизведения мишени, соответствующей заданной подсказке.

4. COMPLETION (завершение): используют те же самые мишени и подсказки, что и в (3), но пациент называет любое слово.

В условиях от (1) до (3) проверяется эксплицитная, в (4) – имплицитная функция памяти.

Результаты

Пациенты с амнезией при условиях (1), (2) и (3) добивались значимо меньшего успеха, чем испытуемые без амнезии. В тесте COMPLETION, напротив, нет разницы между здоровыми и пациентами. В этом тесте пациенты называли примерно в 50% случаев правильную мишень, хотя базовый или случайный показатель составляет лишь 9,5%.

информация хотя и сохраняются, но не консолидируются с контекстом их предъявления. Поэтому будет невозможно провести тест на узнавание, так как нет критерия для различения мишени и дистрактора. Такое специфическое значение эпизодической информации особенно наглядно подтверждается представленным во вставке 1 показательным случаем. Пациент с амнезией хотя и знает, например, как выглядит дача его семьи и где она находится, но для него невозможно назвать хотя бы один из эпизодов, происходивших там, причем пациент точно знает, что он сам часто бывал в этом доме.

3.4. Амнестические расстройства и значение эксплицитной и имплицитной памяти

Целенаправленный и намеренный запрос эпизодической информации предполагает эксплицитное кодирование контекстуальной информации. Однако исследования пациентов с амнезией показали, что может выявляться имплицитная функция памяти, если функция запоминания проверяется косвенно и в обход эксплицитного запроса эпизодической информации. Это возможно, например, тогда, когда испытуемого или пациента *не* информируют об участии в тестировании памяти. Известными методами косвенной проверки запоминания являются задачи на завершение неоконченных слов или тесты, в которых нужно провести идентификацию при усложненных условиях (например, тахископическое предъявление, использование «обесцененных» или «отшумевших» заданий).

В ставшем уже классическим, но по своим результатам по-прежнему актуальном исследовании (Graf, Squire, Mandler, 1984) Тест на завершение слов использовался для измерения имплицитной функции памяти. Результаты этого исследования схематично представлены во вставке 2. Они показывают, что испытуемые с амнезией — в противоположность контрольной группе — не в состоянии использовать cues (подсказки) для воспроизведения слова, хотя обладают столь же хорошей имплицитной функцией памяти, как и испытуемые без амнезии.

Несколько позже были получены сходные данные (McAndrew, Glisky, Schacter, 1987). Для проверки имплицитной функции памяти использовались наборы загадок. Для каждого предложения (например, «Стог сена сыграл роль, потому что порвалась ткань») нужно было найти ключевое слово, придающее ему смысл (здесь: парашют). Исследовали три группы: с тяжелыми и легкими амнезиями и группу здоровых испытуемых. Все испытуемые были сопоставимого возраста и имели сравнительно высокий IQ (ср. с приведенным выше под пометкой (а) критерием определения амнезии (Parkin, 1984)). Испытуемые с амнезией по сравнению со здоровыми имели явно худшие результаты Теста *Wechsler Memory Scale*. Выраженные различия имелись и среди испытуемых с амнезией. Через полчаса исследования для пациентов с тяжелой формой — в отличие от пациентов с легкой формой — было сложно вспомнить о каком-нибудь задании теста Векслера и даже о самом проведении теста. Набор заданий (мишеней) с предложениями предъявлялся для решения на первом сеансе. Если решение не находилось в течение минуты, руководитель называл правильный ответ. Процентный показатель правильных ответов для всех испытуемых на этом первом сеансе был одинаково высок и составлял 12–13%. На сеансах, проводимых позднее (после интервала длительностью до недели), повторялись все задания, но они предлагались рандомизировано, с новыми помехами. После попытки решения испытуемые должны были сказать об узнавании каждого предложения. На последующих сеансах выявились четкие различия между группами. Пациенты с тяжелыми амнезиями имели постоянный показатель «попадания» от 50 до 60%, не варьировавший ни от количества повторений, ни от продолжительности перерыва. Поскольку такой показатель «попадания» около 55% был значительно выше базового — 13%, то это означало, что у пациентов с тяжелыми амнезиями определялся внушительный объем имплицитной памяти. Напротив, эксплицитная функция памяти у пациентов с легкими формами после пятого предъявления возрастала до 92%. Соответствующий показатель здоровых испытуемых составлял практически 100%. Особенно интересно сравнение имплицитной и эксплицитной функций памяти, которые в этом исследовании определялись показателем «попаданий в правильно узнанные мишени». Здесь, за одним исключением, оказалось, что пациенты с тяжелыми амнезиями даже после пятого предъявления не были способны (эксплицитно) вспомнить какое-либо предложение мишени, хотя их имплицитная функция памяти имела значительной объем. В группе с легкими формами после пятого предъявления выявилось высокое значение функции узнавания — 83%. Здоровые испытуемые ошибок не делали.

Если обобщить результаты всех однонаправленных экспериментов, то выявляется отчетливо выраженная диссоциация между имплицитной и эксплицитной функцией памяти для пациентов с (тяжелой) амнезией (ср.: Weiskrantz, 1982). При интерпретации этого результата можно исходить из того, что новая информация может сохраняться до известной степени, но эпизодическая «маркировка» накопленной информации подвергается массивному разрушению, поэтому для процесса поиска больше нет эксплицитных отправных точек, так как неясно, имеется запрашиваемое содержимое в памяти или нет.

4. Расстройства памяти как причина других психических заболеваний?

Обсуждение условий развития «классических» амнезий неожиданно показало, что при расстройствах памяти по типу А возникают относительно специфичные явления выпадения. Расстройство эксплицитного кодирования эпизодической информации вместе с отставанием является наиболее выраженным симптомом. Напротив, для большой группы диссоциативных амнезий (= расстройства памяти типа В), по всей вероятности, основой являются совершенно иные причины. Сравнение обеих форм амнезии вначале показывает два заметных отличия: с одной стороны, это факт, что амнезии типа А характеризуются весьма специфичными и высокоизбирательными явлениями выпадения, тогда как для амнезий типа В вероятны не только диффузные расстройства, но также достаточно разнородные причины (шок, эмоциональные изменения, воздействие наркотиков, гипноз, множественное расстройство личности, психозы). С другой стороны, установлено, что амнезии типа А занимают центральное положение среди неврологических симптомов, а амнезии типа В, напротив, в первую очередь играют роль при психических расстройствах. Поэтому не удивительно то, что массивные изменения личности могут в первую очередь наблюдаться при амнезиях типа В, но не при амнезиях типа А. Следующие представления должны

показать, что связь между амнезиями типа В и психическими расстройствами представляется вполне приемлемой, если принять во внимание результаты исследований, указывающих на взаимосвязь диссоциативных амнезий с расстройствами распространения активации в коре головного мозга (и тем самым в ДП) (ср. с подробным обзором: Gray, 1995). При этом важно обратить внимание на факт, что все модели сетчатой структуры ДП основаны на предположении, что процесс поиска информации может быть описан с помощью процесса распространения активации (ср. обзор: Klimesch, 1994). Однако такое вполне приемлемое на вид предположение приводит к основополагающей для любой теории памяти проблеме: чем объясняется, что процесс активирования не «выходит из берегов»? Или в более провокационной формулировке: какие факторы препятствуют тому, чтобы процесс активации памяти вызвал эпилептический припадок? Возможное решение этой проблемы кроется в предположении, что не релевантные для процесса поиска или активации части сети могут находиться в состоянии торможения (ср. для этого подробное обсуждение: Klimesch, 1999). Рассматривая отделение иррелевантной информации на основании факторов «скорости распространения процессов активации или поиска» и «степени торможения», можно попытаться выявить признаки классификации расстройств ДП. Результаты этого эксперимента воспроизведены в табл. 1.

Если скорость распространения активации слишком мала и одновременно слишком высока степень торможения, то невозможно будет отыскать в памяти релевантную информацию. В этом случае являются следствием чрезвычайная забывчивость и массивные персеверации, как это можно наблюдать, например, в рамках депрессий (поля 1а и 2а в табл. 1). При высокой скорости распространения и одновременно недостаточном торможении при отделении иррелевантной информации возникают чрезвычайно быстро следующие одна за другой и «выходящие из берегов» ассоциации (поля 3в и 2в в табл. 1), что характерно, например, для эпизодов мании. Описанные в 1а и 3в случаи получаются в результате комбинации чрезвычайной выраженности обоих факторов распространения активации и торможения.

Представленная попытка объяснения подтверждается рядом хорошо подкрепленных эмпирических результатов, показывающих, что кортикальная сила активации, с одной стороны, и отделение иррелевантной информации — с другой, связаны с влиянием трансмиттеров, участвующих в формировании психических нарушений. При этом центральную роль играет прежде всего допамин, а также ацетилхолин и ГАМК — гамма-аминомасляная кислота (ср.: Gray, 1995; Hasselmo, Bower, 1993).

5. Этиология расстройств памяти с нейропсихологической точки зрения

5.1. Амнезии типа А

Считается бесспорным, что первично за симптоматику антероградной амнезии ответственны двусторонние и одновременно возникшие повреждения (или функциональные расстройства) структуры гиппокампа и пограничных медиальных зон височных долей мозга (ср. обзор: Gazzania et al., 2002; Markowitsch, 1999). Структура гиппокампа может быть столь важна еще и потому, что она яв-

Таблица 1

Гипотетическая взаимосвязь параметров функций ДП и депрессивных или психотических симптомов

Степень торможения	Скорость распространения активации		
	(1) слишком низкая	(2) нормальная	(3) слишком высокая
(а) слишком высокая	1а Массивные персеверации	2а Персеверации	3а Ригидное мышление, обрывы мыслей
(б) нормальная	1б Замедленное мышление	2б Нормальная	3б Быстрые ассоциации
(в) слишком низкая	1в Конфабуляции	2в Склонность к наплыву мыслей, ускорение мыслей	3в Выраженный наплыв мыслей, ускорение мыслей

ляется одним из тех узловых центров, где сходятся кортикальная и лимбическая коммуникативные цепи. Другие виды амнезий типа А, например, те, что возникают в рамках тяжелых деменций или после отравлений, могут сводиться к другим причинам, таким как частичное или диффузное разрушение кортикальной субстанции. Поэтому специфичность амнезий, связанных с деменцией, характеризуется не только расстройствами эпизодической, но также семантической и кратковременной памяти. Другим примером являются специфические для амнезии повреждения, соответствующие описанным кортикальным зонам. В качестве характерного случая можно указать на описание (Markowitsch et al., 1999) пациента с избирательным расстройством КП, вызванным опухолью височной доли в области gyrus angularis (угловой извилины).

Знаменательным для современного уровня знаний является представление о том, что узловые коммуникативные цепи (головного) мозга (например, гиппокампа) с помощью синхронной нейрональной активации (например, на основе осцилляции) объединяют в функциональную единицу (например, в форме кода) релевантные компоненты информации (ср. подробные описания тета-осцилляции гиппокампа: Miller, 1991; Klimesch, 1999). Согласно этому представлению, синхронная активация релевантной контекстуально-автобиографической информации может рассматриваться как важнейшая функция ДП. Временные расстройства процессов синхронизации (например, из-за шока, неожиданно возникших сосудистых проблем) могут, согласно сказанному, также — функционально, а не в связи с повреждениями — приводить к периодам амнезии (как, например, при полной транзиторной амнезии) с утратой сохраняемой информации.

5.2. Амнезии типа В

В противоположность амнезиям типа А, по крайней мере с позиции современного уровня знаний, при амнезиях типа В присутствуют, скорее, диффузные и комплексные нейрофизиологические расстройства. В пользу этой точки зрения, среди прочего, свидетельствует и обсуждавшееся в табл. 1 предположение, что равновесие между активацией релевантных и торможением иррелевантных видов информации действует как фильтр и что функционально обусловленные смещения этого равновесия задерживают или осложняют нахождение искомой информации.

Эти рассуждения вначале, без сомнения, носили лишь гипотетический характер. Но следует подчеркнуть, что, даже с нейропсихологической точки зрения, возникает несколько интересных параллелей относительно вопроса, каким образом информация хранится в мозге и как протекают и регулируются процессы активации в коре. Поскольку в целом исходят из того, что хранение информации является затратным процессом, который сложнее, чем процесс восприятия, следует предположить, что процессы поиска являются комплексными, требующими значительных затрат на управление и контроль. При таком подходе становится ясным, что нейропсихологический вопрос об управлении процессами поиска в памяти находится в теснейшей взаимосвязи с принципиальным вопросом, каким образом контролируется и регулируется активация коры. Известно, что продольные структуры, как, например, ретикулярная формация, таламокортикальные связи и соединения между лимбической системой и корой (которые частично передаются также через ядра зрительного бугра), способны подвергать массивному влиянию или регулировать кортикальные процессы активации (ср.: Gray, 1995). Так как функциональное значение этих продольных структур тесно связано с активацией (arousal), вниманием и эмоциями, то имеются основания предполагать, что изменения этих жизненных функций влияют непосредственно на кортикальную активацию. Исходя из этого можно предположить, что диссоциативные процессы, например, в том виде, в каком их можно наблюдать при амнезиях типа В, являются выражением нарушения кортикального равновесия активации-торможения, обусловленного воздействиями продольных структур. Но такое объяснение предполагает корреляцию диссоциативных процессов с расстройствами личности. Патологические изменения в области продольных структур ведут не только к расстройству жизненных функций (как, например, изменение эмоционального равновесия или уровня активности и внимания), но также к изменению кортикальной активации, что, в свою очередь, вновь ведет к ошибкам управления процессами поиска и к диссоциативным процессам. Поэтому можно считать, что лучшее понимание причин диссоциативных процессов будет существенно зависеть от лучшего понимания взаимодействия продольных и кортикальных структур.

23.3. Расстройства памяти: вмешательство

Уве Шури

1. Введение

Расстройства функций научения и памяти относятся к наиболее частым последствиям повреждений мозга различной этиологии и локализации (ср.: Markowitsch, 1999). Они могут создавать значительные препятствия в повседневной жизни вплоть до полной утраты самостоятельности. При нейропсихологических исследованиях реабилитации особое внимание уделяется разработке и проверке эффективных психологических стратегий вмешательств в этой области проблем, причем важнейшие импульсы дали когнитивная психология и поведенческая психология. Вначале пытались улучшить нарушенные функции памяти у пациентов с амнезией преимущественно с помощью тех методов, о которых известно, что они развивают память здоровых людей. Кроме того, с середины 1980-х годов начались попытки терапевтического использования данных клинических исследований остаточных компонентов памяти у пациентов с амнезией. В настоящее время отчетливо прослеживается растущее стремление к повышению бытовой релевантности терапии.

В этой главе будут представлены обсуждаемые в настоящее время методы психологических вмешательств при терапии нарушений научения и памяти, обусловленных повреждением мозга (фармакологические подходы при подобных органических амнезиях см.: Curran, Weingartner, 2002; вопросы организации терапии см.: Schuri, Schneider, 2002; Wilson, 2002).

Главным признаком почти всех органических амнезий является сложность заучивания или сохранения новой информации («антероградная амнезия», см. гл. 23.1). Помимо этого, в большинстве случаев присутствует также и «ретроградное расстройство памяти», т. е. нарушение функции вспоминания информации, воспринятой до повреждения. Такая модель расстройства отличается от диссоциативных амнезий причинами возникновения, например обусловленными эмоциями или шоком процессами торможения. При диссоциативных функциональных расстройствах, первично наблюдаемых в рамках психических расстройств, сложность состоит в нахождении или извлечении сохраненной информации (прежде всего автобиографической) без наличия релевантного антероградного расстройства памяти (тип В, по Klimesch, см. гл. 23.1). Во многих случаях вспоминание восстанавливается без специфического вмешательства, в других случаях могут быть полезны такие методы, как гипноз, чтобы снова сделать «блокированное» содержимое памяти осознанным. Диссоциативные амнезии очень редки по сравнению с органическими расстройствами памяти. Здесь они далее не рассматриваются (подробную информацию см.: Kopelman, 2002).

Расстройства памяти возникают и при психических расстройствах, которые в первую очередь характеризуются иными симптомами, например, при депрессиях и шизофрениях (о характерных признаках этих расстройств памяти ср.: Burt, Zembar, Niederehe, 1995; Mckenna, Ornstein, Baddeley, 2002). Использование психологических методов вмешательства (в виде, разработанном при нейропсихологическом исследовании реабилитации) при этих расстройствах памяти с позиций сегодняшнего дня представляется принципиально возможным и целесообразным лишь в качестве сопутствующих мероприятий.

2. Цели вмешательства

Люди, страдающие расстройствами памяти после повреждений мозга, а также их близкие ждут от

терапии как таковой поддержки процесса восстановления прежних способностей (*реституция*). Практика же показывает, что это возможно в лучшем случае в весьма ограниченном объеме. Вследствие этого интересы исследователей до середины 1980-х годов концентрировались на *компенсации нарушенных функций памяти путем использования ранее не применявшихся стратегий переработки информации*, чье стимулирующее память действие подтверждено на здоровых людях. Незначительные терапевтические эффекты при тяжелых амнезиях, а также проблемы применения и генерализации выученных когнитивных стратегий привели некоторых экспертов к мнению, что терапия должна целиком концентрироваться на *приобретении специфических знаний* (как, например, работа на компьютере, ср. ниже в параграфе 3.5) (Schachter, Glisky, 1986), не стремясь при этом к общему повышению обучаемости и наблюдательности. Второй целью современных терапевтических подходов (напр.: Schuri, Schneider, 2002; Wilson, 2002) является *по возможности бесперебойный ход повседневной жизни с использованием всех имеющихся в наличии ресурсов*. При этом центральное положение занимают терапевтические изменения окружающего мира, модификация поведения и систематическое использование внешних вспомогательных напоминаний типа календаря встреч или списка дел. Помимо этого, особое внимание уделяется отбрасывавшимся ранее (но особенно релевантным в быту) проспективным, т. е. направленным в будущее, функциям памяти, замыслам действий.

Расстройства памяти в зависимости от объема и места повреждения релевантных для памяти структур мозга проявляют и различную степень тяжести, начиная от минимального ущерба функциям, которые сложно объективировать при тестировании, и заканчивая тяжелейшими расстройствами, наблюдаемыми, например, при амнестическом синдроме (ср., напр.: Markowitsch, 1999). Соответственно многообразны и возможные цели вмешательств, ориентированных на повседневную жизнь; они начинаются с улучшения основных функций ориентации (ср.: Kaschel, Zaiser-Kaschel, Shiel, Mayer, 1995) и доходят до преодоления специфических профессиональных требований (ср.: Schuri, Schneider, 2002).

Большинство пациентов с органическими амнезиями наряду с расстройствами памяти имеют и другие нейропсихологические симптомы (такие, как расстройства восприятия, внимания, речи и мышления), релевантные для терапии расстройств памяти. При этом ключевой переменной для реалистической терапевтической цели служит способность пациента к постижению имеющихся расстройств и адекватной оценке их воздействия на повседневную жизнь. Пациенты, не осознающие соответствующие нарушения функций памяти и обучаемости, имеют весьма незначительную мотивацию к терапии и используют компенсаторные стратегии памяти в повседневной жизни несистематически. Важной целью ориентированного на повседневность терапевтического подхода является *улучшение метакогнитивных знаний* (ср., напр.: Schuri, Schneider, 2002; Unverhau, 1994).

Для *определения индивидуальных целей терапии* ориентированная на функции диагностика (ср.: гл. 23.1; Schuri, 2000) указывает на когнитивный уровень силы и слабости пациента. Ориентированная на житейские требования терапия предполагает, помимо этого, и дифференцированное знание требований и проблем собственной памяти в повседневной жизни, а также собственных стратегий преодоления. Поэтому диагностика с помощью психологического тестирования должна дополняться техниками измерения поведенческой психологии (таких, как интервью, дневники-памятки, наблюдения за поведением в быту, контрольные списки и т. д.) (ср.: Kaschel, 1994; Schuri, Schneider, 2002; Wilson, 1987).

3. Методы вмешательства

3.1. Классификация методов

Используемые при лечении расстройств памяти после повреждения мозга специфические методы вмешательства могут быть в целом разделены на:

- методы, служащие для снижения уровня требований к памяти;
- методы, ставящие целью развитие компонентов памяти;
- методы, с помощью которых должны улучшиться метакогнитивные знания и аспекты решения проблем.

Дальнейшее описание методов вмешательства ориентировано на эту схему. Важные, но менее специфические для памяти отличительные компоненты программы реабилитации, такие как методики поведенческой терапии (ср.: Schuri, Schneider, 2002) и прочие психотерапевтические методы, а также привлечение и консультирование близких (ср.: Prigatano, 1999; Sohlberg, Mateer, 2001), подробно не рассматривались.

3.2. Преобразование структуры окружающего мира и бытовых процессов

Одной из самых естественных возможностей для избежания связанных с памятью проблем в быту является уменьшение требований к памяти, чтобы адаптировать ее к сниженному уровню работоспособности (рис. 1). При этом вначале нужно определить ситуации, в которых из-за слишком высоких требований к памяти предвидятся ее «отказы» или явно неудачные результаты. Таких ситуаций следует по возможности избегать.

Другим методом уменьшения требований является формирование *оптимальной структуры* окружающего мира пациента. Примерами этого являются сохранение вещей на определенных местах (по возможности там, где ими пользуются), а также нанесение надписей и указателей. В этой связи следует обращать внимание на вербальное отношение пациента к имеющимся расстройствам памяти. Возможна перегрузка, например, при изобилии информации.

Нагрузка на память может быть снижена также путем *структурирования повседневных процессов*, например, с помощью единообразных планов дня или наглядно составленных рабочих планов. От таких мер структурирования выигрывают прежде всего пациенты с тяжелыми дефектами памяти и дополнительными расстройствами влечений. Тем самым их самостоятельность в преодолении рутинных задач значительно возрастает.

3.3. Внешние вспомогательные средства

Другая возможность уменьшения требований к памяти в повседневной жизни состоит в использовании внешних вспомогательных средств для кратко- и долговременного хранения информации и вспомогательных воспоминаний для проспективных функций памяти (ср.: Kapur, Glsky, Wilson, 2002).

Они важны при расстройствах рабочей памяти (при проблемах одновременного удержания и переработки информации) в качестве внешнего кратковременного накопителя информации. Здесь речь идет о том, что промежуточные этапы последовательных действий (например, при сложных задачах) фиксируются, иначе они забудутся из-за подключающихся промежуточных видов активности. Далее эти средства служат для того, чтобы сохранять общее представление об информации, которая должна учитываться при обработке задачи или использоваться как основа в процессе решения.

Долговременное сохранение информации может осуществляться в форме списков дел, записей при разговоре, рисунков и пр., так чтобы при необходимости они всегда были доступны. Эти памятки обязательны при нарушениях восприятия, долговременного удержания или извлечения новой информации, а также расстройствах бытовой памяти. В этой связи практическое значение имеет, например, систематическое формирование значимых для профессии знаний (специальные выражения, трудовые процессы и пр.) или биографических событий (типа истории болезни) при нарушениях специфических профессиональных знаний или же автобиографической памяти.

Внешние вспомогательные средства имеют особое значение для *проспективной, т. е. направленной в будущее, функции памяти*, такой как вспоминание о будущей встрече или о приеме лекарств. Пациенты с расстройствами памяти забывают вовремя выполнить свои намерения («что», «где», «когда») или намечавшиеся действия.

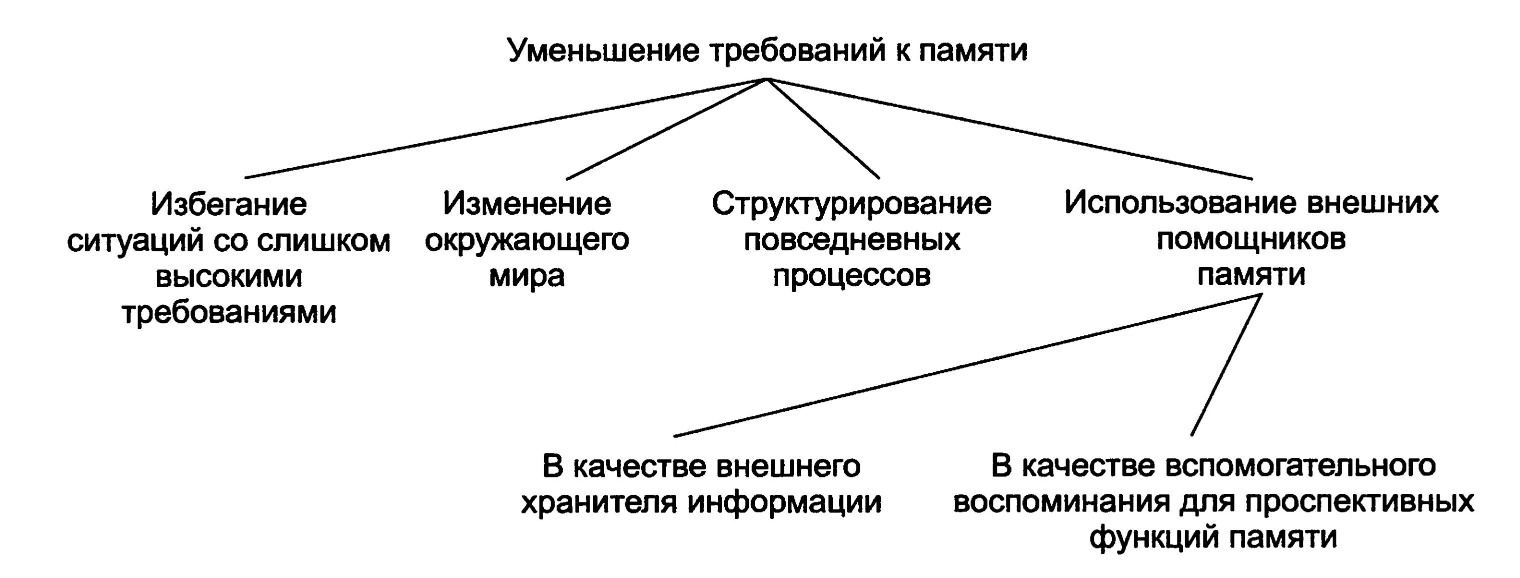


Рис. 1. Стратегии и методы разгрузки памяти

Какие существуют критерии эффективности внешних вспомогательных средств? Они должны быть как можно проще в использовании и при этом обладать высокой степенью надежности. Это означает, что они должны соответствовать как жизненному стилю пациента, так и специфическим требованиям памяти в быту. Для внешних вспомогательных напоминаний о сроках и запланированной деятельности, среди прочего, желательно следующее (Harris, 1984):

- они должны быть «активны» (как сигнал будильника), а не «пассивны» (например, пометка в записке);
- вспоминание должно происходить непосредственно перед моментом, в который требуется действие;
- и наконец, помощь должна быть по возможности специфичной.

Узелок на носовом платке, который при случайном нахождении не откроет, о чем он должен напомнить, не отвечает ни одному из этих критериев. Маленький прибор, незадолго от запланированного действия издающий сигнал тревоги и одновременно выводящий на дисплей указание, что делать (например, «Просьба принять таблетки») представляет собой эффективную помощь

Имеющиеся в продаже электронные органайзеры или памятки в наше время позволяют иметь надежный доступ к большим объемам релевантной информации (например, списки дел, идеи или договоренности). Некоторые приборы можно запрограммировать так, что в различные моменты ближайшего и отдаленного будущего они надежно напомнят о сроке. Но многие из этих электронных приборов лишь ограниченно пригодны для использования при реабилитации после повреждения мозга, потому что они предъявляют слишком высокие требования к пользователю (для обсуждения релевантных характеристик приборов ср.: Kapur et al., 2002). Специально для пациентов с выраженным дефицитом когнитивных способностей разработана система «NeuroPage» (Hersh, Treadgold, 1994; Wilson, Emslie, Quirk, Evans, 2001). Индивидуальные новости через модем компьютера отправляются на станцию и оттуда передаются пациентам, способным принимать их на простом в обращении устройстве.

Внешние вспомогательные средства являются относительно надежными методами избегания повседневных проблем, связанных с расстройствами памяти. Они могут применяться при всем спектре расстройств, причем их относительное значение увеличивается с возрастанием степени тяжести расстройства памяти. Они также могут обеспечивать высокую степень автономности в быту даже при тяжелых расстройствах и рекомендованы как оптимальное лечение для данного круга пациентов (Cicerone et al., 2000). Для успешного применения этого метода предпосылкой является (наряду с определенной степенью понимания расстройства) еще и принятие этого метода пациентом. Внешние вспомогательные средства, однако, часто наталкиваются на сопротивление пациентов (и их близких), желающих вместо таких «протезов» восстановления прежних объемов памяти с помощью ментальных упражнений (ср. параграф 2). Они опасаются, что разгрузка памяти может повредить процессу выздоровления (т. е. нормализации функций памяти). Подтверждения этого в литературе отсутствуют. Готовность использовать в быту внешние средства возрастает, если отмечаются повторные «катастрофы» с памятью.

Важным для успешного использования внешних средств является также выбор и индивидуальный подбор подходящего вида помощи, а кроме того, систематическая тренировка его применения. Хороший пример подобного тренинга дает описание единичного случая с подробным изложением этапов процесса при применении «книги памяти» (Sohlberg, Mateer, 1989).

3.4. Стимуляция

Можно ли тренировать функции памяти с помощью игр (например, «Memory» — «Память») или упражнений (воспроизведение списков слов и узнавание изображений, например, при компьютерной программе тренировок)? Возможность общего улучшения памяти (прежде всего уменьшения антероградной амнезии) с помощью подобных методов может быть оценена лишь крайне скептически на основе имеющихся эмпирических данных (ср., напр.: Berg, Konig-Haanstra, Deelman, 1991; см. вставку 1). Представление, что память может тренироваться «как мышца», слишком оптимистично. Но однако, представляется вероятным, что после повреждения мозга на ранних стадиях путем стимуляции может быть достигнуто улучшение памяти, превышающее спонтанный регресс расстройства. Правда, при оценке подобных эффектов следует принимать во внимание также и возможное действие одновременной (неспецифической) тренировки функций внимания. Недостаточность функций внимания может даже на поздних стадиях реабилитации стать причиной проблем с памятью.

Некоторые исследования указывают на возможность улучшения проспективных функций памяти при повторяющихся тренировках (ср. вывод: Sohlberg, Mateer, 2001), но при этом остаются неясными причины этого. Предположительно пациенты учатся удерживать намерения действий в фокусе своего внимания.

В литературе имеются сообщения, согласно которым при ухудшении работоспособности пациентов с деменцией Альцгеймера стимуляция на ранних стадиях заболевания может оказывать частично положительное воздействие (ср.: Claire, 2002), но эффекты незначительны и значение их для повседневной жизни оспаривается. Поэтому наиболее целесообразным представляется прямая направленность упражнений на важные повседневные виды активности (как, например, использование телефона) или на индивидуально важную информацию (например, история собственной жизни или актуальная ситуация в семье). Такой тренинг может оптимизироваться с помощью обсуждаемых ниже методов.

3.5. Стимулирующие память стратегии переработки информации

Мы знаем, что здоровые личности способны улучшать работоспособность своей памяти с помощью использования различных стратегий приема и извлечения информации. Центр тяжести терапевтического исследования — попытка с помощью тех или иных (приспособленных к специальным потребностям) техник оптимально использовать сохранившиеся возможности пациентов с нарушениями памяти. В табл. 1 приведен ряд таких методов (для точного описания этих вспомогательных средств ср.: Moffat, 1984).

Некоторые стратегии относятся к описанным выше обыденным требованиям, как, например, техника PQRST, в то время как в других речь идет об общих правилах эффективной переработки информации.

Использование стимулирующих память стратегий преследует двоякую цель:

- в большинстве случаев стремятся к тому, чтобы после тренировки пациент самостоятельно использовал их в повседневной жизни для компенсации расстройств памяти;
- они применяются психотерапевтами и как инструмент, например, для создания у лиц с тяжелыми нарушениями памяти релевантных для повседневной жизни новых знаний.

Теоретические рамки большинства стратегий определяются психологическими моделями памяти, акцентирующими значение процессов переработки (ср. табл. 2). Особенно важны: *уровни обработки*

Таблица 1

Подборка укрепляющих память стратегий

Метод	Пояснение/пример
Визуальные представления	Использование, например, при выучивании имен (ср. текст); возможно интегрирование нескольких отдельных видов информации в одно изображение и тем самым обеспечение большей обзорности или кодирования ряда изображений для облегчения вспоминания их последовательности
Образование кластеров (cluster)	Например, составление списка покупок с семантической точки зрения (молочные продукты, колбаса/мясо, овощи/фрукты и т. д.)
Выполнение символических действий	Для улучшения памяти при намерениях совершения действий (например, выполнение процесса движения при опускании письма в ящик)
Мнемотехника первыми буквами (first-letter mnemonics)	Использование начальных букв для помощи при запросе информации (в первую очередь для последовательности выполнения действий при переводе с кресла-коляски на стул)
Техника PQRST	Техника для улучшения способности памяти в текстовой информации (*p*review, *q*estion, *r*ead, *s*tate, *t*est, ср. текст)
Интервалы восстановления (spaced retrieval)	Повторный запрос информации через короткие, увеличивающиеся временные интервалы (ср.: Schacter, Rich, Stampp, 1985)
Исчезающие подсказки (vanishing cues)	Постепенное уменьшение изначально существенных «помощников» в обучении
Безошибочное научение (errorless learning)	Исключающие ошибки стратегии обучения; при этом исходят из положения, что эксплицитная память у пациента с амнезией не может пользоваться одной из своих функций — исключение возникающих при обучении ошибок (Baddeley, Wilson, 1994)

данных — levels of processing (Craik, Lockhart, 1972) и *теория дуального кодирования* (Palvio, 1969).

Исходя из этих теорий следует, с одной стороны, решить, применить ли эффективные стратегии или же улучшение функции памяти приведет к оптимальному обращению с материалом. С другой стороны, возникает вопрос, способен ли пациент выучить и использовать в быту эти стратегии.

Применение улучшающих память стратегий при преодолении повседневных требований может быть представлено на двух примерах — улучшения памяти для текстовой информации и имен.

Разные авторы описывают сходные техники *улучшения функций памяти для текстовой информации*. Речь идет о вариациях техники PQRST (Robinson, 1970), где:

- вначале создается предварительное представление (*p*review);
- на его основе формулируются вопросы к тексту (*q*estion);
- внимательно читают его (*r*ead);
- повторяют содержание (*s*tate);
- проверяют с помощью поставленных вопросов (*t*est).

Первый литературный обзор об успешном применении этой техники для лиц, имеющих расстройства памяти, был опубликован в 1977 году (Glasgow, Zeiss, Barrera, Lewinson, 1977). Более поздние результаты (Wilson, 1987) показывают, что стимулирующий память эффект метода не только обусловлен увеличением времени обработки, но и весьма существенно связан с «глубинной» семантической переработкой (ср. *levels of processing,* см. табл. 2).

Классический метод, рекомендуемый здоровым людям при *выучивании новых имен*, основан на действии визуальных представлений. При этом имя транспонируется в образ (например, господин Птичка — изображение птицы), который затем в воображении соединяется с характерным признаком внешности (например, кустистые брови) — птичка с кустистыми бровями. Варианты этой техники применяются и для пациентов с расстройствами памяти. Однако на приведенном примере уже отчетливо видны сложности метода. Не каждое имя легко превратить в образ, и не всякое лицо имеет выдающиеся признаки. Кроме того, техника сложна и ментально утомительна. Более простой метод способствования выучиванию новых имен заключается в присоединении к уже имеющемуся знанию вопросов типа «Знаю ли я кого-нибудь с таким или похожим именем?» или «А нет ли похожего по звучанию слова?» (Milders, Deelman, Berg, 1998). Другим простым методом улучшения заучивания новых имен являются повторные запросы с увеличивающимися промежутками («spaced retrieval»; Schacter, Rich, Stampp, 1985). Эффективная помощь и здесь состоит в том, чтобы записать имя в виде маленькой записки, многократно читать ее в течение дня и при этом вспоминать образ соответствующей личности.

Результаты исследования терапии показывают, что пациенты с амнезией (по меньшей мере с расстройствами от легких до средних), как правило, в состоянии использовать эффективные стратегии переработки информации в терапевтической си-

Таблица 2

Подборка моделей памяти, соответствующих терапии (ср.: Shuri, 2000)

Модель	Показания/терапевтические цели
Подход «уровни обработки данных» («levels of processing»)	«Глубинная» семантическая и дифференцированная система переработки способствует повышению активности памяти
Теория дуального кодирования	Вербальные функции памяти могут улучшаться при использовании зрительных представлений («двойное» сохранение, вербальное и изобразительное)
Теория множественного кодирования	Память в отношение описывающих действия фраз (например, «отправить письмо») может улучшаться при символическом выполнении действий в фазе кодирования
«Передача соответствующей обработки данных» — «*t*ransfer *a*ppropriate *p*rocessing» (TAP)	Функции памяти зависят от степени «перекрещивания» процессов переработки при приеме и запросе информации
Теории сети	Новые виды информации должны, по возможности разными способами, присоединяться к имеющимся знаниям. Чем выше степень присоединения, тем быстрее и надежнее удается извлечь информацию

туации, даже если они редко достигают соответствующего норме уровня. Поэтому тренировка компенсаторных стратегий памяти для пациентов с легкими расстройствами памяти после черепно-мозговых повреждений рекомендована как терапевтический стандарт (Cicerone et al., 2000).

Тем не менее отсутствуют подтверждения, что тренинг стратегий способствует значительным долговременным улучшениям при расстройствах памяти. Так, в исследовании (Berg, Konig-Haanstra, Deelman, 1991, ср. вставку 1) был действительно выявлен специфический эффект вмешательства при применении теста памяти, выявившийся спустя четыре месяца по завершении терапии, но в отдаленном катамнезе через четыре года он уже не наблюдался (Milders, Berg, Deelman, 1995).

В отношении всех исследований остается неясным, будут ли применяться в повседневной жизни приобретенные во время терапии стратегии. Основания для проблем переноса или генерализации многоуровневые:

- лишь немногие из классических мнемотехник могут быть рационально включены в типичные проблемные повседневные ситуации (незначительная экологическая валидность);
- при терапии часто недостаточно подчеркивается соотношение передаваемых стратегий с повседневностью, а используемые терапевтические материалы (например, списки слов) часто имеют лишь незначительную бытовую релевантность;
- большинство техник требует большого умственного напряжения и объема переработки, а также креативности; из-за ассоциированных расстройств функций мозга (например, когнитивное замедление, уменьшенный поток идей и редукция спонтанно генерируемого поведения) многие пациенты имеют плохие предпосылки для их применения;
- при наличии нарушенной самооценке пациенты считают стратегии ненужными;
- зачастую при терапии пренебрегают систематическим опробованием заученных техник в различных бытовых ситуациях.

При *тяжелых амнезиях* существуют четкие границы терапевтических усилий по улучшению способности восприятия и вспоминания новой информации. Но это, однако, не значит, что пациенты полностью не способны выучить что-то новое. При попытке сохранить менее релевантную информацию (например, несколько новых имен) могут быть, во-первых, привлечены обсуждавшиеся выше стратегии. Однако при этом почти всегда требуется помощь терапевта. Он может разрабатывать для пациента представляемые образы (ср.: Thöne, Glisky, 1995), фиксировать образные представления в нарисованном изображении (ср.: Wilson, 1987) и организовывать повторный запрос информации через нарастающие временные интервалы (*spaced retrieval*).

Во-вторых, делаются попытки использования оставшихся сохранными имплицитных функций памяти (ср. гл. 23.2). Метод уменьшения количества ключевых слов (*vanishing cues*) (Glisky, Schacter, Tulving, 1986) отражает такой эксперимент. Целью авторов была передача нескольким пациентам с тяжелой амнезией основного словарного запаса компьютерного языка. Для этого задавалось столько букв из заучиваемого понятия, сколько требовалось для его идентификации. Затем эти подсказки постепенно и систематически сокращались. Метод, который за истекшее время применялся также и на других формах знания (ср.: Kapur et al., 2002), обеспечивает хотя и стабильный, но очень медленный прирост обучаемости. Вторая проблема заключается в недостаточной гибкости приобретенного таким образом знания, вызываемого в основном лишь в условиях прежней ситуации научения и тем самым характеризуемого как «гиперспецифическое». Метод также не подходит для обучения ассоциативным связям, где элементы сочетаются произвольно, как, например, при заучивании лиц-имен (Thöne, Glisky, 1995). При метааналитическом исследовании эффективность техники «vanishing cues» оказалась статистически незначимой по сравнению с проводимыми контрольными вмешательствами (Kessels, de Haan, 2003).

Исходя из гипотезы, что пациентам с амнезией трудно дается повторное устранение возникших при обучении ошибок, в ряде исследований было проверено, выиграет ли этот круг лиц от учебных процедур, где ошибок не будет (*errorless learning*; Baddeley, Wilson, 1994; Wilson, 2002). В цитировавшемся выше исследовании (Kessel, de Haan, 2003) «errorless learning» показан как эффективный метод лечения пациентов с амнезией (в отличие от метода «vanishing cues»).

3.6. Стимулирование метакогнитивных знаний и аспектов, касающихся решения проблем

Ключевой переменной успешной реабилитации, как уже упоминалось выше, является реалистическая самооценка пациента. Поэтому представляется

Вставка 1

Групповое исследование эффективности тренинга стратегий (Berg, Koning-Haanstra, Deelman, 1991)

Постановка задачи

Исследовалось, выигрывают ли пациенты с расстройствами памяти после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) при программе реабилитации, ориентированной на тренинг стратегий и приближенной к повседневности.

Метод

- Выборка. В исследовании принимали участие 39 пациентов, которые после тяжелой закрытой ЧМТ, перенесенной в среднем пять лет назад, жаловались на проблемы с памятью в бытовых условиях (все жили самостоятельно), объективно проявляли расстройства памяти, но не демонстрировали иных серьезных когнитивных и психических нарушений.
- План эксперимента. Тренинг стратегий сравнивали с основанной на «drill and practice» терапии (обозначенной как «псевдореабилитация») и с условиями «без лечения» («no-treatment»), при котором проводили только контрольные тестирования. Проспективное исследование велось по плану контрольных групп с измерениями до начала вмешательства, через половину срока лечения, а также непосредственно после его завершения и четыре месяца спустя. Группы не подразделялись по переменным возраста, образования, интеллекта, длительности посттравматической амнезии, периода после повреждения мозга и по функциям внимания и памяти до начала терапии.
- Вмешательство. Тренинг стратегий состоял из 18-часовых отдельных сеансов, продолжавшихся в течение шести недель. Ряд простых правил (например, «по возможности используйте внешнюю помощь», «возьмите дополнительное время», «свяжите ситуации приема и запроса») записывались в тетради, обсуждались и демонстрировались при терапии. Далее разрабатывались связи с повседневностью. В процессе терапии стратегии применялись к специфическим обыденным проблемам (например, забывание фамилий) по выбору пациентов.
- Метод исследования. Самооценка и две группы объективных тестов: тесты памяти, в которых применялись разработанные стратегии (заучивание и сохранение списков слов и ассоциации лица-имена), и измерения времени реакции, когда эффекты стратегий не ожидались.

Результаты

Пациенты обеих терапевтических групп (тренинг стратегий и «псевдореабилитация») были очень довольны лечением и оценивали его бытовую пользу одинаково положительно. Но лишь тренинг стратегий дал значимые улучшения при тестировании памяти и при сравнении с контрольной группой. Этот эффект был наиболее сильным в катамнезе через четыре месяца. Ни одна из форм терапии не привела к значимому изменению времени реакции.

целесообразным смещение центра тяжести терапии к осознанному и активному взаимодействию с собственными функциями памяти (ср.: Schuri, Schneide, 2002; Sohlberg, Mateer, 2001; Ubiverhau, 1994). При этом пациент учится не только распознаванию «критических» требований повседневности, но также и индивидуальным возможностям их преодоления. Для этого, среди прочего, анализируются обыденные ситуации относительно их требований к памяти, компетентность оценивается и проверяется самим пациентом, отыскиваются и опробуются адекватные стратегии преодоления. При этом считается важным предоставлять пациенту возможно активную роль.

4. Заключительные замечания

Актуальные подходы к терапии, среди прочего, направлены на повседневную активность и участие в различных сферах жизни [ср. Международную классификацию функциональной способности, нарушений и здоровья (ICF) Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)]. Но в настоящее время мнения об эффективности различных методов вмешательства имеют лишь слабую эмпирическую базу. Это особенно очевидно, когда в обзорных работах рассматриваются подгруппы по этиологии и применяются строгие методические стандарты (ср.: Majid, Lincoln, Weyman, 2002). На сегодняшний день имеется лишь *одно* метааналитическое исследование, где проверялась эффективность специфических методов вмешательства (Kessel, de Haan, 2003; ср. параграф 3.5). Отсутствует хорошо опробованный репертуар эффективных методов по улучшению самостоятельного преодоления обыденных требований (например, запоминание актуальных новостей средств массовой информации) или для передачи новой информации (например, с помощью какого

метода пациент с тяжелой амнезией лучше всего найдет новый путь), к которому терапевт мог бы обращаться в случае необходимости. Более точного прояснения требует вопрос, как долговременно сохранить эффект терапии, а кроме того, есть спорные проблемы переменных переноса и генерализации. Разработка терапевтических стандартов непроста как по содержанию, так и методически, потому что наряду с нарушенными и сохранившимися возможностями памяти должно приниматься во внимание множество релевантных параметров влияния, таких как ассоциируемые нарушения мозговой деятельности, личные установки и предпочтения пациента и его социального окружения (для критического обсуждения методов ср.: Kaschel, 1994).

Существует также потребность в исследованиях поведения и достижений пациентов с амнезией в типичных обыденных ситуациях. Их результаты могли бы быть привлечены в качестве основы для разработки улучшенных стратегий преодоления. В этой связи больше внимания должно уделяться знанию этиологии моделей расстройств специфической локализации (ср.: Markowitsch, 1999).

Психологическая реабилитация расстройств памяти концентрируется преимущественно на методах улучшения работоспособности памяти. В рамках исследований «errorless learning» (ср. параграф 3.5) начали заниматься и условиями, осложняющими работу памяти. Начало улучшения путем соблюдения условий или исключения препятствующих успеху факторов представляется наиболее привлекательным полем предстоящих исследований реабилитации.

Глава 24

Расстройства научения

24.1. Расстройства научения: классификация и диагностика

Герхард Лаут, Керстин Науманн

1. Классификация

Научением называется усвоение переживаемого поведения, например упражнения или наблюдения, через опыт. Так как усваиваемое поведение может быть различным по сложности, то различают разнообразные виды научения, дифференцируемые в зависимости от требований к обучающемуся. Классическое обусловливание (формирование условных рефлексов) требует «только» связи стимула и реакции, в то время как имитационное научение предполагает фокусирование внимания и наличие дискриминативной способности, а также обладание хорошей памятью (Hallisch, 1990; Spade, Ernst, Ketter, 1990).

Из приведенного выше определения ясно видно, что научение причастно к развитию психических расстройств. Важными видами научения здесь являются классическое обусловливание и имитационное научение. При этом научение обычно происходит не намеренно, а случайно и непреднамеренно. В других случаях процесс обучения, напротив, связывается с определенными целями (например, окончание школы, изучение техники, культуры), формируется сознательно и протекает целенаправленно. При этом могут выявляться препятствия при нарушении учебного процесса, когда не достигаются желаемые цели обучения и возникают расстройства «высшего обучения» (изучения понятий и правил, приобретения и использования знания).

В этой связи в данной главе речь пойдет о двух различных формах расстройств научения (ср. также табл. 1):

- расстройства, возникающие на основе индивидуальных, отклоняющихся от нормы предпосылок научения (таких, как низкая обусловливаемость, замедленное формирование привычек), когда процесс научения — преимущественно как нецеленаправленный — ведет к заучиванию эмоциональных или социальных ошибок (например, страхов, реактивной депрессии, криминальности);
- расстройства как нарушения усвоения навыков — преимущественно при целенаправленном обучении — когда желаемое поведение, умения, знания (например, в школе, обучении профессии) приобретаются с недостаточным качеством.

1.1. Расстройства, возникающие на основе индивидуальных, отклоняющихся от нормы предпосылок научения

Индивидуально отклоняющиеся от нормы предпосылки научения становятся очевидными лишь при детальном анализе учебных процессов. Прежде всего они относятся к классическому и оперантному обусловливанию и проявляются в степени обусловливаемости и готовности личности к адаптации. *Повышенная обусловливаемость* означает, что при классическом обучении быстрее развиваются связи стимул—реакция, а при оперантном обусловливании — инструментальные реакции (например, избегающее поведение). Часто с повышенным обусловливанием связана повышенная готовность к генерализации, например страхи возникают в ситуациях с похожими раздражителями (при вождении автомобиля и при езде на велосипеде). В случае недостаточной или замедленной способности к угашению (габитуации) физиологические реакции становятся несоразмерно и неоправданно

Таблица 1

Расстройства научения при некоторых психических расстройствах

Расстройства научения	Психические расстройства (по DSM-IV-TR и МКБ-10)
1. Индивидуальные, отклоняющиеся от нормы предпосылки научения	
Повышенная обусловливаемость Сниженная готовность к угашению	Паническое расстройство с агорафобией (N300.21 по DSM-IV-TR; F40.01)
	Генерализованное тревожное расстройство (N300.02 по DSM-IV-TR; F41.1)
	Специфическая фобия (N300.29 по DSM-IV-TR; F40.2)
	Обсессивно-компульсивное расстройство (N300.3 по DSM-IV-TR; F42)
Низкая обусловливаемость Повышенная готовность к угашению	Диссоциальное расстройство личности (N300.21 по DSM-IV-TR; F60.2)
	Дефицит внимания/гиперактивность (N314.xx по DSM-IV-TR; F90)
Нарушения научения из-за недостаточных базовых навыков	Шизофрения (N295.xx по DSM-IV-TR; F2)
	Вызванное употреблением алкоголя психотическое расстройство (N291.x по DSM-IV-TR; F10)
	Расстройства личности, обусловленные медицинским фактором болезни (N310.1 по DSM-IV-TR; F07)
2. Расстройства усвоения навыков	
Специфические расстройства обучения	Расстройство чтения (N315.00 по DSM-IV-TR; F81.0)
	Расстройство письменного выражения (N315.20 по DSM-IV-TR; F81.8)
	Нарушение счета (N315.10 по DSM-IV-TR; F81.2)
Общие расстройства обучения	Умственные расстройства (N317–319 по DSM-IV-TR; F7)
	Деменция (N290.xx по DSM-IV-TR; F0)
	Аутистическое расстройство (N299.00 по DSM-IV-TR; F84)

длительными (повышенная резистентность к угашению). Как следствие появляется повышенная чувствительность к похожим стимулам. Повышенная обусловливаемость или замедленное угашение отмечаются в первую очередь при тревожных расстройствах (например, паническое расстройство с агорафобией N300.21 согласно DSM-IV-TR; генерализованный страх N300.02; специфическая фобия N300.29), а также при обсессивно-компульсивном расстройстве (N300.3).

Пониженная обусловливаемость проявляется, напротив, в том, что результаты научения при простой последовательности «стимул—реакция» и научения реакциям избегания достигаются медленно. Следовательно, связи стимула и реакции и инструментальные реакции формируются только после дополнительных повторений. Кроме того, происходит быстрое угашение привыкания к данностям стимула и поэтому более быстрое устранение выученных форм поведения. Низкая обусловливаемость и быстрое угашение выявляются при социопатических расстройствах (диссоциальное расстройство личности N300.21 согласно DSM-IV-TR) и дефиците внимания/гиперактивности (N314.xx). Эти различия научения объясняются лежащими в основе расстройств процессами активации ЦНС.

1.2. Расстройства научения как нарушения усвоения навыков

Рассмотрим прежде всего такие расстройства, которые характеризуются ограниченными нарушениями научения и, согласно DSM-IV-TR, объединяются в общее понятие расстройства учебных навыков. Речь идет о расстройствах научения в «истинном» смысле, представленном в классификации психических расстройств. Сюда входят:

- **Расстройство чтения** (N315.00 по DSM-IV-TR), также называемое как дислексия. Основным признаком расстройства является нарушение чтения и уменьшение достижений в плане точности, скорости и/или понимания. Чтение обычно отличается искажениями, замещающими образованиями и пропусками.
- **Расстройство письма** («письменного выражения») (N315.20 по DSM-IV-TR) имеет основным признаком отчетливую недостаточность функции письма. В целом при этом проявляются различные недостатки, такие как ошибки в грамматике и расстановке знаков препинания, плохое структурирование текстов, многочисленные ошибки в правописании или плохо читаемый почерк.

- **Расстройство счета** (N315.10 по DSM-IV-TR), известное также как дискалькулия, в качестве главного признака имеет отчетливо пониженную успешность при счете или математическом мышлении. Сюда также могут включаться расстройства: речевых действий по пониманию математических терминов, относящиеся к вниманию действия по использованию арифметических символов и связанные со счетом действия (пересчитывание объектов).

Для оправданности диагноза указанных расстройств результаты индивидуального тестирования чтения, письма или счета должны быть значительно ниже уровня, предлагаемого для возраста, интеллекта и школьного образования личности. Для уточнения диагностики требуется, чтобы проблемы при чтении, письме или счете отчетливо препятствовали успехам в школе, повседневным видам деятельности, требующим соответствующих навыков. При наличии сенсорного дефицита сложности с чтением, письмом или счетом должны быть более выраженными.

Указанные нарушения часто проявляются не изолированно, а в комбинации друг с другом. Связь расстройства чтения и письма часто определяется как совместное «расстройство чтения и письма».

Для нарушений научения, не соответствующих критериям специфических, предусмотрена категория расстройств учебного процесса без точного определения (N315.9 по DSM-IV-TR). Сюда включены проблемы чтения, письма или счета, каждое из которых по отдельности не достигает степени соответствия клиническому расстройству, но в синтезе отчетливо препятствуют успехам в школе.

Другие расстройства, сопутствующие нарушениям научения, напротив, выраженнее и устойчивее, что в первую очередь относится к *умственным расстройствам* (N317 по DSM-IV-TR). При таком расстройстве имеется отчетливая ограниченная способность к обучению и развитию, причем особенно нарушена способность к обучению реакциям различения, понятиям и правилам, а также имитационное научение. При аутистических расстройствах (N299.00 по DSM-IV-TR) в первую очередь осложняется социальное научение; больные высказывают ограниченный интерес к социальному окружению, мало реагируют на социальные стимулы и обучаются социальным формам поведения (таким, как речь, понимание речи, процессы социального взаимодействия) в значительно меньшей степени, чем обычные личности. Вследствие этого они могут использовать социальные стимулы развития в незначительной степени, так что с течением времени происходит отчетливое общее отставание в развитии.

Расстройства научения проявляются и как сопутствующие признаки *органически обусловленных когнитивных расстройств,* таких как деменции: деменция при болезни Альцгеймера (N294.xx по DSM-IV-TR), сосудистая деменция (N290.xx по DSM-IV-TR) и алкогольный психоз (вызванное употреблением алкоголя психотическое расстройство, N291.x по DSM-IV-TR). При этом расстройства научения возникают на основе недостаточности приема и переработки информации, а также из-за нарушений памяти. Характерные расстройства научения отмечаются при шизофрении (N295.xx-298.xx по DSM-IV-TR), когда основополагающие расстройства мышления делают невозможной логическую переработку учебного материала. Расстройства научения при повреждении мозга возникают на основе нарушений побуждений, недостаточной концентрированности, а также расстройств памяти и повышенной раздражительности (например, расстройства личности, обусловленные медицинским фактором болезни, N310.1 по DSM-IV-TR).

2. Диагностика

Для выявления психотических особенностей пациентов в первой фазе диагностики могут использоваться методы диагностики поведения и психодиагностки, которые охватывают широкий спектр расстройств. Примерами являются: *Система выявления психопатологии у детей и подростков* (CASCAP-D) (Döpner, Berner, Flechtner, Lehmkuhl, Steinhausen, 1999) или *Опросник для родителей о поведении и переживаниях детей и подростков* (CBCL 4–18) (Рабочая группа Deutsche Child Behavior Checklist, 1998); *Самоотчет для молодежи* — Young Adult Self-report/German Version (YASR 18–30) (Aschenbach, Рабочая группа Deutsche Child Behavior Checklist, 1997). Использование методов такого широкого спектра служит подготовкой для последующей специфической диагностики расстройств. Для этого существуют разнообразные инструменты классификации, разработанные на основе признанной схемы диагностики МКБ или DSM и дающие дифференцированную картину отдельного психического расстройства. В этой связи следует упомянуть *Структурированные диагностические интервью* (DIPS) (Markgraf, Schneider, Ehlers, 1991) или детский вариант DIPS (Schneider, Unnewehr&Markgraf, 1995), *Систему диагностики*

психических расстройств в детском и юношеском возрасте (DISYPS-KJ) (Döpfner, Lehmkuhl, 2000). Последний метод состоит из диагностических контрольных листов, заполняемых исследователем на основе обследования или наблюдений за поведением, а также оценочных опросников, которые заполняются родителями, учителями, воспитателями или же самим пациентом. Всего охватывается семь областей расстройств: выраженные расстройства развития, гиперкинетические расстройства, нарушения социального поведения, тревожные расстройства, депрессивные расстройства, тики и нарушения социальных функций. С помощью системы решений диагнозы могут выводиться как по МКБ-10, так и по DSM-IV-TR. Дополнением служит категоризация с помощью измерительной диагностики (по степени тяжести расстройства). Метод также пригоден для повторного применения при описании протекания и терапевтического контроля (Döpner, Lehmkuhl, 2000).

При диагностике расстройств усвоения особенно важно определить степень расстройства и предполагаемой в будущем обучаемости. Поэтому диагностика включает:

- Проверку **предпосылок обучения** в тестах на знание, а также проверку функций (таких, как функции памяти, способность к концентрации).
- **Оценку потенциальной обучаемости** по так называемому методу динамического тестирования. При этом тестирование интеллекта и достижений варьирует так, что первое тестирование проходит при стандартных условиях, а второе только после специфического вмешательства (например, опосредования знаний). Улучшение достижений от первого ко второму тестированию является признаком принципиальной обучаемости клинического пациента (например, гериатрические пациенты, больные шизофренией, пациенты с органическим повреждением мозга и т. п.; ср.: Wiedl, Guthke, 1996).
- Определение **предшествовавших достижений**, прежде всего тестами для школьных и профессиональных знаний (определение специфического содержания уровня знаний), а также методом комплексной оценки (например, социальная самостоятельность, практические жизненные навыки при психических нарушениях).

Примеры диагностических методов определения обучаемости (с помощью когнитивно-функционального теста успешности), содержательных результатов и навыков обучения (с помощью специфических или общих тестов школьной успешности) представлены в табл. 2.

В связи с широким воздействием расстройства усвоения (например, отставание в учебе, устойчивые сложности при обретении навыков письменной речи, уход из школы без завершения основного курса) на школьников соответствующие вмешательства должны проводиться профилактически, при еще не закрепившейся проблематике (Bradeley, Danielson, Hallahan, 2002). Предпосылкой является ранняя и дифференцированная диагностика обучаемости, специфических проблем и дефицита знаний.

Таблица 2

Диагностика расстройств обучения (примеры методов исследования)

Метод	Цель	Краткое описание	Нормы
Вербальный тест обучения и внимания (Helmstädter, Lendt, Lux, 2001)	Определение вербального объема памяти (возможности воспроизведения и узнавания) у взрослых и детей	Вначале испытуемые за пять приемов учат список слов с 15 целевыми словами. Результат обучения дестабилизируется путем изучения включающего также 15 слов интерферентного перечня, для того, чтобы в итоге определить функцию узнавания (вызов и узнавание целевых слов)	+
Комбинированный школьный тест для 4 и 5 класса – Гамбургская версия (Mietzel, Willenberg, Pörschke, Peek, 2000)	Общее определение школьных навыков по основным темам	Обработка 14 субтестов, включающих 5 областей школьного обучения, в том числе понимание речи, счет, отбор информации из учебного материала	+
Диагностический тест по правописанию для 4 классов (Grund, Haug, Naumann, 1998)	Определение функции правописания: выявление индивидуальных особенностей ошибок	42 слова из основного словарного запаса под диктовку вставляют в текст с пробелами; слова представляют в целом 7 категорий ошибок, в том числе сочетания букв, удвоение/удлинение, написание с большой/маленькой буквы	+
Немецкий тест по математике для 1 классов (Krajewski, Küspert, Schneider, 2002)	Раннее выявление компетентности в математике учащихся начальной школы; в первую очередь дифференцирование в нижнем диапазоне	Выполнение 36 задач, раскрывающих 9 тем различной сложности, от «посчитать количество» до «предметных задач»	+
Нормы: + = в наличии.			

24.2. Расстройства научения: этиология/анализ условий развития

Герхард Лаут, Керстин Науманн

Далее расстройства научения будут рассматриваться с использованием двух основных понятий, введенных в предыдущей главе:

- **Расстройства научения как нарушения усвоения навыков.** Они в первую очередь относятся к расстройствам целенаправленного обучения (например, недостаточность приобретения школьных знаний, социальной ориентации).
- Расстройства, возникающие на основе **индивидуальных, отклоняющихся от нормы предпосылок научения**. Эти расстройства научения происходят от прямых нарушений; они относятся к различным видам непреднамеренного научения.

Расстройства усвоения навыков включают различные затяжные расстройства, степень тяжести которых можно описывать по длительности (преходящее или устойчивое) либо объему (тематически ограниченное или общее). Широко варьируют данные по их распространенности. По обобщающему заключению Американской психиатрической ассоциации (2003), распространенность расстройств научения в трактовке DSM составляет от 2 до 10%. Такой широкий разброс обусловливается различными методами определения (ср., напр.: Katusic, Colligan, Barbaresi, Schaid, Jacobsen, 2001), видами и комбинациями расстройств и различными характеристиками выборок (например, по возрастному спектру). Скажем, в старшем школьном возрасте (от 12 до 17 лет) отмечалась более высокая частота возникновения расстройств, чем у младших школьников (от 6 до 11 лет) (Zill, Schoenborn, 1990). Распространенность *изолированных* расстройств чтения, счета или письма определить трудно, потому что лишь немногие исследования добросовестно выделяют специфические расстройства обучения и их комбинации. Одно из них, где дифференцированы расстройства чтения и счета, охватывало 1206 британских детей в возрасте от 9 до 10 лет, обследованных в 1990/1991 учебном году (Lewis, Hitch, Walker, 1994). В данной выборке 3,9% детей имели исключительно расстройство чтения и 1,3% — изолированное расстройство счета. В 2,3% случаев дети имели заметные нарушения в обеих сферах. Совпадение обоих расстройств исчислялось по-разному, но подтвердилось для незначительной группы детей и в других международных исследованиях. Например, на основе обширной начальной выборки (n = 3029) 6,5% пятиклассников крупного израильского города оценивались как имеющие дискалькулию, причем к 17% этих детей относился дополнительный диагноз дислексия (Gross-Tsur, Manor&Shaley, 1996). Эта констелляция расстройств особенно важна в той связи, что она представляет собой риск развития вторичных проблем — в особенности поведенческих и эмоциональных нарушений (Schwenk, Schneider, 2003).

Для умственного расстройства как стойкого и общего расстройства научения показатель распространенности варьирует в зависимости от тяжести расстройства. В международных исследованиях тяжелого умственного расстройства (IQ < 50) приводятся относительно однородные показатели, которые располагаются около среднеарифметического — 0,4% детей и подростков развитых стран (обобщение см.: Roelefeld, Zielhuis, Gabreels, 1997). Так, на основе официального реестра документально было подтверждено (Wessely, Hockey, Montgomery, Stanley, 1992), что 0,4% родившихся с 1967 по 1976 год детей Западной Австралии до 1983 года получили диагноз тяжелое умственное расстройство (здесь IQ < 55). Итальянским исследователям в сходных процентных данных удалось

показать, что в 1984 году 0,34% 6–13-летних детей из Болоньи (по данным реестров школ и служб здравоохранения) квалифицировались как имеющие тяжелые умственные расстройства (Benassi et al., 1990). Распространенность легкого умственного расстройства (IQ = 50–70) в различных исследованиях имеет более широкий спектр. Если исключить работы, относящиеся к отдельным учреждениям и принимать во внимание только редкие исследования популяций, то можно исходить из частоты его появления приблизительно у 3% детей школьного возраста (Roelefeld et al., 1997).

Под психические расстройства, которые приобретаются под влиянием анормальных индивидуальных предпосылок к научению, прежде всего подпадают депрессии и фобии как имеющие широкое распространение (ср. гл. 29 и 30).

Для объяснения указанных нарушений по всем правилам современной научной литературы используются мультимодальные подходы. По аналогии с моделью диатеза-стресса предполагается, что большинство расстройств развивается в рамках комплексного взаимодействия биологических, психологических факторов и факторов окружающей среды. Конституциональная предрасположенность человека может быть при этом генетически детерминированной или приобретенной (как биологический диатез на основе нейрофизиологического нарушения; психологический диатез на основе специфического опыта). Далее отдельно рассматриваются генетические, нейробиологические и психологические условия возникновения расстройств научения (ср. также табл. 1).

1. Генетические факторы

В качестве основы развития нарушений усвоения навыков и большинства психических расстройств, ведущей к отклоняющимся от нормы предпосылкам научения, предполагается генетически обусловленная уязвимость.

Например, исследования семей и близнецов указывают на наследственные компоненты дислексии (Pennington, 1995). Существуют гипотезы о локализации этой наследственной предрасположенности, согласно которым соответствующей диспозицией управляет шестая хромосома (Cardon et al., 1994). Умственное расстройство с общей задержкой в обучении примерно в 25% случаев может сводиться к известной органической причине (Davison, Neale, 2002, см. гл. 20). Сюда относят такие аномалии хромосом, как «трисомия 21» (синдром Дауна), «хрупкая X-хромосома» (наследственное заболевание, при котором хромосома разламывается на две части) и наследуемые по рецессивному признаку нарушения обмена веществ типа фенилкетонурии.

Склонность к большой депрессии изучалась в исследованиях близнецов в связи со значительной генетической диспозицией (обобщения см.: Sullivan, Neale, Kendler, 2000; подробнее в гл. 29). Тревожные расстройства (панические расстройства, генерализованные тревожные расстройства, фобии) и обсессивно-компульсивное расстройство также описываются как значимо более частые в семье. Исследования близнецов позволили заключить, что увеличение частоты тревожных расстройств и,

Таблица 1

Факторы развития расстройств научения как нарушений усвоения навыков

Факторы	Пример
Генетическая предрасположенность	Исследования семей и близнецов указывают на наследственный компонент дислексии
Базовое нейробиологическое расстройство	Дефицитарные процессы внимания и памяти препятствуют развитию способностей (таких, как развитие системы правил)
Психологические факторы	
Низкий социоэкономический уровень	Дети низкого социального уровня имеют повышенный риск расстройств научения
Богатые стрессами и травматичные жизненные события	У пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством выявляются дефекты памяти и научения
Недостаточные метакогнитивные условия и стратегии обучения	Без достаточного знания стратегий обучения учебное действие часто становится неплановым, несистематичным и в конечном счете неэффективным
Недостаточная мотивация/отрицательное эмоциональное замещение учебных действий	При недостаточной готовности к обучению и трудностям отсутствуют предпосылки включения в процесс и сохранения учебных действий

Вставка 1

Комплексное обучение детей с неврологической недостаточностью и не имеющих отклонений (Fritz, Galley, Goetzner, 1992)

Постановка вопроса

Выявляются ли характерные различия при обучении здоровых детей и имеющих неврологическую недостаточность?

Метод

- Выбор испытуемых. Авторы отобрали из 20 классов средней школы группы учеников, которых учителя оценивали как особо заметных (беспокойные, сверхактивные, невнимательные, импульсивные) и как не имеющих таких особенностей (интеллект и успехи средние). Учителя выделили в каждом классе по два заметных и два обычных ученика. Все дети прошли нейрофизиологическое (с помощью ЭЭГ) и нейропсихологическое обследование. Дети, имевшие более двух стандартных отклонений от возрастной нормы, определялись как имеющие неврологическую недостаточность. Таким способом был выбран 31 испытуемый с «нарушениями функции мозга».
- План исследования. Сравнивали результаты обучения и учебного поведения 31 ребенка с неврологической недостаточностью и 25 детей без таких отклонений (возраст 8,5–9,5 лет).

Дети дважды последовательно выполняли задания теста; у них определялись движения при взгляде (скорость саккадирования), способности и прогноз способностей.

Результаты

Обычные дети показали оптимальное поведение. Они реалистично оценивали свою работоспособность, улучшали свои достижения в ходе исследования и адаптировали движения при взгляде к сложности задания. Дети, имевшие неврологическую недостаточность, вначале переоценивали свою работоспособность и хуже понимали, как адаптировать взгляд к сложности задания. Но и они продвинулись вперед при втором исследовании и приблизились к поведению детей первой группы. Таким образом, они, очевидно, имели неблагоприятные исходные условия для ожидаемой работы и требовали больше времени для адаптации к заданным учебным условиям.

в частности, генерализованного тревожного расстройства по большей части объясняется генетическими факторами (Hettema, Neale, Kendler, 2001).

Неоднократно выдвигалось предположение, основанное на результатах масштабных исследований близнецов, об унаследовании расстройства внимания/гиперактивности (Sherman, Iacono, McGue, 1997). Влияние генетических факторов на нарушение социального поведения, напротив, еще недостаточно прояснено, однако есть признаки, что и здесь будет выявлена наследственная предрасположенность (Slutske et al., 1997).

2. Нейробиологические факторы

Обучаемость может быть ограничена *неврологическими причинами*. Так, дефицитарные процессы внимания и памяти, имеющие нейробиологические предпосылки и интерпретируемые как главное или базовое расстройство (Roder, Brenner, Kienzle, Hodel, 2002), способствуют неблагоприятному учебному и приспособительному поведению пациентов с шизофренией. Другим примером действенности нейробиологических причин является ограничение обучаемости алкоголиков из-за предшествовавшей интоксикации (Saarnio, 1992). Более точные сравнения лиц с неврологической недостаточностью и здоровых лиц подтверждают то, что неврологические нарушения представляют собой скорее неспецифический риск и могут компенсироваться (ср. вставку 1).

Для объяснения, почему некоторые люди приобретают психическое расстройство, а другие при сходных условиях не заболевают, исходят из дифференциально-диагностических различий, определяющих «индивидуальную готовность к расстройству». Подобные различия рассматриваются главным образом в трех сочетаниях: с управляющими структурами ЦНС, с обусловливаемостью (повышена или понижена) и готовностью к адаптации.

А. **Различия в управляющих структурах ЦНС**: были выделены (Gray, 1982) структуры, регулирующие приближение, торможение поведения и поведение по типу «борьба—бегство». При этом следует принимать во внимание индивидуальные различия в контроле торможения, потому что интроверсивные расстройства протекают с повышенным, а экстраверсивные расстройства, напротив,

с пониженным контролем торможения (Harnishfeger, Bjorklund, 1994).

Б. **Повышенная обусловливаемость**: например, повышенной обусловливаемости способствует усиленная автономная готовность к реакции. Параметры активации, которые проявляются либо прямо в психофизических параметрах (таких, как пульс, активация сердечно-сосудистой системы), либо при вторичных измерениях (например, интроверсия или экстраверсия как проявление кортикального возбуждения, специфическая тревожная готовность личности как повышенная автономная активность), являются биологическими основами научения. Для отдельных групп пациентов (например, с тревожными расстройствами, депрессией, посттравматическим синдромом) подтверждается повышенная активность такого рода и — при определенных условиях — более быстрая и стабильная обусловливаемость. Это в особенности касается тревожных расстройств, при которых повышенная обусловливаемость способствует быстрому приобретению неадаптивных связей «стимул—реакция», а замедленная или отсутствующая способность к адаптации создает стабильность связи «стимул—реакция» (ср. ниже).

В. **Замедленная адаптация**: реакции ослабевают тогда, когда человеку повторно предлагается активирующее событие. Возникает адаптация (привыкание), и на ее основе ставшая ненужной физиологическая реакция прекращается. Этот процесс привыкания протекает тем медленнее, чем сильнее активируется человек. Поэтому замедленная адаптация является выражением готовности человека реагировать на малозначимые раздражители и несоразмерно долго поддерживать психофизиологическую готовность. Эта хроническая гиперактивация ведет к тому, что даже умеренно стимулирующие повторные раздражения несоразмерно сильно усиливают уровень активирования и реакции страха такого человека.

Повышенная обусловливаемость и замедленная адаптация к повторно предъявляемым стимулам страха могут приводить как к страхам, так и к навязчивостям (см. подробнее в гл. 30). Обусловливание определенного страха может генерализоваться с другими нейтральными раздражителями с последствием в виде процесса обусловливания более высокого порядка, когда многие конкретные объекты становятся причинами страха. Пациент с навязчивостями из-за своей когнитивной структуры и большого количества обусловливающих стимулов не способен избегать раздражителей тревоги. Он развивает активное, снижающее тревогу поведение (компульсивное поведение), направленное против многих раздражителей тревоги, генерализованное и ритуализованное избегающее поведение.

В этой связи следует напомнить, что адаптация тесно связана с уровнем интеллекта, причем в детском возрасте способность к адаптации оказывается прогнозом будущего интеллекта; более интеллектуальные персоны имеют лучшие адаптивные способности (ср.: Harnishfeger, Bjorklund, 1994). В соответствии с этим адаптация может рассматриваться как выражение поведенческого интеллекта.

Г. **Низкая обусловливаемость**: особенно характерна для антисоциальных расстройств личности. Например, такие пациенты в малой степени научались бояться предупредительного сигнала для электрошока, реже проявляли реакции избегания на стимулы наказания, меньше реагировали на аверсивные стимулы (Birbaumer, Schmidt, 2002) и более длительно сохраняли несоответствующие реакции при инструментальном обусловливании (Newman, Patterson, Kosson, 1987). Сходные результаты описывают для лиц с дефицитарными расстройствами внимания и гиперактивностью, истерией, ранним алкоголизмом и психопатологическими нарушениями (обобщение см.: Patterson, Newman, 1993). Обучение этих лиц различается, что может быть объяснено тремя отчасти взаимосвязанными причинами:

- *Недостаточное кортикальное и автономное возбуждение.* Так как способность к обусловленному научению, чувствительность к стимулам наказания, а также условно-рефлекторному подкреплению зависят от возбуждения ЦНС, то в случае недостаточности возбуждения формируются менее стабильные и менее надежные связи «стимул—реакция» и оперантные формы поведения.
- *Недостаточность систем торможения.* Во время социализации развивается система обусловленных стимулов наказания или отсутствия поощрения, что ведет к угасанию определенных форм поведения или пассивному избеганию (Gray, 1982). Недостаточное развитие системы торможения, помимо прочего, объясняется сниженной функциональной способностью лобных долей мозга из-за приобретенных или врожденных дефектов, недостаточной функциональной способностью миндалевидного ядра, а также уменьшенной емкостью рабочей памяти (Harnishfeger, Bjorklund, 1994) и приемом растормаживающих психотропных веществ (алкоголь,

барбитураты (Birbaumer, Schmidt, 2002)). Как результат этого устанавливается неспособность подавления наказуемого или непоощряемого поведения.

- *Преобладание доминирующих тенденций реагирования.* Под этим понимают недостаточную способность адаптировать свои действия к изменившимся условиям подкрепления. В особенности психопатические лица мало способны автоматически реагировать на имплицитные стимулы, связанные с их действиями, и регулировать свое поведение (Newman, Wallace, 1993).

3. Психологические факторы

Среди *социальных и связанных с опытом факторов,* играющих роль в объяснении нарушений усвоения навыков, следует подчеркнуть низкий социоэкономический и социокультурный уровень пациентов, неблагоприятное обучение и насыщенный стрессами опыт:

- *Низкий социоэкономический уровень* как предиктор расстройств научения у детей имеет неравномерное распределение в семьях с разным социоэкономическим статусом. Отмечается тем больше расстройств, чем меньше родительский доход и количество лет, посвященных образованию матери (Zill, Schoenborn, 1990). Расстройствам научения способствуют: недостаточность побуждений в родительском доме (таких, как малое стимулирование планово-рефлексивного поведения, малый спектр игровых и учебных предложений), неблагоприятная модель родительского поведения (низкий когнитивный и речевой уровень родителей, малая готовность к усилиям при выполнении когнитивных требований), а также незначительная частота коммуникаций (ср.: Hildeschmidt, 1998). В школьном возрасте объем родительской поддержки при выполнении домашних заданий особенно влияет на развитие благоприятного учебного и трудового поведения детей (ср.: Power, Karustis, Habboushe, 2001). При этом соотнесенное с процессом обучения, т. е. поддерживающее, понимание и самостоятельное обучение, управление домашними заданиями сопровождается положительным развитием успешности, в то время как ориентированное преимущественно на результат руководство (соблюдение сроков, законченность, чистота графического образа) определяется как мало стимулирующее (Helmke, Schrader, Lehneis-Klepper, 1991). Отсутствующая или несоразмерная поддержка, часто встречающаяся при низком социальном уровне семьи, соответственно отрицательно сказывается и на школьных успехах. В целом домашнему влиянию придается большое значение на развитие успешности в школе. Так, на основе двухлетнего исследования проблем успешности в школе исследователи (Helmke et al., 1991) пришли к результату, что объяснительный потенциал родителей в целом следует оценивать выше, чем влияние школьного окружения.
- *Низкий социокультурный уровень.* Дети мигрантов также имеют повышенный риск развития расстройств обучения. Так, например, в 2001/2002 учебном году в Германии 19,5% иностранных школьников по сравнению с 8,2% немецких учеников ушли из средней школы, не завершив курс (Статистическое федеральное ведомство Германии, 2004a). В специальных школах за этот период школьники-иностранцы были представлены с избытком: 15,4% по сравнению с 9,7% школьников в целом (Статистическое федеральное ведомство Германии, 2004b). Особенно в школах для имеющих задержки в учебе констатировалась избыточная представленность детей и подростков-иностранцев (ср.: Kornmann, Burgard, Fichling, 1999). При выяснении причин такого отклонения важная роль отводится языковым проблемам. Недостаточное знание языка, на котором ведется преподавание, уже на раннем этапе школьного обучения препятствует приобретению знаний и кроме связанных с языком предметов может повлечь за собой другие отставания в учебе. Хорошие предпосылки успешного двуязычного развития речи (двуязычные модели, подкрепление социальным окружением доверия к успехам во втором языке) у детей мигрантов чаще всего отсутствуют (ср.: Kornmann, 1998). Вместо этого многие дети вынуждены выбирать между двумя языками в школе и родительском доме, где используется исключительно один язык. В отрицательном случае оба жизненных мира помимо языковых различий структурированы столь различно, что требуют от ребенка конфликтующих ролей, видов деятельности, ценностных ориентаций и конструкций реальности, в связи с чем разрешение школьных проблем еще более осложняется (ср.: Lauth, Grünke, Brunstein, 2004).

- *Неблагоприятное обучение.* Наряду с поведением родителей развитию расстройств обучения может препятствовать или способствовать поведение учителя. Если учителя при слабых успехах ученика реагируют повышением требований, наказанием или навешивают неблагозвучные ярлыки, уделяют ученикам слишком мало учебного времени (ср.: Weinert, Schrader, Helmke, 1989), то при отсутствии дополнительной помощи (опосредование стратегий обучения) неблагоприятные индивидуальные предпосылки у ребенка могут усилиться до расстройства обучения. По данным широко обсуждавшегося исследования PISA (Baumert et al., 2001), степень, в какой школа способна компенсировать неблагоприятные предпосылки у ребенка, связана с формой структуры школы. Так, дети со слабыми успехами в странах в среднем с хорошими результатами обучения (как в Финляндии) проходят интегративное обучение, т. е. их не понижают (классом ниже) и не отделяют от более успешных учеников, а обучают вместе с сильными учениками и, кроме того, индивидуально стимулируют (Hoffmann, Stechow, 2004).
- *Насыщенный стрессами и травматическими событиями опыт.* Следующий фактор риска, способствующий развитию расстройств обучения, заключается в критических жизненных событиях и чреватых стрессами условиях жизни (ср.: Hildeschmidt, 1998). Сюда относятся критические жизненные ситуации в семье (тяжелые заболевания или несчастные случаи, переезд в удаленную часть города) и ситуации перемен (переход в перспективную школу, переход от школьной к профессиональной деятельности). При неблагоприятном копирующем поведении такие условия риска могут отрицательно сказаться на учебной активности (снижение мотивации заниматься учебой и стремиться к достижениям) и привести к возникновению отставания в учебе и пробелам в знаниях. Например, было обнаружено (Atkins, 2002), что повышенный стресс вместе с пассивным поведением копирования препятствует успехам студентов.

Хронические нарушения научения в форме расстройства базовых навыков происходят из чрезвычайно тягостного опыта. Так, у бывших военнослужащих с посттравматическим стрессовым расстройством диагностировался дефицит памяти. Жертвы насилия с соответствующим диагнозом также имели значимо худшие учебные результаты и функции памяти по сравнению с испытуемыми без психических травм (Jenkins, Langlais, Delis, Cohen, 1998).

- Психосоциальные факторы также влияют на генез и сохранение расстройств посредством *индивидуальных отклоняющихся от нормы предпосылок научения.* К примеру, патологические условия научения развиваются в таком социальном окружении, где близкие по социальному взаимодействию партнеры (супруг, родители, ребенок) пытаются с помощью отрицательного подкрепляющего стимулирования принудить к хорошему поведению. Партнеры, ранее бывшие источником положительного подкрепления, теряют это качество из-за утраты положительной значимости. Такие взаимодействия характерны тем, что партнер по социальному взаимодействию все настойчивее выражает свои желания и требования и иногда пытается добиться их угрозами, в то время как другой партнер игнорирует эти требования или же не выполняет их в полной мере. Оба партнера используют наказания для достижения собственной цели и обучаются оценивать партнера как источник наказания. Паттерсон (Patterson, 1982) описал эту «теорию принуждения — coercion theory» и показал, что такой тип взаимодействия сопровождается агрессивностью и упорным оппозиционным поведением.
- Наряду с психосоциальными и обусловленными опытом факторами на научение воздействуют *когнитивные факторы.* При преднамеренном (интенциональном) обучении и объяснении причин академических/школьных нарушений на передний план выдвигаются когнитивные факторы. За прошедшие два десятилетия выяснилось, что весьма плодотворно проводить описательный анализ этих расстройств научения для того, чтобы затем задать вопрос, чем же отличаются хорошо и плохо обучаемые (ср. табл. 2), как формируют учебный процесс плохие учителя и как у них протекают мыслительные процессы. В итоге были получены следующие результаты:
- *Недостаточность метакогнитивного опосредования и учебных стратегий.* Исходят из того, что намеренное обучение является целенаправленным комплексным действием, требующим планирования и рефлексивности, в ходе исполнения которого могут возникать различные препятствия. Поэтому аспекты мышления и решения проблем включаются в обучение, по

меньшей мере тогда, когда оно комплексное и сложное. В этом случае учебное поведение становится сознательно регулируемым, обдуманно и саморефлексивно планируемым, когда обучающийся выдерживает нагрузки, следит за прогрессом и проверяет результаты на полноту и точность. Эти процессы основаны на метакогнитивных опосредованиях, таких как использование стратегий и управление собственными мыслительными актами (часто посредством указаний себе самому).

Лица с расстройствами научения прибегают к подобным метакогнитивным процессам меньше, чем не имеющие расстройств (см.: Meltzer, Solomon, Fenton, Levin, 1989). Они используют в меньшей степени:

- *стратегии приема и переработки информации* (например, при сохранении знаний, формировании смысловых ассоциаций, при обращении к предшествующему опыту);
- стратегии *организации действий* (например, планирование времени, последовательность этапов действий в ходе обучения, предварительное планирование деятельности, предвосхищение проблемных этапов действий);
- вербальное *указание действия* (например, использование вербального посредника, направленные самому себе метакогнитивные вопросы);
- стратегии *контроля действий* (например, сопровождающие действия процессы проверки, эмоциональная и мотивационная саморегуляция).

Такое положение дел в прошлом называлось *неактивным обучением* или *дефицитом продукции*. Этому противопоставили довод, что имеющие расстройства научения отнюдь не неактивны при решении проблем, а лишь используют другие, менее эффективные стратегии (Zielinski, 1995), что может быть показано на примере мнемонических задач (Conca, 1989) или задач на очередность при выстраивании ряда (Swanson, 1988).

Новейшие модели интерпретируют намеренное обучение как форму самооптимизации: учащийся начинает свое обучение с предварительных, специфических для сферы тактик, наблюдает свои достижения и меняет при необходимости поведение при обучении, обращаясь к более высококачественным стратегиям. Имеющие расстройства научения, напротив, применяют меньший внутренний контроль или контролируют активность лишь при немногих моментах обучения и потому в меньшей степени адаптируют свои действия к процессу обучения. Дефицит также касается рефлексии собственного опыта обучения, поэтому едва ли появляются обобщающие результаты и способы, ведущие к прогрессированию. Кроме того, имеющие расстройства научения недостаточно развивают стратегии действий (ср.: Klauer, Lauth, 1996):

- *Недостаточность процессов ориентации и классификации.* Она заключается в том, что констелляция раздражителей из-за недостаточной или избыточной избирательности внимания или невнимания воспринимается лишь частично. Например, пациенты с умственным расстройством склонны к так называемой чрезмерной

Таблица 2

Типичные признаки успешного и неуспешного обучения

Успешно обучаемые...	Имеющие расстройства научения...
...осознают свою обучаемость и потому могут оценить задание скорее как сложное, чем простое	...способны лишь с трудом оценить задание по степени сложности (например, заранее неточно оценивают свои возможности, ср.: Slife, Weiss, Bell, 1985)
...обращаются к эффективным, соразмерным заданию стратегиям	...пытаются решить задание с помощью сравнительно общих, неэффективных стратегий (ср.: Swanson, 1988; Conca, 1989)
...в достаточной степени располагают метакогнитивным знанием (например, знанием техник запоминания, структурирования текстов, использования речевых указаний себе самому)	...плохо владеют метакогнитивным знанием (ср., напр.: Wong, Wong, 1986; Englert, Raphael, Fear, Anderson, 1988)
...чаще подключают процессы оценки и обратной связи (например, контролировать процесс решения задания, контролировать эмоции)	...меньше работают с обратной связью и используют процессы контроля (ср., напр.: Swanson, 1988)
...проявляют саморефлексию относительно ошибочных попыток обработки информации	...реже рефлексируют свои ошибки (ср., напр.: Shafir, Siegel, Chee, 1990)

избирательности. Поэтому при комплексных раздражителях они воспринимают значительно меньше деталей или только случайные детали. Аналогичные особенности предполагаются и при аутистических расстройствах.

- *Недостаточное по содержанию знание.* Обучение предполагает наряду со стратегически-опытным знанием (метакогнитивное знание) знание содержания (знание счета, слов). Вследствие этого трудности обучения всегда сопровождаются дефицитом знаний, которые обычно ограничены немногими областями. При задержке умственного развития этот дефицит знаний более выражен, поэтому говорят о «редуцированной основе обучения». Сообразно с этим у таких пациентов отсутствуют необходимые концепции и эталонные понятия для использования нового опыта обучения и структурирования приобретаемого опыта.
- *Мотивация и эмоциональное замещение учебных действий.* Лица с расстройствами научения чаще переживают неудачи, что наносит ущерб их мотивации, представлению о собственной одаренности и контрольным ожиданиям. Со временем переживания неудач превращаются в отрицательное представление о своих способностях, что делает все менее вероятными мотивированные действия в сферах таких неудач, вслед за чем требовательность к обучению снижается вплоть до полного отказа от него.

Из анализа условий становится ясным, что расстройства научения (в смысле нарушений усвоения) в основном объясняются недостаточным использованием эффективных стратегий, недостаточностью метакогнитивных и саморегулирующих навыков, дефицитом знаний и неблагоприятным эмоциональным замещением учебных действий. Между отдельными определяющими элементами существуют значительные различия и взаимные зависимости, которые нашли отражение в так называемой модели пользователей хорошими стратегиями (Good-Strategy-User). Эта модель означает, что обучение предполагает эффективное использование стратегий и хорошо обучаемые овладевают ими почти самостоятельно или на основе общих социальных побуждений, в то время как имеющим расстройства научения это не удается по многим причинам (скажем, отсутствие мотивации, недостаточный объем памяти, отсутствие языкового опосредования).

При выявлении предпосылок расстройств научения в виде индивидуальных отклонений от нормы решающую роль играют когнитивные факторы. Когнитивные промежуточные переменные, опосредующие обусловливаемость, особенно значимы при объяснении страхов. Например, боязливые люди в критических ситуациях склонны к тому, чтобы фокусировать свое внимание на пугающих событиях и предугадывать угрожающую ситуацию более сильно и образно, чем небоязливые. Тем самым возникает еще большая боязливость и ее активация, что, в свою очередь, способствует повышенному обусловливанию и замедленной адаптации, потому что страх переживается все интенсивнее. Физиологически этому соответствует то, что раздражитель страха при сохраняющемся обусловливании репрезентируется во все больших областях сенсорной системы (ср.: Birbaumer, Schmidt, 2002). Аналогичным образом фокусирование внимания на внутренних мыслях и эмоциях, а также воспоминание о негативных переживаниях, сохраненных в долговременной памяти, способствуют семантическим процессам обусловливания при возникновении депрессии (ср.: Rothbart, Posner, Rosicky, 1994).

В заключение следует подчеркнуть, что рассмотренные здесь биологически-соматические и психологические факторы взаимодействуют друг с другом как при развитии расстройств научения, так и в генезе психических расстройств на основе отклоняющихся от нормы предпосылок научения. Так, у детей с расстройствами научения чаще встречаются биологические факторы риска (например, опосредованные перенесенными заболеваниями, осложнениями при родах), которые в плане модели диатез-стресс взаимодействуют с социальными рисками (Lauth et al., 2004). Лишь при взаимодействии различных причин возникает нарушение развития. Позднее оно проявляется при насыщенных стрессами условиях жизни (скажем, при поступлении в школу) как диагностируемое расстройство научения. Таким образом, указанные расстройства развиваются на основе комплексного взаимодействия множественных причин.

24.3. Расстройства научения: вмешательство

Герхард Лаут, Керстин Науманн

Расстройства научения проявляются как нарушения усвоения навыков (например, проблемы обучения в школе и высших учебных заведениях), а также как приобретение дисфункциональных, социально-эмоциональных способов поведения (например, тревожности), возникающих на основе индивидуальных отклонений от нормы предпосылок научения. Для обеих форм расстройств разработаны свои стратегии вмешательства.

1. Вмешательство при расстройствах усвоения учебных навыков

1.1. Цели вмешательства

Затруднения в овладении учебными навыками в основном объясняются с помощью модифицированной модели «Пользователь хорошими стратегиями — Good-Strategy-User» (см. гл. 24.2), поэтому вмешательство концентрируются на четырех целях.

1. **Обучение основным стратегиям научения и приобретения навыков** (например, понимание исходных принципов учебной деятельности, а также целей обучения; разработка способов поведения и планирования). Эта цель вмешательства особенно важна при сложных, подверженных нарушениям и относительно свободно формируемых учебных действиях (например, при профессиональном повышении квалификации, при проблемах обучения в высшем учебном заведении), а также при общих расстройствах научения.
2. **Обучение метакогнитивным навыкам** (например, сознательный контроль над собственными руками). Эта цель особенно показана тогда, когда должна стимулироваться общая учебная компетентность и собственная ответственность за учебный процесс.
3. **Сообщение сведений из конкретных областей знаний** (например, знание букв, операций счета). Эта цель значима при расстройствах научения (например, нарушения чтения и письма, затруднения при счете).
4. **Стабилизация душевного (психического) состояния ученика** (например, отказ от ориентации на неудачу, улучшение представления о своих способностях, формирование сознания растущей компетентности). Эта цель особенно целесообразна при долговременных и выраженных расстройствах научения.

Названные цели обычно включаются в мультимодальную программу вмешательства — таким образом пытаются одновременно или последовательно достигнуть нескольких из этих целей. При разработке программ следует учитывать два обстоятельства:

- *Тяжесть расстройства усвоения навыков.* При общих и стойких расстройствах (например, отказ от учебы в школе, выраженные проблемы обучения в высшей школе) необходимо эксплицитное и по возможности интегрированное обучение основным стратегиям, фундаментальным метакогнитивным навыкам, конкретным предметным знаниям и мотивационным навыкам, в то время как при специфических расстройствах научения вмешательство может ограничиваться отдельными методами.
- *Релевантность вмешательства уровню развития.* В конечном итоге вмешательства должны «учить учиться». Поэтому особое значение при-

обретают стратегические и метакогнитивные компоненты обучения, так как они расширяют круг способов поведения, которые благоприятны для множества учебных ситуаций. Эти так называемые концептуальные положения вмешательства способствует переносу и стабильности успешного вмешательства.

1.2. Направления вмешательства

При расстройствах усвоения учебных навыков преобладающими направлениями психологического вмешательства являются:

- *Когнитивно-поведенческий подход* (*Meichenbaum, 1979*). Направлен на стимулирование учебной компетентности и использует тренинг по самоинструктированию, а также когнитивное моделирование. С помощью этих дидактико-терапевтических методов могут передаваться как открытые, так и скрытые — протекающие в мышлении — процессы и стратегии научения. Одновременно с этим клиента знакомят с альтернативными аффективными методами совладания с учебными проблемами путем переструктурирования своего внутреннего диалога в пользу поведения, ориентированного на преодоление проблем (например, «В данный момент я не справляюсь с этой проблемой, но не буду нервничать. Я еще раз начну сначала!»). Этот внутренний диалог связывается с необходимыми для действия операторами (стратегиями, метакогнитивными навыками) и специфическими знаниями.
- *Активизация стратегий научения процессами обучения и преподавания* (см., напр.: Topping, 2001). При этом подчеркиваются значения исполнительных метакогниций (например, исходный и целевой анализ, регуляция учебной деятельности) и логика развития обучения. При вмешательстве клиентам даются задания средней тяжести, соразмерные их способности к научению; эксперты (например, соученики, см. вставку 1) структурируют их поведение при обучении с помощью объяснений, демонстрации моделей, а также познавательных диалогов и формируют релевантные учебные стратегии (например, для понимания прочитанного: обобщить, сформулировать вопросы, пояснить неоднозначности). Этот метод вмешательства основан на теориях педагогического психологического развития.
- *Тренинг мыслительных способностей.* Такие вмешателства имеют прежде всего профилактическую ориентацию и должны препятствовать возникновению или углублению расстройств научения. В различных программах тренинга (напр.: Klauer, 1993, 2002) обучают индуктивному мышлению (узнавание, восприятие, поиск закономерностей). Во время вмешательства испытуемые учатся быстро и точно анализировать кажущиеся невзаимосвязанными явления и обнаруживать закономерности, а также выявлять отклонения в кажущихся закономерностях. Эти познавательные навыки служат для стимулирования функций генерализации, дискриминации, а также для создания систем. Во время тренинга испытуемые группируют открытки по группам или классам следующего рода: образовать классы, ненужное отложить, дополнить последовательность рядов, дополнить матрицы, найти аналогии. При этом испытуемых приучают с помощью эвристических вопросов (например, «Что ищем?», «Что дано?») и требований (например, «Обоснуйте!», «Объясните!») к систематической аналитической работе. Для более слабых испытуемых процесс организован в виде когнитивного моделирования. Существуют программы тренинга для 5–7-летних (Klauer, 1989), 9–11-летних (Klauer, 1991), 14–16-летних (Klauer, 1993) и для старшего возраста (Klauer, 2002). Квалифицированная метаоценка, включающая 17 отдельных исследований (Hager, Hasselhorn, 1998), привела к выводу, что тренинг мышления обеспечивает значимое улучшение результатов по тестам исследования интеллекта. Новейшие исследования посвящены расширению и поиску новых возможностей применения стандартных тестов. Так, были исследованы (Möller, Appelt, 2001) эффекты поддерживающих сеансов тренинга через семь месяцев после завершения терапии. В результате испытуемые, получавшие такие сеансы, улучшили свое индуктивное мышление в большей степени, чем дети, которых лечили исключительно по стандартной программе. Расширение когнитивного тренинга с помощью стимулирующих мотивацию элементов (скажем, упражнение по реалистическому целеполаганию и благоприятному стилю атрибуции) повышает эффективность тренинга. При этом у детей наряду с когнитивными достижениями, как и следовало ожидать, повышается и мотивация (Fries, Lund, Rheinberg, 1999).

Вставка 1

Обучение с наставником (Haag, 2004)

Метод

Метод предполагает совместное обучение учеников в классе или за его пределами. Два ученика образуют «тандем» и вместе работают над повторением, углублением и проверкой своих знаний. Один из учеников берет на себя роль «наставника», второй – «опекаемого». При этом наставник действует как учитель, обучает, проверяет и корректирует ответы партнера по обучению. Научаемый отвечает на вопросы, выполняет задания и объясняет свои решения.

Сильные стороны обучения

Такое обучение ведет к повышению и углублению учебной активности (подготовка собственных вопросов, постоянная обратная связь, совместная рефлексия), так как научаемый получает гораздо больший шанс к активному участию, чем это было бы возможно в классе.

Степень трудности и темп обучения адаптируются к индивидуальному уровню знаний научаемого.

Метод делает доступным социальное взаимодействие школьников, что является дополнительным ресурсом приобретения школьных навыков, при этом ресурсом легкодоступным и экономичным.

Области использования

Обучение по этому методу служит дополнительным мероприятием при стимулировании школьников с нарушениями чтения и письма, дефектами в понимании прочитанного, расстройствами счета и дефицитом трудового поведения (Topping, Ehly, 1998).

Для использования в школе была исследована модифицированная версия тренинга мышления (Hamers, de Koning, Sijtsma, 1998). Для прямого улучшения школьного обучения особенно эффективной оказалась комбинация тренинга мышления с обучением соответствующим учебным стратегиям.

- *Обучение учебным стратегиям посредством психологического инструктирования.* Эта форма вмешательства исходит из психологического анализа недостатков или компетентности в научении и обеспечивается стимуляцией поведения с помощью инструкций (например, иллюстрации, тексты, доклады), а также путем образования гештальтов научения (например, выбор заданий, систематические занятия). При этом усваиваются знания как учебных заданий, так и учебных стратегий. Это вмешательство соединяет обучение специфическим стратегиям с развитием общих навыков мышления. Оно применяется прежде всего для стимулирования навыков чтения, понимания текстов, умения конспектировать, активизации памяти, написания сочинений и эффективного поведения при контрольных испытаниях (обобщение см.: Scruggs, Mastropieri, 1993). Имеются катамнестические исследования эффективности вмешательства, которые констатировали его удовлетворительную действенность для 900 школьников (4–7-й классы) спустя три года после вмешательства (Mulcahy, 1991). В дальнейшем все больший успех приносило «интегративное обучение стратегиям» (Ellis, 1993), включавшееся в программу преподавания в школе.
- *Мотивационные влияния.* Серьезным препятствием для начала активных учебных действий является оценка ситуации и ее сложности. Слабые ученики оценивают задания как сложные и невыполнимые и пытаются решать задачу, применяя непригодную тактику, а в случае неудачи редко задумываются об использовании общих стратегий или плана решения задания. В соответствии с этим может быть целесообразным обращение внимание на мотивационные компоненты для создании гештальта при вмешательствах. Поскольку при саморегулируемом научении мотивационные переменные взаимодействуют с когнитивными компонентами (Rheinberg, Vollmeyer, Rollett, 2002), улучшение мотивационных процессов всегда должно сопровождаться когнитивно-поведенческим вмешательством (например, подготовка учебной активности вместе с использованием учебных стратегий). При этом на переднем плане находится следующее:
  - побуждение к самоответственным постановкам целей и определению уровня требований, например выбор заданий средней

сложности, т. е. таких, которые могут как выполняться, так и не удаваться;

- ясное оперантное подкрепление учебной активности референтными лицами (похвала, приближение, мягкое наказание).

Результаты новейших метааналитических исследований подчеркивают особенную значимость обучения метакогнитивным стратегическим знаниям и структурирующим способам для стимулирования детей с расстройствами научения. Например, в рамках широкого метааналитического исследования (Swanson, Hoskyn, 1998) были обобщены результаты экспериментальных исследований вмешательств, которые применялись у школьников с расстройствами научения. Авторы проанализировали устойчивость эффекта в 180 исследованиях и подтвердили высокую эффективность стимулирующих мероприятий (в среднем сила эффекта M = 0,79). При этом наиболее эффективными были вмешательства, где индивидуальное и содержательное стимулирование школьников (индивидуально формулируемые рабочие указания, распределение заданий, моделирование, постоянная обратная связь) соединяли с обучением действенным когнитивным стратегиям. Исследователи (Swanson, Sachse-Lee, 2000) проанализировали результаты метааналитических исследований школьников с расстройствами научения. Они констатировали, что при расстройствах всех (за исключением почерка) навыков (среди прочего, чтение, математика) выраженность эффекта была высока (>0,80). В частности, для успешности вмешательства оказались важными: обучение стратегиям действий, практика повторного обучения (drill-repetition-practice), разделение больших учебных материалов на отдельные части, использование работы малых групп и применение ориентированных на процесс обучения выученных стратегий действий.

1.3. Вмешательство при ограниченных расстройствах научения

При ограниченных расстройствах научения нарушение ограничивается узкой, специфической областью, поэтому вмешательство концентрируется на обучении знанию содержания и стратегии поведения при специфическом расстройстве. Например, существующие на сегодняшний день вмешательства при нарушениях чтения и письма стремятся обеспечить (с помощью инструкций и проработки материала) приобретение специальных знаний, а также эмоциональную стабильность школьников (например, подбадриванием, рефлексией собственного научения и снижением требований к уровню своих достижений). Далее подключаются родители, которые с помощью общего консультирования стимулируются к проявлению воспитательного поведения (см.: Betz, Breuniger, 1998). Эти программы ведут к важному прогрессу научения, который в смысле модели пользователя хорошими стратегиями связан с тем, что задания оцениваются как менее сложные и потенциально преодолимые, а клиенты сами создают необходимые стратегии научения на основе приобретенного знания и своей эмоциональной стабильности.

Все шире используются программы вмешательства с компьютерной поддержкой, относящиеся исключительно к обучению знаниям специфического содержания. Эти программы превосходно соответствуют принципам эффективного научения (предъявить задание средней тяжести, избежать ошибки при ответе или исключить, обеспечить немедленную обратную связь, поставить задачи с нарастающей сложностью). Программа тренинга с компьютерной поддержкой считается многообещающей в том случае, если выбранный тип программы соответствует навыкам и знаниям школьника или может быть подобран к ним (адаптивный подход), а поддерживаемое компьютером стимулирование дополняется сопутствующей тренингу диагностикой (точная оценка протоколов сеансов, дополнительный контроль научения) (Kullik, 2004). Следует иметь в виду, что тренинги с компьютерной поддержкой должны использоваться лишь как элемент более широкого вмешательства.

Освоение учебной или рабочей стратегии, а также вербализации собственных действий и мыслей, которая регулирует эмоции, оказывается эффективным и у взрослых *с проблемами обучения в высшей школе* или боязнью успеха. Студенты, например, могут обучаться с помощью видеофильмов, демонстрирующих вербализацию собственных мыслей и действий, а также стимулирующих учебные стратегии и адекватное учебное или трудовое поведение. При этом важно, чтобы приобретаемые учебные стратегии учитывали социоэкологические реалии и статус взрослого: сюда относится формирование индивидуальных целей обучения и координация обучения с конкурирующими видами деятельности (например, планирование времени, предвосхищающая организация процесса обучения).

При нарушениях усвоения навыков с сопутствующими *соматоневрологическими расстройствами* улучшения также возможны. Однако конкретные расстройства должны рассматриваться как опре-

деленные нарушения функций, подлежащие воздействию с помощью тренировки компенсаторных функций (например, восприятия). В этих случаях релевантным учебным стратегиям обучают лишь после подобного тренинга.

1.4. Вмешательство при общих расстройствах научения

Вмешательство при общих расстройствах научения отличаются двумя условиями:

1) оно включает освоение основных процессов (например, стратегии запоминания), которые формируют основу более самостоятельного научения;
2) вмешательство является достаточно широким и относится к освоению общих стратегий (например, стратегии решения проблем, ср. вставку 2), а также к способности адресата использовать эти общие навыки при возникновении разноречивых требований (например, с помощью самоинструктирования). Современное вмешательство в меньшей мере сосредоточивает внимание на тренировке частных навыков, а стремится положить начало более широкому развитию.

Обучение основным предпосылкам научения. Проводилось обучение детей с умственной отсталостью (7–11 лет, IQ от 55 до 81) стратегиям запоминания (активное повторение про себя — пересказ или предугадывание следующего слова), а также стратегии самопроверки при заучивании списков слов (Brown, Campione, Barclay, 1979). Освоение этого метакогнитивного процесса приводит к оптимизации научения: а) дети улучшают память; б) дети постарше применяют усвоенные стратегии даже через год и переносят их на получение информации в прозаических текстах. Качественное улучшение учебного поведения проявляется в том, что дети уделяют учебе больше времени и усваивают больше информации. Дети с задержкой умственного развития не только выучивают наизусть перечни слов, но и меняют поведение при учебе так, что иначе подходят к работе с учебным материалом. Аналогичный эффект отмечался у отстающих в учебе подростков, которых обучали стратегии развития памяти (образование ассоциаций). И здесь усвоенные стратегии обеспечивали генерирующий эффект (Fulk, Mastropieri, Scuggs, 1992).

Социальное научение. У детей с задержкой умственного развития, аутизмом и шизофренией прежде всего стремятся добиться улучшения социального научения с помощью оперантного подкрепления или формирования имитационного поведения. Оперантное подкрепление используют, например, для того, чтобы сформировать у таких пациентов имитационное поведение по отношению к лицу, выступающему в качестве модели (моторная, речевая имитация). Этот подход применяют как для конструирования словесных выражений, так и для сложного невербального поведения (например, личная гигиена, игра, рисование, социальное поведение). При этом вмешательство в значительной мере зависит от возраста и уровня развития пациента. Родителей маленьких детей побуждают имитировать жесты и мимику своих детей для того, чтобы подражательное поведение детей систематически подкреплялось (ср.: Brack, 1999).

Для детей постарше и взрослых для формирования общих социальных навыков (самостоятельное поведение, способность самим делать покупки) используют демонстрации моделей (видеофильмы) (Haring, Breen, Weiner, Kennedy, 1995). Другие подходы расширили это оперантное вмешательство до концепций социального вмешательства (тесная согласованность с партнером по общению, согласование целей и содержания социального взаимодействия).

1.5. Вмешательство при расстройствах научения в старшем возрасте

В старости у людей отмечаются снижение успешности и повышенная изменчивость поведения при научении. Даже поведение пациентов с деменцией может значительно улучшаться с помощью специфических вмешательств (например, вербализация проблем, целенаправленная обратная связь, наглядность целей действий, когнитивное дифференцирование, опосредование систем понятий). Современное вмешательство включает:

- выработку общих навыков мышления (индуктивное мышление, ср. вставку 3);
- структурирование окружающей среды и целенаправленный тренинг, например в *терапии реальностью,* для пациентов с выпадениями памяти, дезориентацией и бессвязностью мышления;

  пробуждение интересов и развитие самостоятельности;
- поддержку процессов внимания и памяти (по типу «гимнастики» для памяти). Иногда эти упражнения сочетаются с медикаментозным лечением (ноотропные препараты).

Эти программы частично влияют на успех научения напрямую, но раскрывают свое действие и косвенно через улучшение мотивации, самостоятельности, социальной интеграции и общей активации.

Вставка 2

Программа вмешательства по обучению общим стратегиям решения проблем и формированию метакогнитивных навыков у школьников, имеющих расстройства научения (Lauth, 1996)

Постановка вопроса

Насколько эффективно обучение отстающих в учебе детей общим стратегиям решения проблем, усвоению метакогнитивных навыков (например, саморефлексивному поведению), а также альтернативному эмоциональному поведению, направленному на разрешение проблем?

Метод

Описание выборки. 55 детей с затруднениями в учебе из 23 различных классов школы (2-е и 3-и классы, средний возраст 8,62 года).
Формы терапии

Терапевтическая группа 1. Детей обучали общим стратегиям решения проблем, усвоению метакогнитивных навыков (например, саморефлексивное поведение, адаптивная регуляция действий с помощью самоинструктирования, абстрагированный анализ собственной когнитивной деятельности) и альтернативному аффективно-мотивационному поведению, направленному на преодоление (например, замедление реакций, самоподбадривающие инструкции). При этом упор делался на необходимость освоения обобщенных стратегий и метакогнитивных навыков, которые могли использоваться в различные сферах деятельности (например, при школьном обучении, социальном поведении). Для этого применялись различные методы вмешательства:

1) демонстрация приемлемых стратегий преодоления с использованием когнитивного моделирования;
2) эти формы действий с помощью тренинга самоинструктирования постепенно вводились в репертуар реакций клиентов;
3) применялись различные виды заданий, составленных в соответствии с теорией смены позиций и имеющих нарастающую сложность. Стратегические метакогнитивные формы поведения тренировались на различных учебных материалах.

Терапевтическая группа 2. С детьми проводилась та же программа вмешательства; их родители также участвовали в тренинге медиаторов, во время которого их обучали основным принципам программы вмешательства для детей и через групповые дискуссии и тренинг навыков стимулировали к поддержке повседневной активностей детей (при определении проблем, постановке целей).

Контрольная группа. Работа проводилась в малых группах без мер по освоению стратегий и метакогниций. Учителя и родители считали эту группу подвергшейся неспецифическому вмешательству. Тренинг в группах по 2–4 ребенка проводился в течение восьми еженедельных сеансов.

Метод тренинга. Когнитивное моделирование, тренинг самоинструктирования и переработка противоречивых требований, дискуссия.

План исследования. Измерение до и после тренинга, контрольная группа.

Зависимые переменные. Выявление релевантной для школьников способности к самоанализу при решении проблем (латентность ответа, метакогнитивные способности), перенос на отличные от тренинга задания, оценка учителей и родителей, успешность в школе).

Результаты

Вмешательство улучшает самоанализ при решении проблем, метакогнитивные способности, повышает уровень интеллекта и школьных знаний; учителя отмечают большую добросовестность и рассудительность детей. При этом дети из терапевтических групп значительно превосходили детей из контрольной группы (средний показатель эффекта 1,3). Подключение родителей повышает действенность вмешательства в среднем на 0,24, что соответствует процентному выигрышу от тренинга в 16%. Программа вмешательства оказывает существенную помощь школьникам с низкой успеваемостью.

2. Вмешательство при индивидуально отклоняющихся от нормы предпосылках научения

2.1. Угашение и привыкание при повышенной обусловливаемости

Повышенная обусловливаемость приписывается прежде всего пациентам с фобиями и навязчивостями. Они отличаются тем, что быстро заучивают дисфункциональные реакции страха, но эти реакции не прекращаются столь же естественным путем. Для вмешательства при повышенной обусловливаемости подходят различные методы: а) прямое уменьшение дисфункциональной реакции страха с помощью процессов угашения и привыкания; б) общая стабилизация пациента, среди прочего — и тренинг компетентности; в) организация окружающей среды таким образом, чтобы уменьшить вероятность возникновения конфликтов. Обычно эти методы комбинируют в единую стратегию вмешательства.

Вставка 3

Тренировка мышления пожилых людей

Был разработан многоплановый тренинг мышления для самостоятельного применения пожилыми людьми (Klauer, 2002). Программа включает 121 задание по активации главных компонентов умственных способностей, отдельно индуктивных (среди прочего, генерализация, дискриминация, восприятие отношений, формирование систем) и дедуктивных процессов, а также функций памяти и концентрации. Использование такого тренинга проявилось в улучшении свободного интеллекта и успешности изучения учебного материала; напротив, не выявлено специфического влияния тренинга на скорость визуального восприятия или соответствующую когнитивную переработку (Hasselhorn, Hager, Huber, Godeke, 1995). При дополнительном исследовании через 11 месяцев сохранения эффектов не выявлено (Hasselhorn et al., 1995). Таким образом, пожилые люди могут улучшить умственные способности, но нуждаются по возможности в более длительном тренинге, чтобы сохранять улучшившиеся навыки долговременно.

Прямое уменьшение фобического избегающего поведения проводится путем *форсированного угашения*. Такое угашение достигается методом повторной *конфронтации с раздражителем*. При этом пациентов со страхами конфронтируют с неприятными (аверсивными) стимулами (например, высота, открытые пространства, животные), но без необусловленного раздражителя (например, переживания испуга) и препятствуют совершению ими избегающего поведения (например, бегства). Таким образом, пациент получает опыт, при котором ожидаемый неприятный стимул отсутствует и пугающая ситуация разрешается. Эта повторная конфронтация может проходить и как тренинг привыкания. При этом клиент реально (in vivo) и поэтапно конфронтируется с ситуацией, вызывающей страх (например, страдающий агорафобией в ходе сеансов приближается к более оживленной пешеходной зоне и, наконец, остается там некоторое время). При этом вызывающая сильный страх ситуация разделяется на отдельные этапы так, чтобы их последовательное преодоление обеспечивало преодоление пугающей ситуации в целом. Отдельные этапы преодоления страха выбираются так, чтобы не вызывать у клиента чрезмерного усиления страха. По необходимости клиент получает помощь психотерапевта для приближения к пугающей ситуации. Повторная конфронтация (лечение экспозиционированием) подходит также для лечения *навязчивых мыслей и действий*.

Эффективность лечения экспозиционированием явствует из современных обзорных работ (Abramowitz, 1998; Ruhmland, Margraf, 2001), которые даже в повторных исследованиях подтверждают ее удовлетворительную стабильность. С помощью метаанализа были исследованы (Abramowitz, 1996) эффекты различных вариантов лечения экспозиционированием и предотвращением ответных реакций. При этом выяснилось, что лечение экспозиционированием при контроле супервизором эффективнее, чем при контроле самим пациентом. В дальнейшем выяснилось, что благоприятна комбинация лечения экспозиционированием с предотвращением ответных реакций. В этих случаях выраженность эффекта была выше, чем при лечении одним методом. Для уменьшения симптомов страха наиболее успешной оказалась комбинация «in vivo» с воображением в представлении по сравнению с исключительно экспозиционированием.

2.2. Систематическая десенсибилизация

Вторым важным методом лечения страха является *систематическая десенсибилизация*. Ее способ воздействия восходит к реципрокному торможению реакции страха, привыканию, угашению или когнитивному реструктурированию (ср. гл. 30). Объяснения, следующие из эффекта привыкания, постулируют, что систематическая десенсибилизация так снижает уровень активирования с помощью расслабления и повторного предъявления стимулов страха клиентам, что может возникнуть привыкание и затем уменьшение страха. В случае общей хронической сверхактивации, которая, например, предполагается при возникновении тяжелых тревожных расстройств типа агорафобии и социальной фобии, рекомендуются меры по ее снижению с помощью медикаментов — *психотропных средств*. Так, с помощью анксиолитических или успокаивающих лекарственных средств (например, бензодиазепинов) можно «нормализировать» замедленное привыкание и таким образом способствовать угашению обусловливаний, которые соответствуют страхам. Однако с физиологической точки зрения такому применению психотропных препаратов следует предпочесть попытку уменьше-

ния сверхактивации путем стабилизации индивида (например, тренингом компетентности, тренингом совладания со стрессом), а также улучшения жизненных обстоятельств (например, уменьшением вероятности возникновения конфликтов). Такие вмешательства должны сопровождать назначения необходимых лекарственных препаратов. Вольпе (Wolpe, 1989) требовал не сводить вмешательство к «стандартной терапии», а предлагал проводить тщательный анализ проблем для выявления специфики обусловливания.

2.3. Стабилизация индивида

Вмешательства, которые обеспечивают повышение самостоятельности индивида и его компетентности в разрешении проблем, косвенно способствуют уменьшению повышенной обусловливаемости. Обе меры должны давать возможность индивиду лучше решать свои проблемы, ощущать самоценность и осуществлять контроль за окружающей действительностью. Эти условия противостоят формированию тревожно-избегающих ожиданий и нередко связанной с ними повышенной обусловливаемости. При таких вмешательствах, например при тренинге совладания со страхами, болью и стрессами, пациентов обучают дифференцированию. Они учатся, с одной стороны, дифференцировать ключевые стимулы (например, использовать предварительные стимулы для начала соответствующих мер по совладанию), рассматривать определенные сигналы как подготовительные стимулы возникающего проблемного поведения (например, физиологические признаки страха, предварительные стимулы социальных конфликтов) и осваивать тип поведения, который препятствует эскалации проблемы. Пациенты также обучаются дифференциации реакций, чтобы можно было легче совладать с отныне адекватно оцениваемым тревожащим событием (например, добиваться превентивных решений, практиковать расслабление или отвлечение). Благодаря этому уменьшается формирование тревожных, напряженных ожиданий. На повышенную обусловливаемость косвенно влияют снижением активации.

2.4. Формирование внешней среды

Повышенная обусловливаемость подвержена влиянию со стороны конфликтных, насыщенных эмоциями ситуаций. Следовательно, ориентированное на внешнюю среду вмешательство заключается в том, чтобы уменьшить стрессогенный характер подобных ситуаций. Это может быть обеспечено путем повышения контроля за окружающей средой (например, снижением уровня требований), сокращением конфликтных моментов (например, более четкое управление, более четкое определение ролей на работе и в семье) и совершенствованием навыков совладания с проблемными ситуациями (например, навыков коммуникации и решения проблем).

2.5. Вмешательство при пониженной обусловливаемости

Наблюдение, что лица с низкой обусловливаемостью при активирующих условиях учатся лучше, дало основание к возникновению многочисленных подходов к лечению, которые, прежде всего за счет фармакотерапии, повышают уровень кортикальной и вегетативной активации. Это целесообразно для детей, страдающих *дефицитом внимания/гиперактивностью*, которых лечат с помощью психостимуляторов, и, как правило, дети хорошо реагируют на такое лечение. Наблюдается улучшение способности к концентрации, а также снижение моторного беспокойства и коррекция мешающего и неподходящего поведения. Однако лечение эффективно, пока оно продолжается, положительные изменения после прекращения приема лекарств не подтверждались. Для формирования новых способов поведения необходима поведенческая терапия. При широком исследовании результатов лечения детей с расстройствами дефицита внимания/гиперактивностью оба основных компонента лечения (лекарственные средства и поведенческая терапия) были определены как эффективные; комбинированное лечение по большинству критериев успешности не превышало показателей каждого вида по отдельности (The MTA Cooperative Group, 1999). В этой связи значение комбинированной терапии остается предметом дискуссий.

Для детей начиная со школьного возраста кроме вмешательств, ориентированных на родителей и учителей, рекомендуется когнитивно-поведенческая терапия, в особенности тренинг по самоинструктированию и метод самоконтроля (ср.: Deutsche Gesellschaft fur Kinder und Jugendpsychiatie und psychotherapie, 1999 — Немецкое общество детской и юношеской психиатрии и психотерапии). Эффективность когнитивно-поведенческой терапии можно связать с *теорией торможения*. Согласно этой теории, лица с измененной кортикаль-

ной возбудимостью из-за неспособности подавить непоощряемое или наказуемое поведение ведут себя несообразно подкреплению. Поэтому обучение навыкам саморегуляции, а также инструктирование по вербальной регуляции поведения могут интерпретироваться как улучшающие систему торможения.

2.6. Формирование эффективного подкрепления

В лечении депрессий, среди прочего, используются техники, направленные на формирование позитивной активности (ср.: Hautzinger, Treiber, 1997). Позитивная активность проявляется, например, в планируемых действиях (например, пойти поесть, встретиться с другом). В психотерапии речь идет о том, чтобы установить пропорциональное равновесие между нейтральными и иногда также неприятными видами деятельности («обязанностями») и положительными, приятными. Кроме того, пациент должен отказаться от депрессогенного способа поведения (мудрствование, уход в себя, автоматизированный негативный вариант интерпретации, иррациональные убеждения). В ходе терапии ориентируются на позитивную активность и стараются ее по возможности точнее планировать (например, составление плана на день и неделю), а затем и поэтапно исполнять с возрастающей степенью сложности. Опыт, приобретаемый при этом пациентом, обсуждается согласно принципам поведенческой терапии и анализируется с учетом когнитивной теории депрессии. При этом нужно определить провоцирующие депрессию формы поведения и постепенно научиться лучше их контролировать. Формирование активности можно подкрепить тренингом социальных навыков (например, умение выразить свои желания, воспринимать критику, устанавливать контакты).

В то время как метааналитические исследования (Reinecke, Ryan, DuBois, 1998; Westen, Morrison, 2001) подтвердили непосредственную действенность психологических вмешательств при депрессии, по поводу стабильности результатов оценки расходятся (подробнее см. гл. 29).

3. Заключение

За истекшее десятилетие вмешательство при расстройствах усвоения навыков претерпело изменения в сторону все большего понимания того, что цель всех мероприятий заключается в стимулировании развития навыков. Для конкретной терапевтической цели это означает «учить учиться». Таким образом, большее значение приобретают стратегические метакогнитивные по своему содержанию вмешательства. По общему признанию, стимулирование развития навыков особенно показано при общих расстройствах научения (например, когнитивной задержке). Для этого существуют концепции или программы вмешательств, которые используют клинико-психологические подходы и одновременно учитывают влияние когнитивной психологии.

Вмешательство при индивидуальных отклонениях от нормы предпосылок научения по большей части основано на традиционной поведенческой терапии страха и терапии депрессии. В актуальных метааналитических исследованиях они определяются как преимущественно успешные.

Глава 25

Расстройства сна

25.1. Расстройства сна: классификация и диагностика

Дитер Риман

1. Классификация

Схема классификации расстройств сна по МКБ-10 и DSM-IV-TR представлена в табл. 1, 2.

МКБ-10 использует иные, чем DSM-IV-TR, критерии классификации. В МКБ-10 дифференцируются расстройства сна неорганической и органической природы. Расстройства сна в рамках психических нарушений не кодируются отдельно, а конкретизируются в рубрике соответствующего психического заболевания. Нарушения сна неорганической природы дифференцируются на диссомнии и парасомнии. Данной главе наиболее релевантна кодируемая шифром 51.0 диссомния неорганической природы, в ранних американских работах именовавшаяся психологической инсомнией. В DSM-IV или DSM-IV-TR первичная инсомния (нарушение сна) соответствует инсомнии неорганической природы. К расстройствам сна органической природы по МБК-10 могут относиться: синдром restless legs — «беспокойных» ног, апноэ во сне, нарколепсия и другие заболевания, влияющие на сон. Для клинико-психологических и психиатрических целей больше, чем МКБ-10, подходит DSM-IV или DSM-IV-TR, дифференцирующие первичные расстройства сна (которые, в свою очередь, подразделяются на диссомниии и парасомнии), а также расстройства сна при психических заболеваниях и прочие расстройства сна. Под этим понимаются расстройства сна в рамках органического заболевания или расстройства сна, вызванные приемом различных веществ (substance).

В настоящей главе внимание сосредоточено исключительно на инсомниях, потому что для этой области лучше всего представлены клинико-

Таблица 1

Классификация расстройств сна по МКБ-10

Расстройства сна неорганической природы		Расстройства сна органической природы	
Диссомнии		G25.8	Эпизодические расстройства движений и ночные миоклонии («беспокойные» ноги — restless legs)
F51.0	Инсомния неорганической природы	G47.0	Инсомния органической природы
F51.1	Гиперсомния неорганической природы	G47.1	Нарушения в виде повышенной сонливости
F51.2	Расстройство ритма сна–бодрствования неорганической природы	G47.2	Непсихогенное расстройство ритма сна — бодрствования
Парасомнии		G47.3	Апноэ во сне
F51.3	Снохождение	G47.4	Нарколепсия и каталепсия
F51.4	Pavor nocturnes (ночные ужасы)	G47.8	Синдром Клейна–Левина (Kleine–Levin)
F51.5	Ночные кошмары	G47.9	Другие расстройства сна органической природы
F51.8	Другие расстройства сна неорганической природы		

Таблица 2

Классификация расстройств сна по DSM-IV-TR

I. Первичные расстройства сна	II. Расстройства сна, связанные с другим психическим расстройством
Диссомнии	Инсомния при расстройстве осей I/II (307.42)
Первичная инсомния (307.42)	Гиперсомния при расстройстве осей I/II (307.44)
Первичная гиперсомния (307.44)	III. Другие расстройства сна
Нарколепсия (347)	Расстройства сна на основе органических заболеваний (780.xx)
Расстройство сна, связанное с дыханием (780.59)	Тип инсомнии .52 Тип гиперсомнии .54 Тип парасомнии .59 Смешанный тип .59
Расстройство сна с нарушением циркадного ритма (307.45) Тип с задержанной фазой сна Тип jet lag (расстройство сна в связи с перелетом через несколько часовых поясов) Тип, связанный с работой по сменам Неспецифический тип	Расстройства сна, вызванные приемом различных веществ (substance) Тип инсомнии Тип гиперсомнии Тип парасомнии Смешанный тип (дифференцируются по началу: во время интоксикации/в фазе воздержания)
Не имеющие точного определения диссомнии (307.47)	
Парасомнии	
Расстройство сна с кошмарами (307.47)	
Pavor nocturnes (ночные ужасы) (307.46)	
Расстройство сна со снохождением (307.46)	
Не имеющие точного определения парасомнии (307.47)	

психологические и поведенческие методы вмешательства. При этом речь идет о первичной инсомнии (соответствие в МКБ-10: F51.0 — диссомния неорганической природы), а также инсомнии при психическом или органическом расстройстве и инсомнии, вызванной приемом различных веществ. Дифференцирование различных форм инсомнии порой сложно, так как часто встречаются смешанные формы. Нередко у пациентов с первичной инсомнией также присутствует зависимость от снотворных средств, что может привести к дополнительному кодированию инсомнии как обусловленной приемом различных веществ. Цитируемые ниже эпидемиологические исследования, как правило, относятся к критериям А и В DSM-IV-TR без возможности более точной дифференцировки. Терапевтические исследования обычно проводятся у пациентов с первичной инсомнией. Далее *инсомния* будет подразумеваться тогда, когда используются критерии А и В DSM-IV-TR без последующей дифференцировки. В остальных случаях имеется в виду *первичная, обусловленная приемом различных веществ, имеющая органическую или психическую природу инсомния*. Критерии первичной инсомнии по DSM-IV-TR приведены в табл. 3.

Кроме этих, широко применяемых во всем мире схем классификации существуют классификационные схемы для специалистов по расстройствам сна (ICSD, международная классификация расстройств сна — International Classification of Sleep Disorders, ASDA, 1990; немецкая версия: Schramm, Riemann, 1995). Эта система включает восемьдесят восемь различных диагнозов в области расстройств сна и дифференцирует диссомнии (внутренние, внешние, расстройства циркадного ритма), парасомнии, расстройства сна при физических и психических расстройствах, а также указанные выше расстройства сна. Система высоко дифференцирована и предлагает только в области инсомнии более 10 диагнозов. Для практики психологов и психотерапевтов она представляется избыточно дифференцированной и потому не комментируется подробнее.

Таблица 3

Критерии первичной инсомнии по DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2003, с. 667)

A. Основное нарушение заключается в сложности засыпания или сохранения непрерывного сна либо в не дающем отдыха сне в течение минимум 1 месяца
B. Расстройство сна (или связанная с этим дневная усталость) предопределяет в клинически значимом виде страдания или ущербность в социальной, профессиональной и прочих важных сферах действий
C. Картина расстройства (сна) проявляется не только в процессе нарколепсии, связанном с дыханием расстройства сна, расстройства сна с нарушением циркадного ритма или парасомнии
D. Картина расстройства (сна) проявляется не только в процессе другого психического заболевания (например, большой депрессии, генерализованного тревожного расстройства, делирия и пр.)
E. Картина расстройства (сна) не обусловлена прямым физиологическим влиянием вещества (например, наркотика, лекарственного препарата) или общими медицинскими факторами

2. Диагностика

Кроме обычного клинического сбора анамнеза используют дневники снов (см., например, дневники Немецкого общества по исследованиям сна (Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlaffmedizin, DGSM); www.dgsm.de) и опросники. В табл. 4 представлен обзор опросников и инструментов интервью, применяемых при диагностике инсомнии.

Наряду с такими подробными диагностическими инструментами, как структурированное интервью, существуют опросники, как SF-B или PSQI, для выявления всего симптомокомплекса расстройств сна. Дневники служат для того, чтобы утром и вечером выявить картину сна или симптомы нарушенного сна. Протоколы DGSM открывают возможность запротоколировать утром, после сна, некоторые вопросы по сну и вечером, перед отходом ко сну, некоторые вопросы о самочувствии днем. Тем самым получают быстрый обзор симптоматики. При этом пациентов просят не о том, чтобы они всю ночь с секундомером контролировали, сколько и как они спят, а о том, чтобы просто воспроизвести утром субъективное впечатление. Перед каждым вмешательством в течение минимум 14 дней должен вестись дневник сна, чтобы получить реалистическую картину расстройства сна (вставка 1).

Кроме сбора анамнеза о сне обязательно тщательное соматическое медицинское и клиникопсихологическое/психиатрическое обследование. В рамках базового физического исследования нужно проводить ЭКГ, а при необходимости и ЭЭГ. Также должны быть проведены стандартные лабораторные исследования (выявление показателей воспаления, картина крови, показатели функций щитовидной железы, печени и почек), чтобы выяснить, играют ли роль органические причины.

Прием определенных лекарственных препаратов также может нарушать сон. Поэтому в рамках анамнеза необходимо собрать подробные сведения о принимаемых препаратах. Вещества, способные привести к нарушениям сна, представлены в гл. 25.2.

Кроме того, определенные психические заболевания играют ведущую роль в качестве причин инсомний, например аффективные расстройства, деменции, шизофрения, а также алкогольная зависимость. Они сопровождаются выраженными нарушениями непрерывности сна. При психическом расстройстве в первую очередь следует лечить это заболевание. Дополнительно могут использоваться вмешательства с помощью поведенческой терапии.

Важной часто встречающейся и самостоятельной формой инсомнии является первичная/неорганической природы инсомния. «Заколдованный круг» первичной неорганической инсомнии представлен в гл. 25.2.

Порой инициирующий психосоциальный стрессор, как, допустим, экзамен, сложности партнерства и пр., приводит к нарушению сна. Такая форма расстройства сна известна всякому, и, к счастью, у большинства людей она временна и преходяща. Однако пациенты, у которых развивается первичная или неорганической природы инсомния, попадают в замкнутый круг расстройств засыпания, частых пробуждений, связанных с активацией на двигательном, эмоциональном и мышечном уровне, нарушенных когнитивных процессов, несовместимых со сном форм поведения и последствий инсомнии.

Для проведения более точной оценки, идет ли речь об органической, вызванной приемом препаратов, психически обусловленной или первичной инсомнии, рекомендуется следующий диагностический подход:

Таблица 4

Диагностические инструменты

Метод	Цель	Краткое описание
Структурированное интервью для расстройств сна по DSM-III-R (SIS-D) (Schramm et al., 1991; 1993) F	Постановка диагноза в области расстройств сна по DSM-III-R	Структурированное интервью продолжительностью примерно от 30 до 45 минут; надежность и валидность подтверждены; **N–**
Оценка сна — Sleep-Eval (Ohayon et al., 1997) F	Постановка диагноза в области расстройств сна по DSM-IV-TR/ICSD	Структурированное интервью продолжительностью 60–120 минут; пока есть только на английском языке; **N–**
Опросник в отношении сна — B (SF-B) (Görtelmeyer, 2005) S	Выявление расстройств сна, данные о сне и самочувствии днем за последние 2 недели	Опросник для самооценки с 29 вопросами; продолжительность 5–10 минут. 5 релевантных субшкал с диапазоном оценок 1–5. **N+**
Питтсбургский показатель качества сна (PSQI) (Buysse et al., 1989) (немецкая версия: Riemann, Backhaus, 1989) S	Выявление расстройств сна, включая объективный анамнез, в течение последних 2–4 недель	Опросник для самооценки, продолжительность 5–10 минут; субшкалы с общей оценкой 0–21. **N+**
Опросник в отношении сна — A (Görtelmeyer, 2005) S	Выявляет специфический сон предыдущей ночью и самочувствие предыдущего дня	Опросник с 23 вопросами, продолжительность примерно 3–5 минут, диапазон оценок 1–5; 5 субшкал; **N+**
Визуальные аналоговые шкалы — вечер/утро (VIS-AVIS-M) (Ott et al., 2005) S	Определение качества сна в течение одной или нескольких специфических ночей	Визуальные аналоговые шкалы (0–100) для различных аспектов качества сна; **N–**
Протоколы — вечер и утро (Hoffmann et al., 1997; Liendl, Hofmann, 1999) S	Дневник сна для диагностики и контроля процесса терапии	Практический дневник сна на период от 7 до 14 дней или более; **N–**
Примечание: **S** — метод самооценки; **F** — метод сторонней оценки; **N** = нормы: + в наличии, — отсутствие.		

1) первым шагом является определение симптома с помощью опросника и дневника сна;
2) наряду с этим проводится тщательное медицинское исследование (внутренних) органов, также врачом собирается клинико-психологический анамнез, проводятся дополнительные лабораторные исследования;
3) для специфического аппаратного исследования сна могут использоваться как актометрические, так и полисомнографические методы. Актометрия является неинвазивным методом, позволяющим сделать заключение о режиме сна-бодрствования пациента, ее проводят с помощью прибора размером с наручные часы, который носят на недоминирующем запястье. Дифференцирование сна по стадиям при этом невозможно. Актометрия позволяет выявить, когда пациент отходит ко сну, когда встает, а также позволяет грубо оценить, когда пациент бодрствует ночью. Кроме того, метод позволяет судить о физической активности и эпизодах покоя в течение дня (см.: Hauri, Wisbey, 1992);
4) самым дифференцированным методом описания и определения сна является *полисомнография,* осуществляемая в лаборатории сна.

Полисомнография представляет собой относительно дорогостоящий и затратный метод. Как правило, требуется две процедуры полисомнографии, чтобы получить валидную картину нарушений сна пациента. Полисомнография является последним шагом в диагностике, используемым тогда, когда различные фармакологические воздействия и методы поведенческой терапии не увенчались успехом у пациентов с первичной инсомнией. Она позволяет дифференцированно описать различные стадии сна, к тому же может выявлять и неочевидные в клиническом анамнезе органические причины инсомнии (ночные периодические движения ног, расстройства дыхания, нарушения ритма сердечной деятельности и пр.)

Вставка 1

Протокол сна Немецкого общества по исследованиям сна и лечению нарушений сна (см. также www.dgsm.de)

Протокол сна г-на (г-жи)... неделя от ... до ...

Вечерний протокол (перед выключением света)	Пример	Понед.	Вт.	Ср.	Четв.	Пятн.	Субб.	Воскр.
1. Какое у вас сейчас настроение? (1: очень хорошее... 6: очень плохое)	3							
2. Насколько легко/тяжело далась вам сегодня деятельность (профессиональная, во время досуга, по ведению домашнего хозяйства)? (1: очень легко... 6: очень трудно)	2							
3. Спали ли вы сегодня днем? Если да, то когда и сколько?	14.00, 30 мин							
4. Принимали ли вы за последние 4 часа алкоголь? Если да, то какой и сколько?	3 бокала вина							
5. Насколько свежим ощущаете вы себя сейчас? (1: очень свежим... 6: очень усталым)	1							
6. Во сколько вы легли в постель?	22.30							
Утренний протокол (после подъема)								
7. Насколько свежим ощущаете вы себя сейчас? (1: очень свежим... 6: очень усталым)	4							
8. Какое у вас сейчас настроение? (1: очень хорошее... 6: очень плохое)	2							
9. Когда вы выключили свет вчера?	23.00							
10. Сколько времени (минут) прошло после выключения света, прежде чем вы уснули?	40							
11. Бодрствовали ли вы ночью? Как часто? Сколько всего по времени (минут)?	2 × 30							
12. Когда вы окончательно проснулись?	6.30							
13. Как долго вы проспали? (Данные в часах; минутах.)	6.40							
14. Когда вы окончательно встали?	7.00							
15. Принимали ли вы со вчерашнего вечера снотворные средства? (Препарат, доза, время.)	1/2 стилнокса 22.30							

(подробное описание метода полисомнографии и теста дневного сна см.: Kryger, Roth, Dement, 2000).

Данные исследований сна при нормальной и нарушенной физиологии сна весьма релевантны для лечения инсомний. Врач, лечащий пациента с инсомнией, должен владеть всем комплексом знаний, потому что пациенты постоянно будет задавать вопросы типа: «А сколько сна достаточно человеку?» Адекватный ответ на такие важные и взвешенные вопросы возможен лишь в случае, если имеется достаточно знаний о нормальном сне. В гл. 25.2 представлена так называемая двухпроцессная модель регуляции сна, которая весьма важна для терапии пациентов с расстройствами сна.

25.2. Расстройства сна: этиология/анализ условий развития

Дитер Риман

1. Эпидемиология инсомний

Дифференцированные эпидемиологические исследования с субтипизацией инсомний по DSM-IV-TR до настоящего времени не проводились. В цитируемых ниже исследованиях за основу брались, как правило, такие общие критерии инсомнии, как расстройства засыпания и непрерывности сна и соответствующие влияния на самочувствие днем в течение минимум четырех недель.

В обзоре данных эпидемиологических исследований локальной распространенности инсомний (Weyer, Dilling, 1991) делается вывод, что примерно от 15 до 35% населения западных стран с развитой промышленностью страдает инсомниями от легкой до тяжелой формы.

Наша рабочая группа занималась главным образом эпидемиологией инсомний в практике врачей широкого профиля. В первом исследовании, так называемом Маннергеймском исследовании врачей широкого профиля, было опрошено 2500 пациентов (Hohagen et al., 1993; Schramm, Hohagen, Käppler, Grashoff, Berger, 1995). При этом нам удалось показать, что примерно 20% пациентов (локальная распространенность) жаловались на инсомнии по критериям DSM-III-R, т. е. на нарушение засыпания и непрерывности сна, а также на сон, не приносящий отдыха, с соответствующим ущербом для самочувствия днем в течение минимум четырех недель. Инсомнические расстройства учащались с возрастом и у женщин встречались чаще, чем у мужчин. Кроме того, отмечена высокая коморбидность с органическими и психическими заболеваниями. В следующем исследовании практики врачей широкого профиля во Фрайбурге и Геттингене (Backhaus et al., 2002) эти результаты нашли широкое подтверждение. Примечательно, что примерно в 40% всех случаев инсомнии распознавались семейными врачами.

Новейшее исследование практики немецких семейных врачей, так называемое исследование NISAS, пришло к аналогичным выводам (Wittchen et al., 2001a; 2001b).

Если допустить, что примерно 80% всех жителей страны раз в год консультируются со своим семейным врачом, то можно считать указанные выше оценки распространенности достаточно репрезентативными. В рамках репрезентативного общеевропейского исследования в Германии также опросили примерно 2000 случайно выбранных из населения взрослых на предмет расстройств сна по критериям DSM-IV-TR (устойчивость инсомнического расстройства четыре недели). Интересно, что в данном исследовании выявились достаточно низкие показатели распространенности тяжелой инсомнии. В целом лишь 4% населения отвечали этим критериям, причем 75% из них страдали от инсомнии уже более года (Hajak, 2001).

Таким образом, возникает итоговая картина, что пациенты врачей общей практики примерно в пятой части случаев страдают от выраженной и хронической инсомнии, в то время как для населения в целом показатели ее распространенности значительно ниже.

2. Генетические факторы

До сих пор исследования первичных/неорганической природы инсомний не проводились на молекулярно-генетическом уровне для подтверждения роли генетического фактора в возникновении этой формы расстройств сна. Отсутствие соответствующих исследований происходит из-за того, что для инсомнии до сих пор не найдена надежная

модель животного. Точно так же нет рандомизированных исследований, показывающих, что пациенты, относящиеся к первой степени (родства), имеющие первичную инсомнию, по сравнению с нормальной популяцией страдают от инсомнии значительно чаще.

Между тем в других областях медицины сна, скажем при нарколепсии и расстройствах ритма сон — бодрствование, имеются четкие подтверждения генетической соипричинности. Удалось показать и то, что генетические факторы per se (сами по себе) влияют на ритм сон — бодрствование и биологическую ритмику (Bunney, Bunney, 2000; Herzog, Schwartz, 2002). В этой связи следует исходить из того, что генетические факторы играют роль при первичных/психофизиологических инсомниях. К сожалению, до сих пор нет исследований инсомний в семьях или у близнецов. Подобные работы будут настоятельно востребованы в будущем.

3. Хронобиологические причины

Инсомнии или не приносящий отдыха сон могут обусловливаться недостаточной адаптацией актуального режима сна — бодрствования к циркадным ритмам. Это происходит, например, при Jet-lag[1], также при сменной работе и при относительно редких расстройствах ритма сна — бодрствования, таких как «опережение по фазе» (phase advance) и «отставание по фазе» (phase delay). В эту категорию входят также расстройства сна у слепых (обзор см.: Knauth, Rutenfranz, 1992; Wagner, 1990). При jet-lag проблематика, как правило, прекращается сама по себе, как только циркадный ритм человека приспосабливается к новому местному времени. При Jet-lag из фармакологических средств можно применять мелатонин (за истекшее время эффект подтвержден метааналитическим исследованием: Cochrane Collaboration, Herxheimer, Petrie, 2002).

Для инсомний при сменной работе необходим подробный профессиональный и социально-медицинский анамнез. Новейшие данные хронобиологии указывают на то, что люди per se по своему биологическому состоянию не предназначены для длительных ночных смен. Несоответствие с естественной геофизической сменой света-темноты не компенсируется даже самым сильным освещением ночью. Короткие ночные смены (примерно одна-две ночи подряд) предпочтительнее долговременных (семь ночей). Также рекомендуется планирование ротации смен (по времени).

[1] То есть вследствие перелета в другие часовые пояса. — *Примеч. науч. ред.*

4. Органические причины

В табл. 1 представлены возможные причины расстройств сна органической природы.

Очевидно, что множество заболеваний органической природы может нарушать сон по типу инсомнии. Связь между органическим заболеванием и появлением инсомнии укрепляется при наличии тесного временного совпадения. При органически обусловленной инсомнии первоочередным является лечение основного заболевания органической природы. Однако во многих случаях только этим не удается достигнуть выраженного уменьшения инсомнии, поэтому может потребоваться дополнительное клинико-психологическое вмешательство (см. далее).

Здесь особо следует упомянуть синдром «беспокойных» ног (RLS = restless legs) и синдром периодических движений ног во время сна (PLMS = = periodic leg movements in sleep). В первом случае пациенты описывают мучительные, часто трудно поддающиеся описанию неприятные ощущения в ногах (иногда также и в руках), обычно возникающие в состоянии покоя и ночью, связанные с двигательными импульсами и сильно мешающие засыпанию и непрерывности сна. Эти неприятные ощущения снимаются на короткое время активным движением. Синдрому обычно сопутствует повышенное количество периодических движений ногами, которые наблюдаются во время сна с ритмичными промежутками (20–40 секунд) в виде вытягивания большого пальца ноги, а также частичных сгибательных движений в голеностопном и тазобедренном суставах. Если эти периодические движения сопровождаются учащением ритма на ЭЭГ или коротким возбуждением (с пробуждением), то в результате возможно более значительное расстройство сна. Если распространенность синдрома (длительность расстройства 1 ⩾ 6 месяцев) для населения в целом составляет примерно 1%, то для пациентов с инсомнией она может быть до 10%. Диагностика синдрома должна подтверждаться клиническим анамнезом. Основными дифференциальными диагнозами являются полиневропатии, заболевания сосудов конечностей и обусловленная приемом нейролептиков акатизия. В неясных случаях показано электромиографическое исследование в лаборатории сна с отведением поверхностных потенциалов с muskulus tibialis anterior (передней мышцы голени).

Таблица 1

Заболевания органической природы, нарушающие качество сна

1. Заболевания сердца и легких
2. Хронические почечные заболевания/желудочно-кишечные заболевания
3. Эндокринологические заболевания
4. Хроническая боль, например, при ревматических заболеваниях
5. Злокачественные заболевания и хронические инфекции
6. Эпилепсии
7. Экстрапирамидные и двигательные расстройства
8. Полиневропатии
9. Синдром «беспокойных» ног/периодических движений ног во время сна

5. Инсомнии, вызванные приемом различных веществ

В табл. 2 приведены вещества, способные оказывать действие на сон.

Не каждый из этих препаратов всегда нарушает сон. Но для всех приведенных в таблице лекарственных средств известно, что в качестве их побочных действий возможны расстройства сна. В благоприятном случае при соответствующем подозрении (подкрепляемым временнóй взаимосвязью приема лекарственного препарата и появлением расстройства сна) можно перейти на другой препарат. В некоторых случаях, когда речь идет о препаратах, назначаемых при угрожающем жизни заболевании без возможности отмены, необходимо продумать дополнительные клинико-психологические, а также фармакологические подходы.

Парадоксальным образом в таблицу вошли как «помехи для сна» и снотворные средства. Это связано с известным эффектом фиксации инсомнии (Borbely, 1986) при классических бензодиазепиновых снотворных, т. е. уже через несколько дней или недель приема препарата, если прекратить его прием, то сон может стать хуже, чем до начала терапии, что заставляет пациентов возвращаться к препарату. По этой причине при лечении инсомний методами поведенческой терапии очень важно хорошо знать фармакологию снотворных средств (подробное описание см.: Hajak, Rüther, 1995). Алкоголь часто применяется пациентами для самолечения в борьбе с плохим сном. При начальном приеме перед отходом ко сну алкоголь способствует сну и действует успокаивающе, но имеет тот недостаток, что при снижении уровня алкоголя в течение ночи может возникнуть феномен отдачи (rebound) и тем самым расстройство непрерывности сна (см.: Gann et al., 1997; 2001a; 2001b). По этой причине при терапии хронических расстройств сна рекомендуется строгое воздержание от алкоголя.

Таблица 2

Средства, стимулирующие ЦНС, способные вызывать инсомнию

1. Снотворные препараты (бензодиазепины, барбитураты) — rebound-инсомнии (инсомнии отдачи)/hangover (инсомнии похмелья)
2. Противогипертонические средства (например, блокаторы) и противоастматические препараты (теофиллин, симпатомиметики)
3. Гормональные препараты (например, тироксин, стероиды и пр.)
4. Антибиотики (например, ингибиторы гиразы — Gyrasehemmer)
5. Ноотропные препараты
6. Диуретики
7. Повышающие активность антидепрессанты (например, ингибиторы МАО, ингибиторы обратного захвата серотонина)
8. Алкоголь и прочие наркотические средства
9. Стимулирующие вещества (кофеин и синтетические вещества, например амфетамин, экстази и пр.)

6. Инсомнии при психических расстройствах

В табл. 3 дается обзор психических заболеваний, которые могут сопровождаться расстройствами сна.

Из табл. 3 следует, что нарушение непрерывности сна стоит на первом плане в особенности при аффективных расстройствах, впрочем, также при деменциях и психозах. При алкогольной зависимости расстройства непрерывности сна также играют большую роль. Помимо этого, в последние десятилетия интенсивно изучалась регуляция глубокого сна (SWS = slow wave sleep — медленно-волновой сон) и REM-сна при психических расстройствах. Основные усилия исследователей были направлены на аффективные расстройства, для которых удалось показать, что кроме нарушений непрерывности сна отмечается уменьшение доли глубокого сна и «растормаживание» REM-сна (подробное изложение см.: Riemann, Schnitzler, Hohagen, Berger, 1994; Riemann, Berger, Voderholzer, 2001). Как правило, изменение REM-сна у депрессивных пациен-

Таблица 3

Особенности сна при психических расстройствах (Benca et al., 1992)

Картина расстройства	Нарушение непрерывности сна	Снижение глубины сна	Растормаживание REM-сна	Гиперсомния
Аффективные расстройства	+++	++	++	+
Тревожные расстройства	+	–	–	–
Алкогольная зависимость	++	+++	+	–
Пограничные расстройства личности	+	–	–	–
Деменции	+++	+++	–	+
Расстройства приема пищи	+	–	–	–
Шизофрения	+++	+++	+	+
Примечания: +++ почти у всех пациентов; ++ наличие примерно у 50% пациентов; + наличие примерно у 25% пациентов; – пока не описано.				

тов остается без субъективного коррелята, т. е. не воспринимается самим пациентом. При этом феномене происходит укорочение REM-латентности, т. е. интервала между засыпанием и наступлением фазы REM, а также удлинение и интенсификация REM-сна.

Наряду с мнением, что расстройства сна включаются в симптомы психических заболеваний, в последние годы интенсивно разрабатывается иная позиция, а именно: что расстройства сна представляют собой фактор риска заболевания психическим расстройством, допустим депрессивным (см.: Ford, Kamerow, 1989). Многократный анализ литературы, основывающийся на эпидемиологических исследованиях, помог подтвердить, что пациенты, страдавшие исключительно от инсомнии в определенный момент времени, по истечении срока от года до трех лет имели отчетливо повышенный риск депрессивного расстройства (см.: Riemann, Berger, 1998; Riemann, Voderholzer, 2002; 2003).

Однозначные причинно-следственные взаимоотношения бессонницы и депрессии, однако, еще не определены. По сей день остается открытым вопрос, действительно ли расстройства сна являются независимым фактором риска для депрессивного заболевания или же речь идет о первом, раннем продромальном симптоме депрессивного расстройства.

При психическом заболевании с инсомнией или не дающим отдыха сном на первом плане стоит лечение основного заболевания. При выраженной инсомнии, не отвечающей на монотерапию основного заболевания, дополнительно показана поведенческая терапия; сверх того, при определенных обстоятельствах могут использоваться фармакологические стратегии.

7. Психофизиологическая модель первичной инсомнии

На рис. 1 представлена модель первичной инсомнии (по DSM-IV-TR) или инсомнии неорганической природы (МКБ-10). Эта модель объединяет психологические, психосоциальные и психофизиологические факторы, играющие большую роль при первичной инсомнии.

В табл. 4 сведены эмпирические подтверждения этой модели.

При первичной инсомнии неорганической природы отмечаются взаимосвязи различных психофизиологических факторов (Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, Wyatt, 1997). Многие из этих психофизиологических факторов выявляются также при инсомниях органической или психической природы, поэтому и при них могут применяться описанные далее психотерапевтические меры.

Активация/возбуждение. Напряжение или возбуждение рассматривается как главный фактор инсомнии неорганической природы. Повышенная напряженность может существовать изолированно или одновременно на эмоциональном, когнитивном и физиологическом уровнях. У мно-

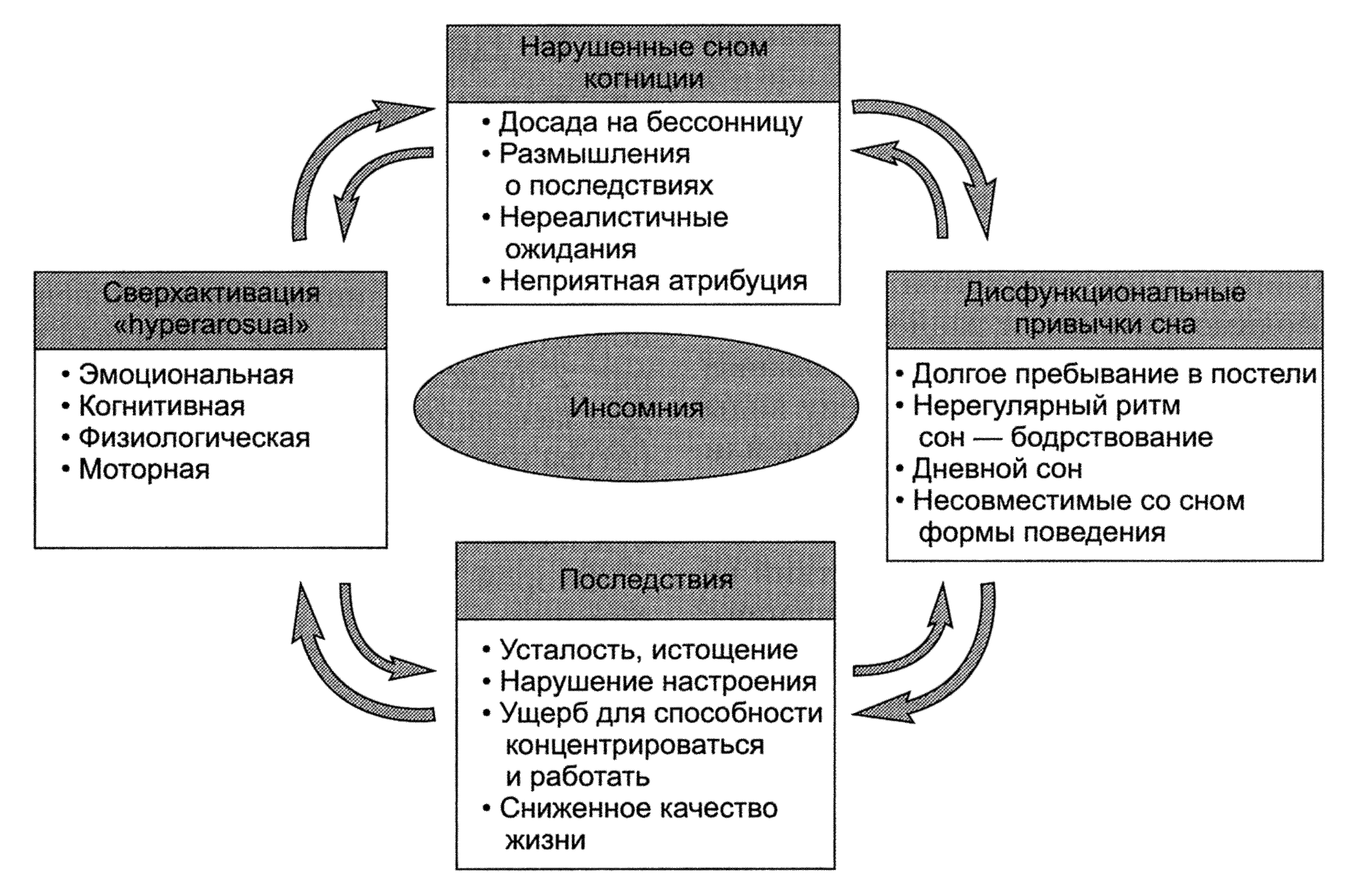


Рис. 1. Психофизиологический «заколдованный круг» первичной инсомнии (Riemann, Backhaus, 1996)

Таблица 4

Факторы, поддерживающие психофизиологическую инсомнию: эмпирические данные

1. Соматическое «сверхвозбуждение — hyperarousal»	Например, Monroe (1967), Freedmann, Sattler (1982), Bonnett, Arand (1997), Perlis et al. (2001)
2. Когнитивное «сверхвозбуждение — hyperarousal»	Например, Kales et al. (1984), Sanavia (1988)
3. Неблагоприятные, неадаптивные привычки, влияющие на сон	Например, Hauri (1982), Hauri, Olmstead (1983)
4. Препятствующие сну когниции	Например, Watts et al. (1994), Adam et al. (1986)

гих пациентов проявляется выраженная когнитивная гиперактивность, прежде всего ночью («невозможность отключиться»). Отрицательно окрашенные мысли часто вызывают напряжение и связаны с неразрешенными событиями дня, с процессом сна или даже с тем, что не удается заснуть. Страх перед бессонницей и ожидаемые следствия этого могут быть решающим когнитивным фактором.

Мешающие сну мысли. В процессе хронической первичной инсомнии часто развиваются дисфункциональные и несовместимые со сном когниции, такие как выраженное беспокойство о сне, размышления о последствиях бессонницы и нереалистичные ожидания в отношении собственного поведения, связанного со сном. Выраженный самоанализ, сильное внутреннее давление, связанное с необходимостью заснуть, а также предвидение неприятных следствий инсомнии повышают уровень напряженности. Несоответствие между субъективным переживанием сна и зачастую нереалистичными ожиданиями еще более усиливает это расхождение. Кроме того, многие пациенты с первичной инсомнией проявляют ошибочное восприятие сна, т. е. они переоценивают значение ночного бодрствования и недооценивают продол-

жительность и качество своего сна (см.: Harvey, 2002).

Неблагоприятные привычки. Многие пациенты с первичной инсомнией склонны к привычкам, предполагающим стимулирование сна, но фактически оказывающим на сон отрицательное долговременное влияние. Сюда относятся: удлинение времени, проводимого в постели, раннее укладывание, неравномерность ритма сон — бодрствование, дневной сон, а также такие мешающие сну виды активности, как просмотр телевизора, чтение или работа в постели.

Последствия инсомнии. Пациенты с инсомнией переживают по поводу таких последствий не дающего отдыха сна, как нарушения настроения с повышенной тревожностью, усталость, расстройство работоспособности и концентрации. Повышенная депрессивность может толковаться как следствие утраты контроля над сном, потому что многие пациенты прикладывают усилия, которые фрустрируют их, однако не улучшают сон. При реальной утрате сна результатом могут быть повышенная утомляемость днем, нарушение концентрации и работоспособности. С другой стороны, при уменьшении бдительности возможна и просто переоценка или ошибочное восприятие пока еще соответствующего норме или возрасту сна.

8. Двухпроцессная модель регуляции сна и бодрствования

Существуют различные модели регуляции сна и бодрствования. Самая значимая из них — двухпроцессная модель (Borbely, 1982) (рис. 2).

Модель объединяет два компонента: под компонентом С понимается циркадная ритмика. На рис. 2 представлена ритмика температуры тела. Для засыпания благоприятен момент, когда температура понижается. Если температура тела снова повышается, то это подходящий момент для пробуждения и подъема.

Второй процесс, играющий в этой модели большую роль, так называемый процесс сна S (S = Schlaf — сон). Под ним понимается процесс, в основе которого может быть материальный субстрат, т. е. «вещество сна», допустим, гормонального или нейрохимического рода. Мы знаем, что доля глубокого сна, т. е. замедленная активность мозга, зависит от времени бодрствования перед сном. Чем дольше мы бодрствуем, тем больше будет следующей ночью длительность глубокого сна. Глубокий сон можно определить не только с помощью визуального анализа, но и количественно как дельта-активность с помощью специфических, заимствованных из математики и физики методов

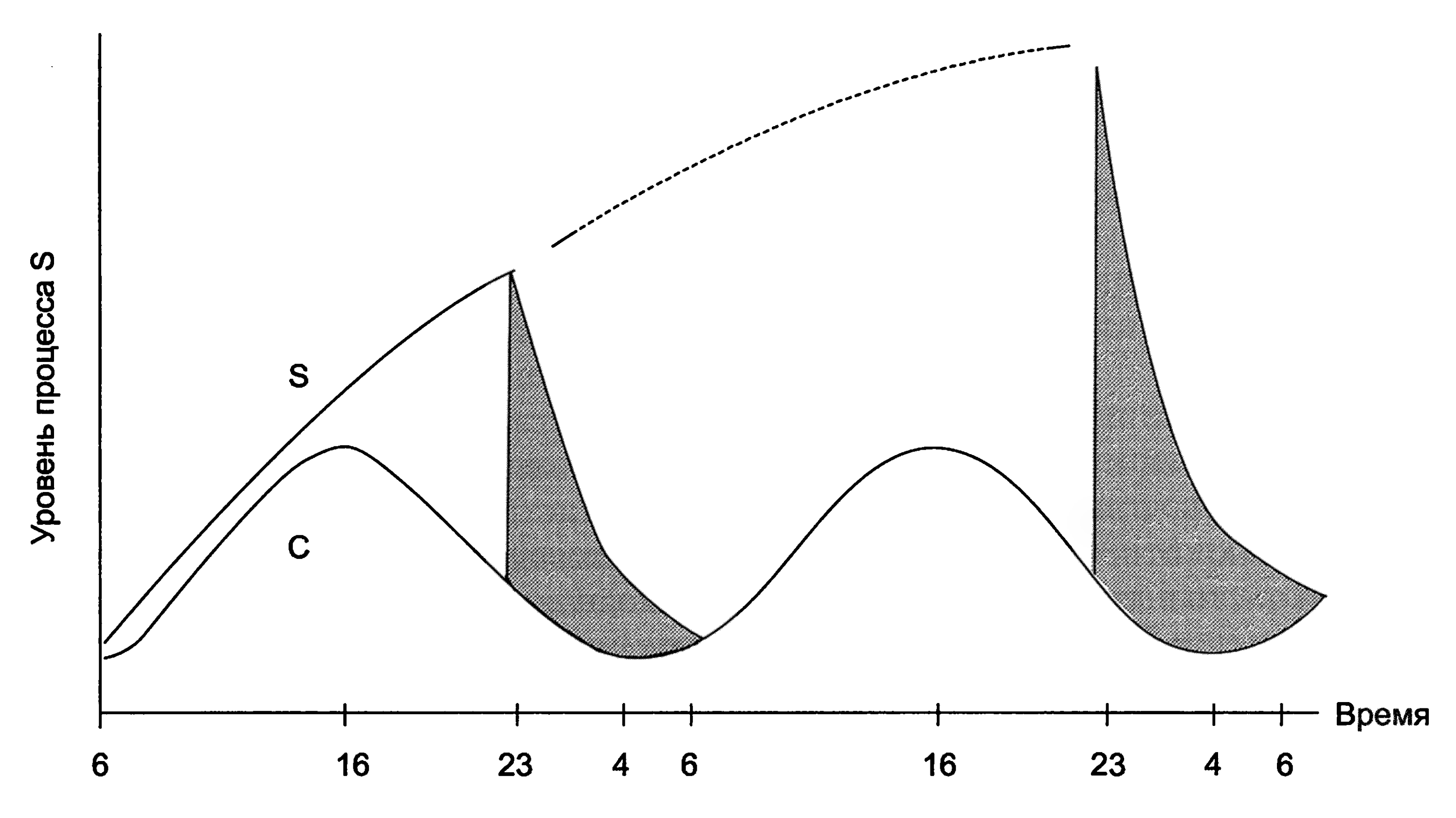


Рис. 2. Двухпроцессная модель регуляции сна и бодрствования (Borbely, 1982). Процесс С относится к циркадной ритмике; в данном примере представлено синусообразное колебание температуры тела. Процесс S — зависящий от сна, регулируемый гомеостазом процесс, который возрастает с увеличением бодрствования. Процесс S может измеряться во сне как медленноволновая дельта-активность, которая снижается во сне не линейно, а по экспоненте. При отсутствии сна (пунктирная линия) S возрастает, что в следующем ночном сне проявится увеличением дельта-активности, а не двойным увеличением времени сна

(спектральный анализ). Меж тем удалось показать, что в экспериментах с увеличением времени бодрствования, например, с 16 до 20 часов или более происходит соответствующе, подсчитываемое математически прибавление глубокого сна в следующие за этим периоды сна. Из экспериментов по лишению сна известно, что после утраченного сна сначала наверстывается активность медленных волн. Лишь позднее наверстывается REM-сон. После ночи бодрствования спят не вдвое больше, но на час-два дольше, причем сон становится глубже и интенсивнее. «Давление сна», которое проявляется в способности быстро засыпать и хорошо спать, находится в прямой линейной связи со временем бодрствования перед сном. Таким образом, процесс S подлежит гомеостатической регуляции: если, например, провести ночь без сна (см. рис. 2), то процесс S возрастает, что проявляется при следующем ночном сне в повышенной активности глубокого сна. Нарушение этой взаимосвязи периода бодрствования и «давления сна» происходит только при выраженных психических или неврологических болезнях, но, как правило, не при первичных инсомниях. Такая модель может служить для объяснения пациентам, что за «плохой» ночью последуют и «хорошие». В конечном итоге модель может служить и для разъяснения эффективности таких методов поведенческой терапии, как ограничение сна, и других методов структурирования режима сна — бодрствования. Создается хорошая основа для того, чтобы заинтересовать пациента в методе и научно обосновать поведенческие мероприятия.

В последние годы было очень много спекуляций на тему функции сна (табл. 5), а также по вопросу: «Сколько сна нужно человеку?» Очень важно серьезное знание связанных с этим тем, потому что многие пациенты с инсомнией исходят из ошибочных положений, которые должны корректироваться психотерапевтически.

Таблица 5

Теории функции сна

Сон как филогенетический поведенческий реликт
Метаболический отдых (→ глубокий сон)
Созревание мозга, образование нейрональных систем регулирования (→ REM)
Переработка информации, консолидация памяти (→ REM)
Регуляция иммунной системы (→ глубокий сон)
Снятие усталости

Предположение, что во время сна речь идет о «филогенетическом реликте поведения», можно считать опровергнутым. Это предположение основывалось на экспериментах со сном, показавших, что при 264-часовом бодрствовании действительно происходило массивное ограничение когнитивной работоспособности, но ни в коей мере не менялись физические параметры в виде повышения давления или частоты сердечных сокращений. От этой точки зрения за истекший период отказались, так как в экспериментах со сном на животных удалось показать, что непрерывное лишение сна продолжительностью более 2–3 недель связано с летальным исходом.

Глубокий сон, вероятно, служит прежде всего для метаболического отдыха, т. е. регенерации обмена веществ. Кроме того, во сне экономится энергия, так как отчетливо снижается уровень соматической активности. Возможно, это было одним из эволюционных преимуществ сна, позволявшим виду отдыхать ночью для экономии энергии.

REM-сон, наступающий циклически каждые 90–120 минут, является весьма активным состоянием мозга, которое препятствует тому, чтобы как мозг, так и тело во сне погружались на слишком низкий уровень активности. При REM-сне разворачиваются процессы образования нейрональных систем регулирования, переработки информации и консолидации памяти. Во время REM-сна мы также видим сны, что столетиями приводило к спекулятивным предположениям. Подтверждено, что REM-сон нужен нам как физиологический феномен, так как он важен для функции памяти.

Между сном и иммунной системой, вероятно, также существует тесная связь, что, впрочем, пока не удалось однозначно продемонстрировать на человеке. У животных лишение сна вызывает ослабление иммунной системы. Соответствующее подтверждение для человека пока не удается получить; например, до сих пор не смогли подтвердить, что пациенты с длительными и хроническими расстройствами сна действительно имеют ослабленную иммунную функцию.

Точное научное объяснение, почему же мы спим, пока не найдено. По этой причине и вопрос, сколько сна требуется человеку, не имеет однозначного ответа. Хорне (Horne, 1988) постулировал, что «ядерный сон» продолжительностью примерно пять часов может быть достаточен для удовлетворения основных физиологических и физических потребностей. На основании большого лонгитюдного исследования (Kripke, Garfinkel, Wingard, 2002) был сделан вывод, что субъективно переживаемая продолжительность семичасового сна связана с лучшими долговременными показателями выживания, а более чем восьмичасовой и менее чем шестичасовой сон связаны с более короткой продолжительностью жизни.

25.3. Расстройства сна: вмешательство

Дитер Риман

Модель «заколдованного круга» первичных/неорганической природы инсомний указывает на соответствующие, ориентированные на поведение терапевтические подходы (Riemann, Backhaus, 1996), которые представлены в табл. 1.

Воздействия подразделяются на способствующие релаксации физические и когнитивные меры, нацеленные на неблагоприятные для сна привычки (гигиена сна), а также когнитивные меры, сфокусированные на устранении препятствующих и мешающих сну мыслей.

1. Методы релаксации

Методы релаксации, такие как аутогенная тренировка и прогрессивная мышечная релаксация (см.: Means, Lichstein, Epperson, Johnson, 2000), применялись во многих исследованиях, потому что они, как было доказано, снижают повышенную активацию физиологического, когнитивного и эмоционального рода. Прогрессивная мышечная релаксация может комбинироваться с когнитивными методами релаксации (см.: Harvey, Payne, 2002) для противодействия часто встречающемуся движению мыслей «по кругу» во время ночных периодов бодрствования. При этом можно тренировать представление приятных и успокаивающих образов. Возможно, что путем отвлечения внимания релаксация влияет на мышечное расслабление и создает образ покоя, чем также прерывает дисфункциональные и несовместимые со сном когниции. Перед началом упражнений по релаксации пациентам объясняют, что при этом не нужно ожидать немедленного действия, как при приеме снотворного. Кроме того, в начале лечения упражнения не следует проводить в постели, чтобы избежать ситуации, когда вероятные начальные неудачи впоследствии ослабят комплайнс.

2. Гигиена сна

Правила гигиены сна (см.: Hauri, 1991) представлены в табл. 2.

Опираясь на данные из дневника сна, можно обсудить с пациентами эти правила. Главным при разъяснении гигиены сна является то, что правила должны обсуждаться с пациентом и определяться им. Предъявление собственного списка требова-

Таблица 1

Немедикаментозные терапевтические подходы

Факторы, способные поддерживать расстройство сна	Меры по устранению расстройств сна
Физическое напряжение	Мышечная релаксация
Умственное напряжение	Образ покоя, воображаемые путешествия, приятные мысли
Неблагоприятные для сна привычки	Правила здорового сна, контроль стимула, ограничение сна
Препятствующие сну мысли	Образ «стула для размышлений», «остановка» мыслей, замещение негативных мыслей и ожиданий сна стимулирующими сон мыслями

Таблица 2

Правила здорового сна

1. Не принимать после ужина содержащие кофеин напитки (кофе, черный чай, кола)
2. Избегать алкоголя в широком смысле и ни в коем случае не принимать его как снотворное
3. Отказаться от средств, подавляющих аппетит
4. Отказаться от «тяжелой» пищи на ужин
5. Регулярная физическая активность
6. Постепенное снижение умственного и физического напряжения перед отходом ко сну
7. Завести персональный ритуал засыпания
8. Обеспечить приятную атмосферу в спальне
9. Не смотреть ночью на будильник или часы

ний к пациенту по соблюдению правил неэффективно.

При выраженной инсомнии существенной задачей является отказ от алкоголя. Среди населения и даже врачей все еще широко распространено мнение, что алкоголь является испытанным снотворным («глоток — и баиньки»), по меньшей мере — облегчает засыпание. Однако менее известно, что алкоголь в обычном количестве может провоцировать даже у не злоупотребляющих им лиц нарушение непрерывности сна. Это связано с тем, что действие алкоголя ночью ослабляется и провоцирует ответную вегетативную реакцию. Вышесказанное не распространяется на молодых людей, имеющих еще достаточно глубокий сон. После 45 лет, особенно у мужчин, доля глубокого сна отчетливо уменьшается, поэтому снижение действия алкоголя ночью может вызвать расстройство непрерывности сна.

Столь же важно не смотреть ночью на будильник. Многие люди с расстройствами сна усиливают или обусловливают свое расстройство тем, что ночью постоянно контролируют, который час. Регистрация невозможности заснуть и связанные с этим фрустрация и раздражение усиливают эмоциональную и физиологическую активацию, ведут к сохранению инсомнии.

Соответствующие мероприятия должны обсуждаться с пациентом «экспериментально-эмпирическим образом». Категорическое заявление, запрещающее употреблять алкоголь или смотреть ночью на будильник, часто сталкивается с непониманием или неисполнением. Первоначально целесообразно обсудить с пациентом проведение мер в течение двух недель, чтобы затем совместно определить, удалось ли достигнуть улучшения сна. При таком подходе пациенты скорее придут к соглашению. Кроме того, пациентам наряду с выполнением правил сна и гигиены сна можно посоветовать ознакомиться с описанием сна и расстройств сна в научно-популярных книгах или рекомендациях (напр.: Backhaus, Riemann, 1996; Riemann, 2003).

В ходе объяснения правил гигиены сна также необходимо вести дискуссию по поводу дисфункциональных установок или ожиданий. Пациентам нужно рассказать о нормальном режиме сна — бодрствования, потребности во сне и способности спать. Теперь мы знаем, что потребность во сне и способность спать у здоровых людей имеют значительные индивидуальные вариации от четырех до десяти часов. Кроме того, присутствует сильное влияние возраста на долю глубокого сна, а также усиливающееся с возрастом восприятие сна как поверхностного и нарушаемого. Необходимо корректировать нереалистичные ожидания пациентов старшего возраста, которые в 70 или 80 лет все еще хотят иметь 8–10 часовой сон «целиком».

3. Структурирование ритма сон — бодрствование

После обсуждения с пациентом контролирование стимула, ограничение сна и модифицирующие методы служат для формирования целесообразного режима сна — бодрствования. Разработанный (Bootzin, 1972) метод контроля стимула основан на предположении, что у людей с расстройствами сна постель утрачивает качество стимула, запускающего механизм наступления сна. Для восстановления прежней ассоциации предлагаются рекомендации, приведенные в табл. 3.

Последовательное соблюдение этих правил поведения во многих исследованиях подтвердило эффективность контроля стимула. Но часто пациенты не готовы придерживаться правил, особенно

Таблица 3

Инструкции для контроля стимула

1. Ложитесь в постель только тогда, когда устали
2. Используйте постель только для сна, т. е. не для чтения, курения, просмотра телевизора (сексуальная активность не исключается)
3. Если через 10 минут бодрствование сохраняется, встаньте, сходите в другую комнату и, почувствовав усталость, возвращайтесь в постель
4. Если все еще не удается заснуть, повторить предыдущие действия
5. Каждое утро вставайте в одно и то же время
6. Не спите в течение дня

пациенты постарше. Также спорно, действительно ли происходит повторное образование связи стимул—реакция «кровать—сон» при этом способе, или же эффективность метода объясняется иными механизмами. Возможно, этот метод, как и сокращение сна (см. ниже), вызывает депривацию сна и повышение «давления сна», что сопровождается улучшением засыпания и непрерывности сна. В качестве альтернативы можно предположить, что следование этим инструкциям неприятно и, если, например, потребовать их выполнения ночью, произойдет когнитивная переоценка воспринимавшейся до сих пор бессонницы — тогда и пациенты, возможно, более реалистично воспримут ночные периоды бодрствования и время засыпания, а как следствие, произойдет дополнительная переоценка расстройства сна.

Так называемое сокращение сна (Speiman, Saskin, Thorpy, 1987) основано на предположении, что у пациентов с хроническими расстройствами сна развивается дестабилизация или «одичание» биологических ритмов. Для усиления «давления сна» в начале лечения с пациентом оговаривается время сна, соответствующее субъективно переживаемому, необходимому времени сна, — примерно пять часов. Затем пациентов побуждают ложиться спать только в это время, допустим с 2.00 до 7.00 утра. Этим достигается большая усталость, чем обычно, которая в лучшем случае приводит к тому, что пациенты снова быстро засыпают и спят без перерывов. Как правило, предусматривается, что время для сна выдерживается одну-две недели, а при успехе добавляется полчаса. В конечном итоге с большинством пациентов можно договориться о периоде сна от шести до семи с половиной часов. Этот метод показал себя весьма эффективным при последовательном соблюдении, однако очень часто он не принимается пожилыми пациентами.

В качестве ослабленной формы контроля стимула и сокращения сна рекомендуется правило, которое первично нацелено на сокращение времени пребывания в постели, что индивидуально согласуется с пациентом. Дневной сон исключается, пациенты должны ложиться лишь при наличии усталости.

4. Когнитивные методы

Когнитивные методы (см.: Morin, 1993) нацелены на то, чтобы препятствовать размышлению «по кругу» о невозможности «отключиться» и нереалистичным ожиданиям сна.

Применение парадоксальной интенции (Frankl, 1975) основано на повторении симптома. Пациенты с инсомнией пытаются бодрствовать после отхода ко сну как можно дольше. Этот метод служит для того, чтобы волевым контролем устранить «заколдованный круг» попыток заснуть и прервать возникающее напряжение.

Для остановки мыслей пациенту объясняют, как вести самоинструктирование при размышлениях о сне и прерывать их с помощью приказа «стоп». В заключение пациенты пытаются замещать неприятные мысли приятными, создавая «образ покоя».

Метод решения проблем направлен на то, чтобы пациент не предавался в постели размышлениям, относящимся к актуальным и реальным проблемам, а заранее, за час-другой перед отходом ко сну, сознательно занимался проблемами и разбирался с ними. Это можно сделать, например, при записи проблем и их возможных решений.

Под реструктурированием диалога о сне понимают замещение отрицательных, относящихся ко сну мыслей и ожиданий путем выполнения конструктивных альтернатив. Многие люди с расстройствами сна имеют определенные отработанные мнения и отрицательные мысли по типу «человеку нужно 8 часов сна», «если я сплю мало или недостаточно крепко, утром буду нетрудоспо-

Вставка 1

Рандомизированное контролируемое исследование эффективности когнитивно-поведенческой психотерапевтической программы при хронической первичной инсомнии (Edinger, Wohlgemuth, Rodney, Marsh, Quillian, 2001)

Постановка задач

В рамках исследования пациентов с хронической первичной инсомнией применять комбинированную когнитивно-поведенческую программу, сравнивая ее эффект с эффектом прогрессивной мышечной релаксации и ложной психотерапии.

Методы

- Пациенты. Всего в исследовании участвовало 75 взрослых пациентов (из них 35 женщин, средний возраст 55 лет) с хроническим первичным расстройством непрерывности сна (средняя продолжительность симптома 13,6 года).
- Метод исследования. В рамках исследования проводили полисомнографические исследования и собирали субъективные данные (дневник сна) об общей продолжительности сна, периоде бодрствования и достаточности сна. Кроме того, учитывали настроение, а также связанную со сном самоэффективность и общие инсомнические симптомы.
- План. 75 пациентов рандомизировали в три группы:
  - когнитивно-поведенческая программа, включающая разъяснения о сне и гигиене сна, контроль стимула и уменьшение времени нахождения в постели;
  - прогрессивная мышечная релаксация;
  - ложная психотерапия (квазидесенсибилизация).

Результаты

Эффективность когнитивно-поведенческой программы статистически значимо превосходила остальные методы. Например, из дневников сна выяснилось, что 54% пациентов этой группы показали уменьшение периода бодрствования после засыпания, в то время как в двух других группах оно отмечалось лишь у 16 и 12%.

На основании этого авторы заключают, что комбинированная когнитивно-поведенческая программа весьма важна для лечения хронических первичных инсомний. В течение шести недель было достигнуто клинически значимое улучшение, которое сохранялось в шестимесячном катамнезе.

собен». С пациентом разучивают целесообразные альтернативы этим устойчивым когнициям для дальнейшего использования ночью.

Особенно эффективной оказалась комбинация перечисленных выше психологических поведенческих методов в кратковременных программах группового лечения расстройств сна (см.: Reimann, Backhaus, 1996; Backhaus, Riemann, 1999). В собственном исследовании (Backhaus, Hohagen, Voderholzer, Riemann, 2001) мы смогли показать, что применение комплекса этих методов за шесть групповых сеансов отчетливо уменьшило бессонницу у 75% лечившихся пациентов с первичной инсомнией, что сохранялось даже три года спустя. Групповая терапия, как правило, не только экономична, но и обладает рядом иных преимуществ — пациенты могут общаться, а знание, что есть товарищи по несчастью, и серьезное отношение к терапии важны так же, как и характер модели сна у пациентов, быстро выигрывающих от подобного лечения (см. вставку 1).

За последнее время проведено три метааналитических исследования (Morin, Culbert, Schwartz, 1994; Murtagh, Greenwood, 1995; Smith et al., 2002) литературы по когнитивно-поведенческой терапии инсомний, выявивших ее четкое превосходство по сравнению с методом плацебо, а также ее долговременный эффект (в катамнезе через 6 и 8 месяцев). Это подтверждается и обзорным сообщением Американской ассоциации расстройств сна (American Sleep Disorders Association) (Morin, Colecchi, Stone, Siood, Brink, 1999). Новое метааналитическое исследование группы показало, что метод очень действен даже у пациентов старше шестидесяти лет (Pallesen, Nordhus, Kvale, 1998).

В табл. 4 приводятся обзоры метааналитических исследований (Morin et al., 1994; Murtagh, Greenwood, 1995).

В табл. 4 указываются рассчитанные в каждом из метааналитических исследований показатели силы эффекта, полученные сопоставимыми методами. При этом выясняется согласованность обоих

Таблица 4

Дифференцированная эффективность психотерапевтических методов (сила эффекта)

	Латентность засыпания		Время сна		Бодрствование после засыпания	Качество сна
	MOR	M/G	MOR	M/G	MOR	M/G
Контроль стимула	0,81	1,16	0,41	0,38	0,70	1,30
Сокращение сна	0,98	0,85	−1,06	0,37	0,76	–
Физическая релаксация	0,83	–	0,25	–	0,06	–
Когнитивная релаксация	1,20	–	0,28	–	0,28	–
Биообратная связь	1,00	–	0,38	–	0,70	–
Прогрессивная мышечная релаксация	–	0,81	–	0,52	–	0,97
Парадоксальная интенция	0,63	0,73	0,46	0,10	0,81	0,77
Гигиена сна	0,71	–	1,16	–	–	–
Комбинированная терапия	1,05	1,00	0,75	0,78	0,92	1,12

Примечание: MOR = анализ Morin et al.; M/G = анализ Murtagh & Greenwood; – = не рассчитано

метааналитических исследований, что неудивительно, так как оценивались схожие исследования. Результаты касаются латентности засыпания, времени сна, бодрствования после засыпания и общей оценки качества сна (все данные субъективны). Рассчитанные показатели силы эффекта большей частью относятся к диапазону от хорошей до очень хорошей эффективности.

На рис. 1 показаны дифференцированные эффекты различных терапевтических методов при катамнестических исследованиях длительности сна. При этом выясняется, что в конечном итоге почти при всех терапевтических методах достигнутые эффекты остаются стабильными даже в катамнезе. Длительность катамнезов составляла в среднем восемь месяцев после завершения терапии. Эти результаты важны, потому что соответствующие данные для снотворных средств показывают, что после отмены препаратов, как правило, через несколько дней у пациентов появляются такие же нарушения сна, как и до начала лечения.

5. Фармакологическое вмешательство

Большинство пациентов с инсомнией, консультирующихся у психотерапевта/клинического психолога, страдают хронической инсомнией, а поэтому обычно имеют опыт приема снотворных средств. В этой связи клиническому психологу важно знать фармакологию снотворных средств (см. также гл. 20).

С момента появления более 40 лет назад бензодиазепинов, т. е. производных валиума и новых

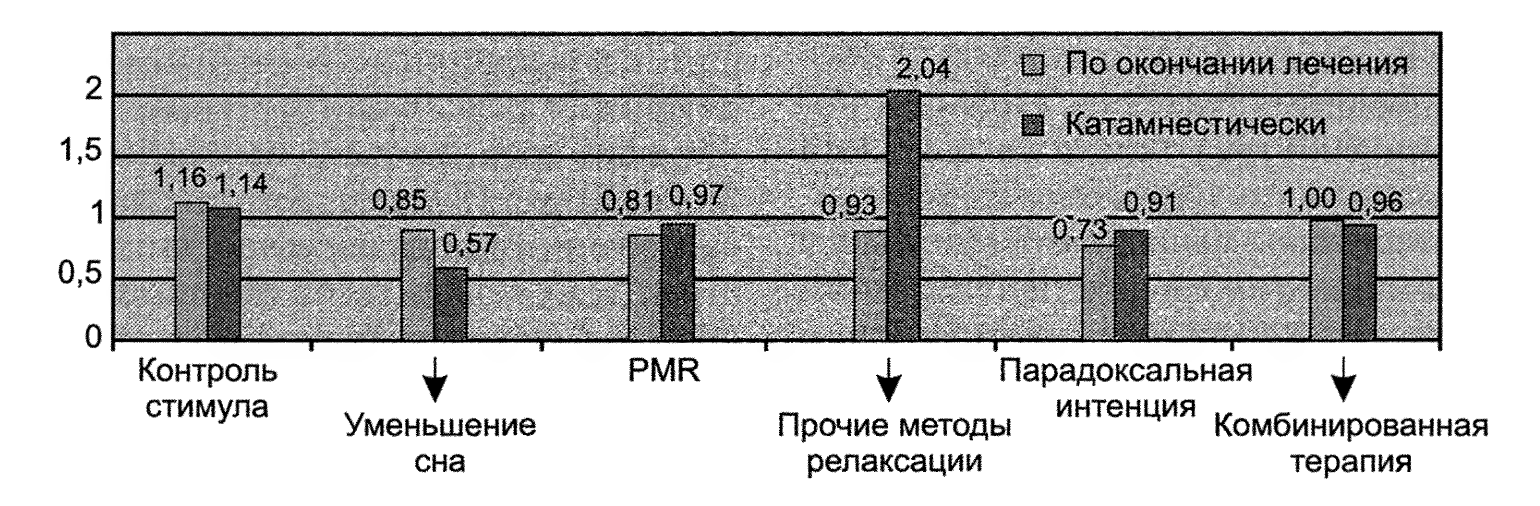


Рис. 1. Дифференцированные эффекты — долговременные эффекты (Murtagh, Greenwood, 1995)
Графическое выражение силы эффекта различных нефармакологических методов терапии сразу после терапии и в катамнезе (примерно 8 месяцев по завершении терапии) (метаанализ: Murtagh, Greenwood, 1995).
Показаны эффекты, относящиеся к длительности засыпания

аналогичных снотворных средств, они занимают ведущее место в лечении инсомний. По сравнению с барбитуратами бензодиазепины значительно безопаснее, от них не возникают угрожающие жизни интоксикации. Но есть множество критических возражений против приема бензодиазепинов (см.: Borbely, 1986):

- изменение физиологической структуры сна — кроме желаемого эффекта удлинения сна и сокращения латентности засыпания подавляются REM-сон и дельта-активность медленных волн;
- внезапная отмена приводит к возврату (rebound) инсомнии; этот эффект и к тому же возможное усиление тревожности в течение дня обеспечивают постоянный прием препарата;
- для препаратов с коротким периодом полураспада нужно учитывать повышенный риск плохой переносимости и формирования зависимости;
- ночная мышечная релаксация опасна для пациентов старшего возраста из-за риска когнитивных расстройств, а также ночных падений, антероградной амнезии, состояний замешательства;
- усиление нарушений дыхания во сне.

По этой причине в настоящее время рекомендуется ежедневный прием бензодиазепиновых снотворных средства, как правило, не более трех недель. При наркомании или другой зависимости в анамнезе они противопоказаны. Метааналитические исследования эффективности бензодиазепинов уже проведены и подтверждают отчетливое преимущество по сравнению с плацебо, однако ограниченное периодом максимум шесть недель (Nowell et al., 1997; Holbrook, Crowther, Lotter, Cheng, King, 2000). Приводимые показатели силы эффекта находятся в диапазоне от 0,4 до 0,8. Кроме того, в имеющихся источниках отчетливо указывается, что временный прием бензодиазепинов не приводит к «излечению» от расстройств сна. После отмены препарата сон, как правило, ухудшается до исходного перед лечением уровня.

Новые бензодиазепиновые препараты — зопиклон, золпидем и залеплон (Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon). Они также действуют на нейротрансмиттерную ГАМК-систему в ЦНС, но, видимо, обладают более благоприятным профилем побочных действий в отношении привыкания, зависимости и феномена отдачи (см.: Voderholzer et al., 2001).

Антидепрессанты и нейролептики первично применялись для лечения инсомний у психиатрических пациентов. Проблемы привыкания или зависимости очень редки. Возможные риски заключаются в антихолинэргических побочных действиях, в изменениях со стороны сердца и картины крови. Эти побочные действия должны контролироваться сопутствующими терапии анализами картины крови, ЭКГ, ЭЭГ и исследованиями функции печени.

За последнее время появились рандомизированные контролируемые исследования по использованию тримипрамина — trimipramin (Riemann et al., 2002) и доксепина — doxepin (Hajak et al., 2001) при первичных инсомниях, подтвердившие их эффективность на период до четырех недель.

Для пациентов старшего возраста с инсомниями, в том числе без психотической симптоматики, из имеющихся нейролептиков в первую очередь применяются вещества с сильно стимулирующим сон эффектом — тиоридазин, левомепромазин, протипендил, пипамерон и мельперон (thioridazin, levomepromazin, prothipendyl, pipameron, melperon). Здесь нужно помнить о возможных, в первую очередь экстрапирамидальных, побочных действиях и риске провокации поздних дискинезий. Использование нейролептиков при первичных инсомниях в целом не рекомендуется.

Антигистаминные препараты доступны пациентам как «over the counter — лекарства, отпускаемые без рецепта» и зачастую применяются по собственному сценарию. Научные подтверждения (их эффективности) с помощью рандомизированных клинических исследований до сих пор отсутствуют.

Одним из старейших снотворных является хлоралгидрат. Для него, как и для противогистаминных препаратов, пока нет научного подтверждения эффективности.

Растительные препараты на основе валерианы при самолечении, но также и при назначении врачом играют в Германии большую роль. Следует упомянуть также препараты на основе зверобоя, хмеля, мелиссы и пассифлоры. Научное подтверждение эффективности для большинства этих препаратов еще не получено. Выраженные побочные действия или риск привыкания неизвестны. В двух систематических обзорных работах (Gyllenhaal, Merritt, Peterson, Block, Gocheour, 2000; Stevinson, Ernst, 2000) все же констатировали слабо выраженное превосходство по сравнению с плацебо и раскритиковали методические недостатки проводившихся ранее исследований.

Весьма интенсивным полем деятельности для экспериментальных исследований сна является поиск «естественных» субстанций сна. Долгое время естественным снотворным считался L-триптофан, предшественник серотонина. Это вещество обеспечивает лишь легкое успокоение. Было представлено мнение, что сон нормализуется лишь при долговременном его приеме.

В последние годы оспаривались действия вызывающих дельта-сон пептидов (Delta Sleep Inducing Peptide, DSIP) и мелатонина. Удалось подтвердить вызывающее сон действие пептидов в экспериментах на животных, но не на человеке. Стадию апробации проходит терапия мелатонином, который выделяется эпифизом и хронологически тесно коррелирует с ритмом сна — бодрствования. Есть признаки того, что мелатонин эффективен прежде всего при расстройствах режима сна — бодрствования (см.: Herxheimer, Petrie, 2002); возможно, он также может оказать благоприятное воздействие при инсомниях.

Экскурс. Лечение синдрома «беспокойных» ног — restless legs

При лечении идиопатического синдрома restless legs успешными оказались только медикаментозные стратегии. Леводопа (L-Dopa; от 62,5 до 450 мг), особенно в пролонгированной форме, является средством выбора и единственным разрешенным в Германии препаратом при этом синдроме. Иногда кроме дозы на ночь требуется дополнительный прием в середине ночи. В качестве альтернативного варианта лечения принимаются в расчет агонисты допамина: перголид, прамипексол или каберголин (Pergolid, Pramipexol, Cabergolin). При выраженной симптоматике с тяжелыми расстройствами сна при иных неудачных попытках медикаментозного лечения можно попробовать лечение опиоидами (см. обзор: Trenkwalder, 1996).

6. Комбинированная терапия

Медикаментозные вмешательства при первичной инсомнии в любом случае *должны* комбинироваться с немедикаментозной терапией. Консультирование, опосредованное применение методов релаксации и правил гигиены сна должны применяться для каждого пациента с расстройством сна, даже если фармакологическое лечение назначается первично или представляется неизбежным. Нефармакологические подходы в отличие от фармакологических имеют то преимущество, что они влияют на причины патологического процесса. Применение методов поведенческой терапии должно входить в круг обязанностей образованного психотерапевта. Поскольку большинство пациентов с расстройствами сна, консультирующихся с психотерапевтами, уже имеет опыт приема снотворных, то нередко возникает вопрос, можно ли и как именно комбинировать немедикаментозное и медикаментозное лечение. Во всяком случае, перед началом лечения лекарственными препаратами нужно выработать четкую линию приема. Мероприятия поведенческой терапии нередко предъявляют высокие требования к мотивации пациента. Периодический прием лекарств может ослабить готовность к совместной работе, так как пациент считает, что с помощью снотворных он способен без особых усилий повлиять, по крайней мере на короткое время, на свой сон. Поэтому при последовательном проведении немедикаментозных мероприятий следует предпочесть одновременное назначение лекарств. Позднее можно будет постепенно и медленно попытаться отменить их.

За истекшее время появилось несколько работ, сравнивающих преимущества комбинированного поведенческого/фармакологического лечения по сравнению с чисто поведенческой или чисто фармакологической терапией (напр.: Morin et al., 1999). Обобщающим выводом для этих исследований является то, что при комбинации обоих методов подтверждения синергизма пока не получено. Так, было показано, что методы поведенческой терапии эффективны сами по себе, а по своей эффективности не уступают фармакотерапии на период от четырех до шести недель. Кроме того, методы поведенческой терапии импонируют тем, что достигнутые эффекты выявлялись в катамнезе через 6 и 12 месяцев после окончания лечения.

7. Заключительные замечания

При доказанной на высоком уровне научной очевидности эффективности (см. метааналитические исследования: Morin et al., 1994; Murtagh, Greenwood, 1995; Smith et al., 2002), все описанные методы когнитивно-поведенческой терапии до сих пор не играют особой роли в лечении инсомний в практике ни врачей общего профиля, ни специалистов-психиатров, ни даже клинических психологов/психотерапевтов. Соответствующие когнитивно-поведенческие методы предлагаются, пожалуй, лишь в клиниках центров медицины сна, занимающихся психиатрическими/психотерапевтическими проблемами. В то время как в практике врачей общего профиля доминирует все еще со-

Таблица 5

Когнитивно-поведенческая программа групповой терапии при лечении первичных инсомний

Последовательность сеансов
1. *Физическая релаксация*
Прогрессивная мышечная релаксация
2. *Мысленная релаксация*
Картина покоя, воображаемые путешествия
3. *Правила здорового сна*
Информация о сне и расстройствах сна, гигиене сна, контроле стимула, сокращении сна
4. *Структурирование режима сна — бодрствования*
Углубление контроля стимула и сокращение сна
5. *Когнитивный контроль I*
Работа с препятствующими сну мыслями и ожиданиями: «остановка» мыслей, воображаемый «стул для раздумий», когнитивное переструктурирование
6. *Когнитивный контроль II*
Углубление когнитивных методов
Обобщающий анализ поддерживающих условий и соответствующие ответные меры

провождающееся большими сложностями лечение снотворными средствами, в практике клинических психологов/психотерапевтов симптом инсомнии нередко интерпретируется исключительно как выражение основного психического расстройства или психодинамического конфликта. Инсомнии как самостоятельному симптому или синдрому (что, собственно, реально) без существования болезни значения не придают и потому отказываются применять специфические когнитивно-поведенческие методы. Это вызывает сожаление, так как эффективность этих методов бесспорна и высока. Между тем удалось показать, что соответствующие мероприятия, проводимые медсестрами в форме групповой терапии в общине, при определенных обстоятельствах также весьма эффективны (Espie, Inglis, Tessier, Harvey, 2001). В этой связи нужно способствовать тому, чтобы соответствующие терапевтические подходы в будущем были широко представлены в репертуаре клинических психологов и психотерапевтов, как предлагают Stepanski и Perlis (Stepanski, Perlis, 2000).

В табл. 5 приведена последовательность различных когнитивно-поведенческих элементов, используемых в нашем отделении при амбулаторной терапии.

Глава 26

Расстройства приема пищи

26.1. Расстройства приема пищи: классификация и диагностика

Брунна Тушен-Кафье

1. Введение

Расстройства приема пищи[1] характеризуются как отказом от приема пищи, так и избыточным ее потреблением. Руководство по диагностике и статистике психических расстройств DSM-IV-TR отводит для расстройств приема пищи три категории: нервная анорексия, нервная булимия и неуточненные расстройства приема пищи (eating disorders not otherwise specified, EDNOS).

В DSM-IV-TR избыточный вес, или ожирение, не выделяется (как расстройство приема пищи), так как до сих пор не доказано, что психические факторы закономерно и весомо причастны к этиологии ожирения. Но если в конкретном случае имеются психические факторы, значимые для возникновения или поддержания ожирения, то их можно классифицировать как наличие психических факторов, влияющих на медицинский фактор болезни. В МКБ-10 предусмотрена кодировка *ожирение* для проблем с весом в связи с другими психическими или поведенческими расстройствами. В отличие от предыдущих версий DSM в действующей в настоящее время DSM-IV-TR *расстройства приема пищи* выделены в отдельную главу, внутри которой возможна классификация расстройств у детей или подростков, а также у взрослых. Кроме того, в главе *Расстройства приема пищи в детском и подростковом возрасте* к расстройствам кормления и приема пищи у младенцев и маленьких детей добавлены расстройства: *pica (извращенный аппетит), расстройство жевания (rumination — постоянное жевание, пережевывание жвачки) и расстройство кормления*. Для *расстройства кормления* характерно то, что маленький ребенок продолжительное время отказывается от пищи или же проявляет столь избирательное поведение, что прибавления веса не происходит, или же младенец/маленький ребенок теряет вес. При *pica* дети постоянно поедают несъедобные вещества (грязь, кусочки краски и пр.). Такая проблема часто возникает у детей со сниженным интеллектом. При *расстройстве жевания* дети постоянно срыгивают и (повторно пережевывают пищу) без всякой связи с тошнотой или желудочно-кишечными заболеваниями.

В настоящей главе внимание сконцентрировано на таких расстройствах приема пищи, как анорексия и булимия. Кроме того, для категории неуточненных расстройств описано расстройство с приступами переедания (binge-eating disorder, BED, — расстройство приема пищи по типу обжорства во время кутежа, пира)[2]. Согласно последним данным, это расстройство относительно широко распространено и в будущем, вероятно, станет важным объектом клинико-психологических исследований и обслуживания. В связи с тем что расстройствами приема пищи чаще заболевают девочки и женщины, далее в тексте используется женский род — пациентки.

2. Симптоматика и классификация

2.1. Нервная анорексия

Страдающие этим расстройством девочки и женщины стремятся стать как можно более худыми и испытывают болезненный страх перед прибав-

[1] В отечественной специальной литературе принят и другой диагноз — расстройства пищевого поведения. — *Примеч. науч. ред.*

[2] Без признаков нервной булимии. — *Примеч. науч. ред.*

Таблица 1

Диагностические критерии нервной анорексии по DSM-IV-TR

A. Отказ поддерживать вес тела на минимальном для возраста и роста уровне (например, потеря веса, приводящая к его снижению менее 85% от ожидаемого, или отсутствие прибавления веса в стадиях роста с итоговым весом менее 85% от ожидаемого)
B. Выраженный страх прибавить вес или растолстеть при фактически пониженном весе
C. Расстройство восприятия собственного веса или фигуры, избыточно выраженная ориентация на самооценку веса и фигуры или отрицание значимости имеющегося недостатка веса
D. У женщин после первой менструации: аменорея (минимум трижды последовательное отсутствие месячных; менструация начинается только при приеме гормонов)
Спецификация:
Ограничительный тип: пациент без «приступов» обжорства и без попыток «очищения» (например, с помощью рвоты, мочегонных, слабительных, клизм)
Тип обжорства/очищения: регулярно проявляющиеся «приступы» обжорства и «очищения» (например, с помощью рвоты, мочегонных, слабительных, клизм)

лением веса, хотя весят меньше нормы. В начале заболевания они часто отказываются от десертов, сладостей и калорийных продуктов, отдавая предпочтение продуктам с высоким содержанием белка и малокалорийным. В ходе заболевания они все чаще пропускают приемы пищи, а список «запрещенных» продуктов становится все длиннее. Наконец они достигают веса отчетливо ниже нормы для их роста. В качестве ориентира для определения нормального или недостаточного веса тела в исследованиях и на практике чаще всего используется индекс массы тела (Body Mass Index, BMI), согласно которому масса тела (кг) делится на рост в метрах в квадрате (BMI = масса тела (кг)/рост ($м^2$)). Обычно при BMI $\leq 17{,}5$ говорят о пониженном весе. Из-за недостаточного питания могут нарушаться функции внутренних органов и развиваться соматические расстройства (например, проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы). Злоупотребление слабительными и мочегонными, насильственно вызываемая рвота (при типе BED/purging — обжорства/очищения) также могут вызвать соматические проблемы (например, разрушение зубной эмали). Несмотря на критическое состояние здоровья, многие пациентки с анорексией долго отрицают тяжесть своего заболевания и отказываются от терапии. Нередко они могут согласиться принять помощь лишь по настоянию близких.

Клинические наблюдения и эмпирические данные позволяют различать две формы нервной анорексии. Группа пациенток с постоянным питанием очень низкой калорийности, согласно DSM-IV-TR, определяется как ограничительный тип. В другой группе пациенток постоянно случаются «приступы» обжорства, на которые пациентки реагируют рвотой или другими способами очищения кишечника (например, слабительные, клизмы). Эта «булимическая» форма нервной анорексии определяется по DSM-IV-TR как тип BED/purging — обжорства/очищения. Кроме диагностических ориентиров DSM-IV-TR для диагноза нервная анорексия необходимо соответствие приведенным в табл. 1 критериям.

Для того чтобы можно было говорить о расстройстве приема пищи в форме нервной анорексии, кроме потери веса (критерий А) должны присутствовать патологические страхи прибавления веса (критерий В) и переживания по поводу веса тела и фигуры (критерий С), а также эндокринологические нарушения (отсутствие менструаций; критерий D).

При *дифференциальной диагностике* следует отличать нервную анорексию от соматических причин потери веса тела (например, при опухолях головного мозга, при внутренних болезнях), а также от потери веса в связи с депрессивными расстройствами. При этих заболеваниях отсутствуют типичные для нервной анорексии нарушения восприятия (схемы) тела и страхи перед увеличением веса. Кроме того, при шизофрении возможны вычурные пищевые привычки, а при анорексии отсутствуют основные признаки шизофрении (например, типичные расстройства аффекта и мышления).

Диагностические критерии МКБ-10 сопоставимы с критериями DSM-IV-TR APA (American Psychiatric Association, 2003). Однако в МКБ-10 не выделяются такие подгруппы нервной анорексии, как ограничительный тип и тип обжорства/очищения (МКБ-10: F50.5).

2.2. Нервная булимия

Типичным признаком этого расстройства является то, что пациенты страдают от «приступов» обжорства, во время которых они не могут прекратить есть. В период этих приступов они обычно принимают высококалорийные и легкопережевываемые продукты (например, пирожные, мороженое, булки, орехи, фрикадельки), от которых они, как правило, отказываются при обычном питании. Из-за страха прибавить в весе многие пациентки после «приступов» вызывают насильственно рвоту или используют иные средства очищения желудка и кишечника или обезвоживания (слабительные, мочегонные, клизмы). Эта форма нервной булимии определяется в DSM-IV-TR как *очистительный* тип. При другой форме нервной булимии (nonpurging – неочистительный тип) пациенты используют исключительно стратегии, способствующие уменьшению калорийности (пищи) и тем самым усилению контроля за весом (например, курс для стройности фигуры и/или чрезмерные занятия спортом). Согласно DSM-IV-TR, при диагнозе нервная булимия должны присутствовать критерии, приведенные в табл. 2.

«Приступы» обжорства являются необходимым критерием для определения нервной булимии. Правда, до сих пор неясно, каким должно быть количество съеденного, чтобы говорить об «объективном», а не воспринимаемом субъективно приступе обжорства. Вторым критерием являются компенсаторные меры по предотвращению прибавления веса. Они должны быть в наличии, как и «приступы», в среднем два раза в неделю с минимальной продолжительностью три месяца. Однако до сих пор нет единого мнения, до какой степени отличаются в плане психопатологии пациентки, имеющие определенную частоту «приступов» и выполняющие указанные меры, от пациенток, не отвечающих этим критериям.

Диагностический критерий D указывает на дисфункциональные установки относительно фигуры и веса: хотя страдающие булимией, как правило, имеют нормальный вес, они заботятся о фигуре, и их самооценка, видимо, очень зависит от того, насколько они довольны или недовольны собственным весом или фигурой. Этот критерий также позволяет проводить дифференциальную диагностику относительно иных психических расстройств (например, шизофрении) и определенных неврологических нарушений (например, опухоли ЦНС, синдром Кляйна—Левина), при которых также бывают необычные привычки вплоть до приступов обжорства, но при этом не выявляются специфические дисфункциональные установки по поводу фигуры и веса.

С помощью диагностического критерия E констатируют, что диагноз нервная булимия ставится только в том случае, если пациентка не имеет нервной анорексии. В случае, если состояние соответ-

Таблица 2

Диагностические критерии нервной булимии по DSM-IV-TR

A. Повторяющиеся эпизоды «приступов» обжорства. Характерные признаки «приступа»:
1) за ограниченный период времени (например, в течение двух часов) потребляется больше пищи, чем способно съесть большинство людей при сходных условиях;
2) во время «приступа» возникает чувство утраты контроля за приемом пищи (например, чувство, что невозможно прекратить есть или невозможно проконтролировать вид и количество принимаемой пищи)
B. Повторяющееся неадекватное компенсаторное поведение для предотвращения увеличения массы тела; например, намеренно вызванная рвота, клизмы, злоупотребление слабительными, мочегонными или другими лекарственными средствами, голодание или чрезмерные занятия спортом
C. «Приступы» обжорства и неадекватные компенсаторные меры проявляются в среднем два раза в неделю в течение трех месяцев
D. Фигура и вес тела оказывают чрезмерное влияние на самооценку
E. Расстройство проявляется при отсутствии признаков анорексии
Спецификация:
Очистительный тип: пациент регулярно вызывает рвоту или злоупотребляет слабительными, мочегонными или клизмами
Неочистительный тип: в качестве мер для контроля веса пациент использует чрезмерные занятия спортом, курсы голодания и т. п.; при этом отсутствует регулярное использование рвоты, слабительных, мочегонных средств или клизм («очистительное» поведение) в качестве мер контроля за весом

ствует критериям нервной анорексии, то преимущество отдается этому диагнозу. При определении данного критерия для DSM-IV-TR решающим было то, что при наличии нервной анорексии главной терапевтической переменной является страх прибавления веса (Fairburn, Wilson, 1993).

Критерии классификации нервной булимии по МКБ-10 (F 50.2) соответствуют DSM-IV-TR. Однако по классификационной системе МКБ-10 утрата контроля не является диагностическим критерием для нервной булимии, и МКБ-10 не дает операциональных критериев (частота, длительность) для определения, когда начинается «приступ» обжорства или же насколько частыми должны быть «приступы» и компенсаторные меры противодействия, чтобы можно было говорить о таком расстройстве приема пищи, как нервная булимия. В МКБ-10 отсутствуют и подгруппы (очистительный и неочистительный тип). Напротив, в МКБ-10 указывается, что у пациенток с булимией в анамнезе должны выявляться частые эпизоды нервной анорексии.

2.3. Расстройство с приступами переедания (Binge-Eating Disorder — BED)

Расстройство с приступами переедания (binge-eating disorder — BED) — расстройство приема пищи по типу обжорства во время кутежа, пира.

Для расстройств этого типа характерно то, что пациенты страдают от постоянно повторяющихся «приступов» обжорства без наличия остальных критериев нервной булимии. Перед появлением первого издания DSM-IV это расстройство описывалось в англоязычной литературе как «non-purging bulimia» (неочистительная булимия) или «compulsive overeating» (компульсивное переедание). В связи с тем что до сих пор нет достаточного количества эмпирических данных по этому расстройству, в DSM-IV-TR оно дается лишь как исследовательский диагноз. Расстройство включено в остаточную категорию неуточненных расстройств приема пищи; критерии приведены в табл. 3.

В МКБ-10 для этого расстройства пока нет исследовательского диагноза. Но можно классифицировать «приступы» обжорства при других психических нарушениях (F 50.4). Под этим может подразумеваться избыточный прием пищи как реакция на стрессовые события, что приводит к ожирению. Но это не обязательно соответствует картине BED, потому что «приступы» обжорства в сочетании с отрицательным расположением духа случаются и в подгруппе пациенток с другими расстройствами. Поэтому в МКБ-10 для него остается категория неуточненных расстройств приема пищи (F 50.9), являющаяся, так сказать, остаточной категорией для всех расстройств приема пищи, которые не вошли в основные диагностические категории.

В соответствии с имеющимися данными до трети участников программ по снижению веса тела имеют регулярные «приступы» обжорства, указывающие на BED (см.: Devlin, Walsh, Spitzer,

Таблица 3

Исследовательские критерии для BED по DSM-IV-TR

А. Повторяющиеся эпизоды «приступов» обжорства, соответствующие следующим критериям:
1) за ограниченный период времени (например, в течение двух часов) потребляется больше пищи, чем способно съесть большинство людей при сходных условиях;
2) во время «приступа» возникает чувство утраты контроля (например, чувство, что невозможно прекратить есть или невозможно проконтролировать, что и сколько съедается)
В. «Приступы» обжорства проявляются в сопровождении одного из следующих симптомов:
1) прием пищи происходит быстрее, чем обычно;
2) прием пищи продолжается до неприятного ощущения переполнения;
3) из-за количества съедаемого невозможно есть в обществе других людей;
4) съедается большое количество пищи без ощущения голода;
5) чувство отвращения к самому себе, подавленность, чувство вины из-за избыточного приема пищи
С. Выраженные страдания из-за «приступов» обжорства
D. «Приступы» обжорства продолжаются в среднем по два дня в неделю минимум в течение шести месяцев
Е. «Приступы» не сопровождаются регулярным использованием неадекватных компенсаторных форм поведения для контроля веса (например, рвота, злоупотребление слабительными, мочегонными и т. п.) и проявляются без признаков нервной анорексии или нервной булимии

Hasin, 1992). Кроме того, есть основания считать, что расстройство встречается тем чаще, чем больше избыточный вес в соответствующей группе пациенток (см.: Spitzer et al., 1992).

Также выяснилось, что пациентки с BED не являются однородной группой, а могут быть подразделены по крайней мере на две подгруппы: пациентки с умеренно соблюдаемыми диетами и пациентки, соблюдающие диеты и дополнительно имеющие психические, в первую очередь аффективные, проблемы (Grilo, Masheb, Wilson, 2001). Предполагается, что оба фактора — соблюдение диеты и аффективные проблемы — могут быть причиной или поддерживающим фактором BED. Но эмпирическая проверка этих гипотез еще предстоит. В будущих исследованиях необходимо проверить, в какой степени «приступы» обжорства у пациенток с этим расстройством выполняют функцию отвлечения от таких неприятных видов настроения и чувств, как депрессия и тревога. Даже дети и подростки могут страдать от BED (Marcus, Kalachian, 2003). Однако последующие исследования должны прояснить, принимает ли у них расстройство ту же форму, что и у взрослых.

2.4. Коморбидность и последствия расстройств приема пищи

При расстройствах приема пищи часто отмечается коморбидность с другими психическими расстройствами (расстройства оси I) или личностными расстройствами (расстройства оси II). Чаще всего встречаются аффективные расстройства, тревожные расстройства и расстройства, связанные с зависимостями (напр.: Striegel-Moore, Garvin, Dohm, Rosenheck, 1999; Wilfley et al., 2000). Так, примерно 70% заболевших булимией девочек и женщин минимум раз в жизни имели тревожное расстройство. При этом речь идет преимущественно о диагнозах *социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство и посттравматическое стрессовое расстройство.* Среди прочих, возможно и пограничное личностное расстройство.

Соматические последствия. Как следствие расстройств приема пищи возможно появление ряда соматических симптомов. Так, например, при частых рвотах контакт зубов с химически кислым содержимым желудка ведет к расщеплению эмали зубов. Кроме того, специфический или общий недостаток питания пациентов с этими расстройствами повышает риск появления других симптомов: дефицит железа вызывает усталость и головные боли; дефицит калия может привести к нарушению функции почек, к выраженному снижению тонуса и возбудимости мышц, что может выразиться в мышечной слабости, запорах, гипотонии и нарушениях сердечного ритма. При значительном избыточном весе из-за жировой прослойки может образовываться недостаток эстрогена, из-за этого развивается остеопороз, кости становятся ломкими, что может привести к преждевременной деформации позвоночника и сильным болям.

Кроме того, нарушения обмена веществ, и в частности, электролитов могут привести к сосудистому коллапсу, сердечной недостаточности вплоть до смерти от остановки сердца. Так, уровень смертности при нервной анорексии и нервной булимии отчетливо выше по сравнению с общей популяцией (Herzog et al., 2000; Keel, Mitchel, Miller, Davis, Crow, 1999). Причинами смерти являются осложнения в связи с длительным недостатком питания или суициды. Смертельные исходы, по-видимому, соотносятся с длительным течением заболевания, такой коморбидной патологией, как зависимость от лекарственных препаратов и аффективные расстройства (Herzog et al., 2000).

2.5. Течение расстройств приема пищи

О течении расстройств приема пищи в первую очередь сообщают терапевтические исследования, где представлены данные о динамике расстройств в результате *лечения*. Результаты показывают, что расстройства приема пищи протекают в хронической форме, причем пациентки с анорексией имеют самое плохое течение. Кроме того, выяснилось, что долговременное течение расстройств прогнозируется *специфическими признаками* (например, степень переоценки состояния фигуры и веса, избыточный вес в детстве) и что выходящие за рамки расстройства психопатологические признаки менее предикативны (Fichter, Quadflieg, Rehm, 2003; Fairburn et al., 2003).

Относительно течения нелеченных расстройств приема пищи было установлено (Fairburn et al., 2000), что при естественном течении нервной булимии и BED более благоприятное течение за пятилетний период было при BED. Так, в этой группе отмечен относительно высокий уровень ремиссий, лишь 18% пациентов имели через пять лет какое-либо расстройство приема пищи. В группе с нервной булимией, напротив, во все периоды обследования показатели заболеваемости были выше. Эти данные могут указывать на то, что BED имеет

высокие показатели спонтанной ремиссии. Однако это не нашло подтверждения в новейших исследованиях. Так, в четырехлетнем лонгитюдном исследовании Мак-Найта (McKnight) после первого года обследования выяснилось, что 38% пациенток продолжают страдать от BED, а у 55% развились другие расстройства приема пищи (из категории неуточненных). Различные результаты, возможно, объясняются тем, что в первом исследовании принимала участие менее репрезентативная выборка (см. в этой связи: Wilfley, Wilson, Agras, 2003).

3. Диагностика

Для психологической диагностики расстройств приема пищи разработаны различные методы: дневники для определения стиля приема пищи, опросники для выявления дисфункциональных установок по поводу состояния фигуры и веса, опросники для диагностики сопутствующих психопатологических симптомов и ориентировочные интервью для постановки диагноза (табл. 4; ср.: Tuschen-Cafier, Pook, Hilbert, 2005).

При клинических психологических исследованиях на практике нередко возникает вопрос, какой именно опросник следует выбрать для диагностики. Выбор методики зависит прежде всего от того, для какой цели он будет применен. Кроме того, важно, насколько хорошо методика оправдала себя в соответствии с психометрическими критериями качества (например, внутренняя согласованность, чувствительность к изменениям).

Если, например, для пациентки с расстройством приема пищи нужно определить степень недовольства фигурой, а также другие изменения в диагностическом смысле, то рекомендуется *Опросник отношения к своей фигуре*, FFB (Cooper, Taylor, Cooper, Fairburn, 1987; немецкий перевод: Waadt, Laessle, Pirke, 1992). Методика направлена на то, чтобы оценить недовольство телом в относительно широком смысле, учитывая, например, такие позиции, как обремененность массой тела и фигурой, скованность в обществе из-за собственной фигуры и выраженные ощущение тяжести после еды. Опросник подробно оценен и имеет хорошие психометрические показатели (Pook, Tuschen-Caffier, Stich, 2002; Pook, Tuschen-Caffier, 2004).

Для определения ограничительного стиля в смысле выраженности *когнитивного контроля* при приеме пищи наиболее подходит Шкала *ограничительного поведения при приеме пищи Dutch Eating Behavior Questionnaire (Голландский опросник пищевого поведения)* (DEBQ; van Strien, Frijters, Bergers, Defares, 1986; немецкая версия: Grunert, 1989). Шкала показывает, например, достаточную чувствительность к изменениям и потому может служить измерительным инструментом при оценочных исследованиях для выявления изменений ограничительного стиля при приеме пищи. Кроме этой шкалы опросник включает шкалы: *определяемое внешними факторами поведение при приеме пищи* и *обусловленное чувствами поведение при приеме пищи*. Имеющиеся на сегодняшний день оценочные исследования по немецкоязычной версии DEBQ показывают критерии качества от хороших до очень хороших (Pook, Tuschen-Caffier, 2004).

Стиль ограничений при приеме пищи можно определять и с помощью *Трехфакторного опросника питания — Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ; Stunkard, Messik, 1985) или шкалы *«Когнитивный контроль» Опросника пищевого поведения — Fragebogens zum Essverhalten* (FEV; Pudel, Westenhöfer, 1989) немецкоязычной версии TFEQ. Правда, эта шкала менее чувствительна к изменениям, чем соответствующая шкала (ограничительное поведение) DEBQ. Таким образом, если речь идет об измерении изменений, то лучше использовать DEBQ. С помощью FEV можно оценить *подверженность расстройствам приема пищи*. Задания этой шкалы относятся к «источникам расстройств», ситуативным и эмоциональным факторам. Третья шкала опросника относится к *пережитому чувству голода*, главному мотиву приема пищи. TFEQ и FEV продолжают параллельно разрабатываться (Westenhöfer, 1992). Основным положением дальнейшей разработки шкалы *«Когнитивный контроль»* было включение новых заданий для подшкал *«Ригидный контроль»* и *«Гибкий контроль»*. Имеется ряд указаний на валидность этого разделения для *субклинической сферы*. Менее ясно, насколько это различие может быть полезно в *клинических* случаях.

Если при диагностическом опросе потребуется различение здоровых и страдающих булимией женщин, а также наличие изменений булимического поведения, например, после психотерапевтического вмешательствая, то рекомендуется использовать шкалу *«Булимия» из перечня расстройств приема пищи — Eating Disorder Inventory* (EDI; Garner, Olmsted, Polivy, 1983; немецкоязычная версия: Thiel, Paul, 1988; Rathner, Waldherr, 1997). Шкала включает симптомы «приступов» обжорства, рвоты, тайного приема пищи ночью. Кроме того, есть еще две другие шкалы, относящиеся к первичной

Таблица 4

Диагностические методики

Название методики	Цель и краткое описание
Перечень расстройств приема пищи — Eating Disorder Inventory EDI (Garner, Olmstedt, Polivy, 1983; немецкие версии: Rathner, Waldherr, 1997; Thiel, Paul, 1988) **S**	64 пункта; 8 шкал; три из них оценивают первичную симптоматику расстройств приема пищи 1) стремление к стройности 2) недовольство телом 3) булимия
EDI-2 (Garner, 1991; немецкая версия: Paul, Thiel, 2005) **S**	91 пункт; 11 шкал
Опросник отношения к своей фигуре FFB (Cooper, Taylor, Cooper, Fairburn, 1987; немецкий перевод: Waadt, Laessle, Pirke, 1992) **S**	34 пункта; 1 шкала; определяются отрицательные когниции и чувства по отношению к собственной фигуре
Голландский опросник пищевого поведения — Dutch Eating Behavior Questionnaire DEBQ (van Strien, Frjters, Defares, 1986; Grunert, 1989) **S**	30 пунктов; 3 шкалы: 1) определяемое внешними факторами поведение при приеме пищи 2) сдержанное поведение при приеме пищи (restrained eating — ограниченное питание) 3) определяемое чувствами поведение при приеме пищи
Опросник пищевого поведения FEV (Stubkard, Messik, 1985; немецкая версия: Pudel, Westenhöfer, 1989) **S**	60 пунктов; 3 шкалы: 1) сдержанное поведение при приеме пищи (restrained eating) 2) нарушения поведения при еде 3) пережитое чувство голода
Исследование расстройств приема пищи — Eating Disorder Examination EDE (Fairburn, Cooper, 1993; немецкая версия: Hilbert, Tuschen-Caffier, Ohms, 2004) **F**	Руководство для интервью при установлении диагноза расстройств приема пищи с помощью 22 вопросов, распределенных по 4 шкалам: 1) сдержанное поведение при приеме пищи 2) связанное с едой беспокойство 3) беспокойство о весе 4) беспокойство о фигуре
Опросник расстройств приема пищи Eating Disorder Questionnaire EDE-Q (Fairburn, Beglin, 1994; немецкая версия: Hilbert, Tuschen-Caffier, Karwantz, Munch, 2005) **S**	Скрининговый метод для выявления расстройств приема пищи с помощью 22 вопросов, распределенных по 4 шкалам: 1) сдержанный прием пищи 2) связанное с едой беспокойство 3) беспокойство о весе 4) беспокойство о фигуре
Структурированное интервью при анорексии и булимии SIAB-EX (Fichter, Quadflieg, 1999, 2001) **F**	Экспертное интервью (87 вопросов) для выявления психопатологии расстройств приема пищи, включая ассоциированные проблемы — тревогу, депрессию
Структурированное интервью при анорексии и булимии SIAB-S (Fichter, Quadflieg, 1999, 2001) **S**	Версия опросника (87 вопросов) для самоопределения психопатологии расстройств приема пищи, включая ассоциированные проблемы — тревогу, депрессию
Примечание: **S** — метод самооценки, **F** — внешняя оценка.	

симптоматике расстройств приема пищи, а именно: «Стремление к стройности» и «Недовольство телом». Указанные шкалы часто используются как краткая форма EDI. Оригинальная версия полной формы EDI включает 8 шкал или, в переработанной версии (EDI-2), даже 11 шкал; но шкалы ориентированы большей частью не на первичную симптоматику расстройств приема пищи (например, шкалы «Чувство неполноценности», «Страх перед взрослением», «Социальная неуверенность») (подробное описание этих и других методик, а также рекомендации по применению опросников при диагностике расстройств пищевого поведения см.: Tuschen-Caffier et al., 2005).

Для *постановки диагноза* булимия и анорексия по критериям DSM-IV-TR в качестве основы рекомендуется ранее разработанное и заново переработанное (Cooper, Fairburn, 1987) *исследование расстройств приема пищи — Eating Disorder Examination* (EDE; Fairburn, Cooper, 1993; немецкоязычная версия: Hilbert, Tuschen-Caffier, Ohms, 2004; Tuschen-Caffier et al., 2005). Симптомы расстройств приема пищи определяются с помощью четырех шкал: *«Сдержанное поведение при приеме пищи»* (restraint scale), *«Связанное с едой беспокойство»* (eating concern scale), *«Беспокойство о весе»* (weight concern scale) и *«Беспокойство о фигуре»* (shape concern scale). Применение интервью позволяет поставить диагноз расстройство приема пищи согласно DSM-IV-TR. Критерии качества немецкой версии EDE весьма удовлетворительные или хорошие (Hilbert et al., 2004). Версия опросника (EDE-Q; *Eating Disorder Questionnaire — Опросник расстройств приема пищи;* Fairburn, Beglin, 1994) может использоваться как инструмент скрининга; она показала хорошие результаты в первом пилотном исследовании.

В качестве альтернативы EDE может применяться *Структурированное интервью при анорексии и булимии — Strukturierte Interview für anorektische und bulimische* (SIAB-EX; Fichter, Quadflieg, 1999). Метод представляет собой структурированное интервью, проводимое экспертом для выявления широкого спектра расстройств приема пищи. Кроме выявления специфических симптомов расстройств приема пищи могут выявляться и другие симптомы, например тревога, депрессия или дефицит социальной компетентности, часто ассоциированные с расстройствами приема пищи. Для экспертного интервьюирования имеется опросник, который может использоваться для скрининга (SIAB-S; Fichter, Quadflieg, 1999, 2001).

26.2. Расстройства приема пищи: этиология/анализ условий развития

Брунна Тушен-Кафье, Ирмела Флорин

1. Эпидемиологические данные

Нервная анорексия, *нервная булимия* и *расстройство с приступами переедания*, *Bingle-Eating* (*BED*) с полной клинической картиной встречаются среди населения скорее редко по сравнению с некоторыми другими психическими расстройствами (например, тревожными расстройствами). Так, например, показатель заболеваемости *нервной анорексией*, т. е. случаев новых заболеваний, составляет примерно 8 случаев в год (на 100 000 человек) (Hoek, Hoeken, 2003); в других обзорных работах — до 19 случаев в год (Pawluck, Gorey, 1998). Мальчики и мужчины заболевают анорексией значительно реже (примерно 2 новых случая в год на 100 000). Самые высокие показатели заболеваемости (т. е. 40% всех идентифицированных случаев) относятся к девочкам или молодым женщинам в возрасте от 15 до 19 лет.

Распространенность в течение жизни всех расстройств приема пищи в выборках населения Германии составляет от 0,8 до 3,0% (Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, Agras, 2004; Wittchen, Nelson, Lachner, 1998). Распространенность в течение жизни анорексии у девочек или женщин в возрасте 14–24 лет составляет около 1%, а у мальчиков или мужчин — около 0,1% (Wittchen et al., 1998).

Исследований *нервной булимии*, в которых определялись бы показатели заболеваемости, пока еще мало. В трех исследованиях выявлено по двенадцать новых случаев заболевания в год (Hoek, Hoeken, 2003). Средняя распространенность в течение жизни нервной булимии с полной картиной составляет 1% у женщин или девочек и 0,1% у мужчин и мальчиков (Fairburn, Beglin, 1990; Hoek, Hoeken, 2003). При субклинической форме нервной булимии показатели распространенности достигают 5,4%. В выборках населения Германии была рассчитана распространенность в течение жизни у девочек или женщин, составившая примерно 1,7% (Wittchen et al., 1998).

Эпидемиологических исследований BED пока немного. Имеющиеся данные указывают на то, что это самое распространенное из расстройств приема пищи; так, в эпидемиологических исследованиях всего взрослого населения была получена точечная распространенность BED 1–3% (Striegel-Moore, Franko, 2003). В проводившемся в Канаде исследовании была установлена точечная распространенность 1,5% и распространенность в течение жизни 3,2%. Соотношение пациентов мужского и женского пола при BED, очевидно, уравнивается в неклинических выборках, также пока не выявлены различия главных психопатологических симптомов по половому признаку при BED (Tanofsky, Wilfley, Spurell, Welch, Brownell, 1997).

Расстройства приема пищи обычно берут свое начало в юношеском возрасте или в начале взросления; они редко проявляются до начала половой зрелости. При нервной анорексии начало в среднем приходится на 17 лет (Hindler, Crisp, McGuigan, Joughin, 1984). Булимия в целом начинается несколькими годами позднее, средний возраст начала болезни составляет 22 года. BED тоже обычно начинается в позднем подростковом возрасте или начальном периоде взросления (Schmidt, 2000).

2. Генетические факторы

Есть основания предполагать, что генетическая предрасположенность может повысить подверженность анорексии и булимии (напр.: Fichter, Noegel, 1990; Strober, Freeman, Lampert, Diamond, Kaye, 2000). Так, у некоторых близнецов (монозиготных, генетически идентичных) при анорексии по-

лучены показатели конкордантности от 56 до 68%; у двуяйцевых близнецов (дизиготных, схожих генетически не больше, чем просто братья и сестры) конкордантность составляла от 7 до 8% (Crisp, Hall, Holland, 1985; Holland, Sicotte, Treasure, 1988).

В некоторых исследованиях монозиготных близнецов пациентки с нервной булимией показали конкордантность от 22,9 до 35%, а дизиготных — от 8,7 до 29% (Holland, Sicotte, Treasure, 1988; Kendler, MacLean, Neale, Kessler, 1991). Это может свидетельствовать о меньшем влиянии генетических факторов при булимии, чем при анорексии. Аналогичный вывод был сделан в обзорной работе (Keel, Klump, 2003) по влиянию культурных и генетических факторов на расстройства приема пищи. Правда, было показано (Fairburn, Cowen, Harrison 1999), что как для анорексии, так и для булимии возможны значительные расхождения в показателях конкордантности в зависимости от взятой за основу выборки и методов оценки. Исследователи пришли к выводу, что в настоящее время доля генетического влияния в развитии расстройств приема пищи не поддается точному определению.

Последние данные указывают на то, что кроме генетических факторов следует принимать во внимание влияние индивидуально значимых (не используемых совместно) факторов окружающей среды (*nonshared environment*) как предикторов расстройств приема пищи. Так, для нервной булимии выяснилось, что сестры из одной семьи, в разной степени поддразнивая друг друга по поводу фигуры и веса, имеют различную степень риска появления расстройства приема пищи (Klump, Wonderlich, Lehoux, Lilenfeld, Bulik, 2002). Для анорексии и BED подобные исследования пока не проводились.

При интерпретации результатов исследования генетической предрасположенности к расстройствам приема пищи необходимо, кроме прочего, принять во внимание, что генетические факторы, возможно, предрасполагают не к самому расстройству, а к посредничеству переменных, таких, например, как образование жировой прослойки или уменьшение потребления энергии. Так, данные исследования ожирения показывают, что выработка гормона лептина,[1] участвующего в поддержании и расходовании энергии, регулируется генетически (Hebebrand, Hinney, 2000). В первую очередь либо сами пациентки с нервной булимией имели ожирение в детстве, либо их родители или один из родителей (Fairburn, Welch, Doll, Davoes, O'Conner, 1997; Fairburn et al., 1998). Этот опыт во взаимодействии с предписываемым обществом идеалом стройности и ограничивающим стилем питания (см. ниже) повышает вероятность расстройств приема пищи, особенно нервной булимии.

[1] Лептин является регулятором активности жирового обмена. — *Примеч. науч. ред.*

3. Влияние социализации

3.1. Социокультурные условия

В высокоразвитых западных странах предлагается широкий, выходящий за пределы удовлетворения аппетита, чрезвычайно привлекательный ассортимент продуктов питания. Кроме того, высоко ценится изысканная и обильная еда при общественных мероприятиях. Одновременно пропагандируется утрированный идеал стройности с предпочтением худого, «плоского» тела. Тяжкое бремя необходимости соответствовать идеалу несут в первую очередь женщины. Еще будучи маленькими девочками, они в большей степени, чем мальчики, осознают, что положительная оценка и внимание очень сильно связаны с внешним видом (Striegel-Moore, Silberstein, Rodin, 1986), и их чувство самоценности четко связано с типом оценки собственной фигуры (Guyot, Fairchild, Hill, 1981). Многие из них уже в детском возрасте заботятся о весе и внешности и пытаются ограничивать прием пищи (напр.: Hawkins, Turell, Jackson, 1983). Проблема обостряется в пубертатном периоде, когда у девочек растет генетически обусловленная жировая прослойка; соответственно увеличивается доля тех, кто ищет спасения в диетах (напр.: Thelen, Powell, Lawrence, Kuhnert, 1992). Очень многие женщины даже в молодости чрезвычайно недовольны своей фигурой, считая себя толстыми. Так, в Германии примерно 20% женщин регулярно придерживаются диет для сохранения стройности и около 6% постоянно «сидят на диете», заботясь о фигуре (Westenhöfer, Pudel, Maus, Scglaf, 1987). Названные признаки — избыточное беспокойство о фигуре, забота о весе и внешности, усилия по ограничению питания — характерны и для таких расстройств приема пищи, как нервная анорексия и нервная булимия. Поэтому предполагается, что существует континуум при переходе от принятой позиции по отношению к фигуре с ориентированным на интернальные сигналы пищевым поведением через сильную озабоченность фигурой с сознательным ограничением приема пищи к клиническому расстройству приема пищи

Вставка 1

Эмпирическое исследование стремления к стройности и развития симптомов расстройств приема пищи (Killen et al., 1996)

Постановка задач

Проспективное исследование определяло степень влияния таких психических факторов, как избыточная озабоченность собственной фигурой и весом, на возникновение симптомов расстройств приема пищи.

Методы

Выборка. 877 школьниц старших классов из Калифорнии (США) приняли участие в базовом измерении; через 4 года удалось привлечь к повторному диагностическому тестированию 825 из них. Возраст девочек к началу исследования в среднем составил 14,9 года.
Временной диапазон. Четырехлетнее лонгитюдное исследование.
Метод исследования. Использовались структурированные интервью для выявления симптомов расстройств приема пищи или пищевого поведения, а также различные опросники о пищевом поведении, установках/беспокойстве о фигуре, поведении с соблюдением диет и т. п.

Результаты

Выяснилось, что у девочек с высокими показателями беспокойства о своем весе (weight concern) в течение четырех лет часто развивались симптомы расстройств приема пищи (partial syndrome eating disorders – неполный синдром расстройств приема пищи).

Оценка

Исследование показало, что чрезмерное стремление к стройности является фактором риска для возникновения расстройств приема пищи.

(Rodin, Silberstein, Striegel-Moore, 1985; Heaterton, Polivy, 1992). То, что чрезмерное внимание к весу или стремление к стройности является факторами риска для появления расстройств приема пищи, показано в одном из проспективных исследований, в котором девочек наблюдали на протяжении четырех лет (см. вставку 1; Killen et al., 1996).

Вопрос, почему исторически формировался идеал стройности, «отчеканившийся» в женской идентичности, в литературе решается лишь на уровне предположений. Так, общественные изменения XX века (в том числе и нормы в обществах с развитой промышленностью, подчеркивающие инструментальные умения женщин) и их влияние на женскую идентичность (например, ориентация на успех, контроль аффекта, веса тела) обсуждаются как общественные условия, которые могут способствовать появлению определенного идеала стройности (напр.: Habermas, 1990).

3.2. Влияние семьи

Неоднократно отмечалось, что стиль взаимодействия в семьях пациенток с расстройствами приема пищи характеризуется такими признаками, как ригидность, слабая способность к разрешению конфликтов, чрезмерная заботливость и т. п. (см.: Selvini-Palazzoli, 1992). Кроме того, матери дочерей с расстройствами приема пищи сообщают о меньшем семейном сплочении, чем матери девочек без таких расстройств (Pike, Rodin, 1991). Однако вывод, что эти отличия связаны с развитием расстройств приема пищи, все же спорен, потому что с тем же успехом речь может идти, наоборот, о последствиях расстройства. С другой стороны, неблагоприятные семейные отношения вне зависимости от того, первичны они или вторичны, могут стать источником сильного стресса и тем самым способствовать сохранению расстройства.

Разумеется, можно предположить, что пищевое поведение матерей и их установка относительно фигуры и веса имеют особое значение. Матери дочерей с нарушенным пищевым поведением нередко сами имеют нарушения пищевого поведения и проблемную установку по поводу фигуры или веса своих дочерей (Pike, Rodin, 1991). Возможный эффект имитационного научения определялся при исследовании дочерей, матери которых имели ограничительное пищевое поведение. У этих девочек был более сильный страх растолстеть, и в лаборатории они ели больше, чем сравнивавшиеся дети матерей без ограничений в

еде (Franzen, Florin, 1995). Тем самым у них мог быть повышен риск развития расстройств приема пищи. Правда, не ясно, объясняет ли имитационное научение передачу пищевого поведения от матери дочери. Так, новые исследования не выявили доказательств передачи пищевого поведения от матерей дочерям прямым имитационным научением (Byely, Archibald, Graber, Brooks-Gunn, 2000; Griffiths, McCabe, 2000; Ogden, Stewart, 2000). В другом исследовании девочки проявляли выраженное ограничительное пищевое поведение, когда матери сообщали, например, о недостаточности собственной автономии (Ogden, Steward, 2000). Это может подтвердить то, что ограничительное пищевое поведение передается матерями дочерям тогда, когда одновременно присутствуют и прочие признаки, например переживание недостаточной собственной автономии. Другие исследования выявили признаки того, что возникновение проблематики расстройств приема пищи, возможно, происходит во взаимодействии с родительским пищевым поведением и другими проявлениями родительского поведения, например избыточным обереганием (Tata, Fox, Cooper, 2001) или чрезмерным чувством стыда (Murray, Waller, Legg, 2000).

На клинических выборках выяснилось, что для развития нервной булимии особенно велико значение внутрисемейных факторов, повышающих вероятность поддержания диеты, одного из важнейших факторов риска развития расстройств приема пищи (Fairburn, Cooper, Doll, Welch, 1999; Fairburn et al., 1997, 1998). Так, пациентки с булимией — чаще, чем страдающие анорексией или BED — сообщают об избыточном весе в детстве и/или избыточном весе своих родителей, а также отрицательных комментариях родителей о пищевом поведении или весе пациенток. Подобные опыты могут повышать вероятность поддержания диеты, тем самым и риск развития расстройства приема пищи. Пациентки с булимией также чаще, чем страдающие анорексией, сообщали о внутрисемейных проблемах, связанных со злоупотреблением родителями алкоголем, приемом наркотиков или о депрессии одного из родителей (Fairburn et al., 1997). Внутрисемейные проблемы, в первую очередь при злоупотреблении лекарственными препаратами, с биографической точки зрения могут стать важным опытом научения по использованию еды, алкоголя или других препаратов для снятия напряжения или «решения проблем» в тягостной ситуации.

4. Поведенческие концепции

4.1. Модель обратной регуляции

Многие пациентки сообщают, что расстройство впервые проявилось после длительного голодания или соблюдения диеты (Mitchell, Hatsukami, Eckert, Pyle, 1985). Кроме того, в одном лонгитюдном исследовании выяснилось, что риск возникновения расстройства приема пищи или его симптомов во много раз выше у девочек-подростков, соблюдающих диету, чем у девочек, не придерживающихся диеты (Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann, Wakeling, 1990).

Между тем можно с уверенностью говорить о том, что *соблюдение диеты* не только коррелирует с «приступами» обжорства, но также и вызывает их. Как правило, при диетах в организм не попадают важнейшие питательные вещества, в первую очередь углеводы и жиры, вследствие чего организм интенсивно требует недостающие элементы, а мысли соответственно «вращаются вокруг еды».

Экспериментальные исследования женщин со сдержанным пищевым поведением (Herman, Mack, 1975) показали, что при определенных условиях у многих из них может произойти растормаживание, легкая утрата контроля над пищевым поведением, особенно перед обедом, при виде или запахе еды, при стрессах различного рода и под влиянием негативного, но также и позитивного настроения (Cools, Schotte, McNally, 1992; Tuschen, Florin, Baucke, 1993). В то время как люди с пищевым поведением без ограничений (unrestrained eaters) при таких условиях едят меньше, имеющие сдержанное пищевое поведение едят больше. Этот феномен обратной регуляции (counterregulation) рассматривается как экспериментальный аналог «приступов» обжорства, основного признака нервной булимии, анорексии очистительного типа (Bingle-Eating/тип Purging) и BED. Интересно, что контроль над пищевым поведением при этих расстройствах утрачивается при тех же условиях, что и у людей со сдержанным типом пищевого поведения.

4.2. Физиологические модели научения

Уже в 1980-х годах отмечалось, что на вид или запах пищи люди отвечают предвкушающей (антиципаторной) реакцией: слюноотделением, повышением уровня инсулина с последующим снижением уровня сахара в крови, мобилизацией свободных жирных кислот, усилением активности желудка и

тому подобными процессами подготовки организма к ожидаемому приему пищи. Представлялось, что эти антиципаторные реакции (cephalic phase response — фазовая реакция ЦНС) должны быть сильнее выражены у людей с ограничениями в питании, потому что им требуется компенсация потребляемой энергии. Однако оказалось, что пациентки с нервной анорексией (ограничительный тип), последовательно соблюдающие строгую диету и соответственно сильно ограничивающие себя, вопреки ожиданиям реагируют на пищевые стимулы явно меньшим количеством слюны, чем женщины с нервной булимией, прибегающие к диете лишь время от времени (Le Goff, Leichner, Spigelman, 1988). Эти факты объясняет классическая условно-рефлекторная модель (Jansen, 1994). В соответствии с этой моделью принимаемая пища как безусловный стимул вызывает безусловные процессы обмена веществ. Если за визуальным и обонятельным восприятием еды часто следует обильный прием пищи, то такое восприятие может стать условным стимулом и, в свою очередь, вызывать описанные физиологические реакции (cephalic phase response). Точно так же любой иной внешний или внутренний стимул (просмотр телепередачи в одиночестве, волнение, депрессивное настроение, усталость от работы), если он регулярно предшествует приему пищи, может стать обусловленным раздражителем антиципаторной физиологической реакции, направленной на прием пищи. У пациенток с анорексией ограничительного типа вероятность таких процессов обусловливания, напротив, незначительна. Они постоянно подвергают себя воздействию пищевых стимулов, изучая кулинарные рецепты, готовя для других деликатесные блюда, при этом они постоянно имеют дело с видом, запахом, а иногда и вкусом пищи, но сам прием пищи не происходит. Таким способом пациентки с анорексией в определенной мере запускают программу угашения своих антиципаторных физиологических реакций, создавая предпосылки для соблюдения диеты и в дальнейшем. Пациентки с нервной булимией и BED, напротив, чередуют соблюдение диет или голодания с периодами избыточного питания. Переедание чаще происходит вечером, в одиночестве, но также и тогда, когда пациентки считают, что у них стресс. Так, внешние и внутренние условия могут легко стать функцией условных стимулов для антиципаторных физиологических реакций. В периоды диет или голодания стратегия поведения иная, чем при анорексии: пациентки с булимией и BED, правда, также постоянно заняты мыслями о еде, однако они думают скорее о том, как избежать «столкновения» с едой или же приготовить пищу для следующего приступа обжорства.

5. Стрессовые факторы

Сексуальные травмы. Существовало предположение, что травматические сексуальные переживания, особенно в детском или подростковом возрасте, могут повысить уязвимость именно к расстройствам приема пищи. Этиологическая связь представлялась приемлемой, так как пациентки с расстройствами часто проявляют признаки, которые зачастую встречаются и у жертв сексуального насилия, например отрицательное отношение к собственному телу, отягощенное виной и стыдом самосознание, а также отрицательное отношение к сексуальности. Однако эта специфическая гипотеза не подтвердилась при методически тщательно подготовленных исследованиях (Pope, Hudson, 1992; Welch, Fairburn, 1996). Некоторые исследования показывают, что женщины с расстройствами приема пищи не отличаются по частоте сексуальных травм в детстве от не имеющих расстройств женщин (Pope, Hudson, 1992; Pope et al., 1994). В других исследованиях между пациентками с психическими расстройствами (DSM-III-R, ось I) и контрольной группой здоровых выявлялись значимые различия, но отнюдь не между женщинами с расстройствами приема пищи и пациентками с другими психическими расстройствами оси I (Welch, Fairburn, 1994; Palmer, Oppenheimer, 1992). Последние из указанных данных говорят о том, что сексуальные травмы в целом повышают риск развития психических расстройств (DSM-III-R, ось I) и тем самым могут способствовать появлению расстройств приема пищи, но специфическим фактором риска для расстройств приема пищи они не являются. В соответствии с этой точкой зрения у пациенток с расстройствами приема пищи с несколькими дополнительными расстройствами по оси I (Roty, Yager, Rossotto, 1994) или коморбидными личностными расстройствами (McClelland, Mynors-Wallis, Fahy, Treasure, 1991) вероятность ранних сексуальных травм также не выше, чем без соответствующей коморбидности.

Межличностные проблемы. Следующим источником стресса, возможно, релевантным для эпизодического избыточного приема пищи, могут быть межличностные конфликтные ситуации. В экспериментальных исследованиях было показано, что страдающие нервной булимией реагиру-

ют повышенной потребностью в пище, когда они сталкиваются с межличностными конфликтными ситуациями (Tuschen, Vögele, Kuhnhardt, Cleve-Prinz, 1995; Tuschen-Caffier, Vögele, 1999). Предполагается, что недостаточное чувство самоценности и дефицит социальной компетентности (Williams et al., 1993) способствуют тому, что пациентки с нервной булимией в межличностных отношениях или конфликтных ситуациях чувствуют избыточную стрессовую нагрузку (Fairburn, 1993). Однако необходима эмпирическая проверка того, в какой степени вероятна репликация подобных результатов при других исследованиях, а также возможности их генерализации на различные группы пациенток с расстройствами приема пищи.

6. Преморбидные характеристики личности

Ориентация на успех и перфекционизм. Имеются признаки того, что ситуации, связанные с успешностью, могут стать источником стресса, способствующего поддержанию расстройств приема пищи. Так, пациентки с расстройствами приема пищи в клинической практике в некоторых эмпирических исследованиях описываются как ориентированные на успех личности, стремящиеся по возможности к совершенному (perfect) достижению своих целей (Fairburn et al., 1997, 1999). В одном из последних исследований удалось показать, что перфекционизм, проявляющийся стремлением избежать ошибок, сопровождается анорексией и булимией, но не другими (учтенными в исследовании) психическими заболеваниями (Bulik et al., 2003). Однако в различных проспективных исследованиях не удалось доказать, что перфекционизм является фактором риска появления расстройств приема пищи (для обзора ср.: Stice, 2001).

Дисфункция само- и внешнего контроля. В первую очередь в связи с нервной анорексией предполагается, что ограничительное пищевое поведение и выраженная концентрация на фигуре и весе могут выполнять для пациентки функцию опосредования чувства контроля над собой и окружающим миром или жизнью (Fairburn et al., 1999). Модели гипотез вполне убедительны, но требуют эмпирической проверки.

Проблемы регуляции аффекта. В отношении подгруппы лиц с расстройствами приема пищи, вероятно, можно исходить из того, что они плохо справляются с интенсивными аффектами, в первую очередь такими отрицательными аффектами, как раздражение, ярость, печаль, или же особенно интенсивно переживают подобные эмоциональные состояния. В связи с этим говорится (Fairburn, Cooper, Shafran, 2000) о *mood intolerance* (*непереносимости настроения*). Пациентам, видимо, трудно принять такие колебания настроения. В этих состояниях они используют дисфункциональные стратегии, например избыточный прием пищи, чтобы отвлечь себя от неприятного расположения духа и ассоциированных с ним мыслей.

Чувство заниженной самоценности. Эмпирические исследования показывают, что пациентки с расстройствами приема пищи часто имеют чувство заниженной самоценности (напр.: Cooper, Fairburn, 1993; Button, Loan, Davies, Sonuga-Barke, 1997). Во многих исследованиях расстройств приема пищи были отмечены такие связи с симптоматикой расстройств (для обзора см.: Shisslak, Crago, Renger, Clark-Wagner, 1998). Остается неясным, является ли заниженная самооценка следствием расстройства и как она способствует его сохранению или же заниженное чувство самоценности способствует объяснению первого появления расстройства приема пищи.

7. Интеграция результатов

Обобщая интерпретации исследований факторов риска, по всей вероятности, можно говорить о многофакторности процесса возникновения и сохранения расстройств приема пищи. Основным признаком расстройств приема пищи является переоценка пациентом значения фигуры или веса тела. В связи с этим (в смысле предшествующих или последующих условий) обычно возникает необычность приема пищи (например, одностороннее питание, чрезмерное потребление пищи). Для уменьшения веса предпринимаются меры по контролю (например, периодическое голодание), что может привести к биологическим изменениям (например, снижение обмена веществ в состоянии покоя), в свою очередь повышающим вероятность появления расстройств приема пищи. Непосредственные результаты патологического поведения (например, ограничение питания при нервной анорексии) предположительно играют основную роль в поддержании расстройств приема пищи (например, положительное подкрепление в результате переживания контроля над собственным телом при нервной анорексии; отрицательное подкрепление неприятного настроения с помощью концентрации на «приступах» обжорства при BED или булимии). Когда речь заходит о том, почему при рас-

стройствах приема пищи впервые появляются психопатологические феномены, то рассматриваются предположительно взаимосвязанные факторы; так, возможно, важную роль играют биологические процессы. Можно указать на снижение обмена веществ в состоянии покоя из-за частых диет или обусловливание процесса обмена веществ (cephalic phase response) частым объединением любых внешних и внутренних стимулов (например, волнение, депрессивное настроение, стремление к успешности) с приемом пищи (например, при BED и булимии). Перечисленные биологические параметры следует рассматривать в связи с общественными факторами (например, чрезмерная ориентация на заданный обществом идеал стройности) и индивидуальными факторами истории научения (например, еда как «утешитель», значение стройности в семье, избыточный вес в предыстории). Психические факторы (например, проблемы самооценки, выраженная потребность в контроле) могут способствовать тому, что самовосприятие и самоопределение сводятся к собственной фигуре и весу (ср.: Fairburn et al., 1999) или же происходит научение чрезмерному приему пищи как возможности регуляции аффекта (например, в смысле отрицательного подкрепления) (ср.: Alpers, Tusche-Caffier, 2001; Fairburn et al., 2002). При стрессовых событиях или периодах жизни (например, межличностных проблемах в виде конфликта близости — дистанцированности в интимных отношениях) нередко срабатывают функции запуска расстройств приема пищи (подразумевается первое проявление симптоматики); это также относится к факторам, предположительно участвующим в сохранении расстройств приема пищи.

Основываясь на актуальных данных и разработках моделей расстройств приема пищи, следует исходить из того, что для всех этих расстройств гораздо больше совпадений, чем различий в механизме возникновения и сохранения (ср.: Fairburn et al., 2002). Это делает оправданным описанный интегративный подход к факторам риска относительно их возможной роли в возникновении и сохранении различных расстройств приема пищи. При индивидуальном (в единичном случае) анализе проблемы следует выяснить, какие факторы в биографии пациента могут внести вклад в объяснение причин возникновения и сохранения расстройства приема пищи. Разумеется, не стоит полагать, что в отдельном случае все факторы имеют равное значение.

Поэтому требуется выяснить, почему в одном случае развивается нервная анорексия, в другом нервная булимия, а в третьем — BED. Имеющиеся на сегодняшний день данные указывают на то, что для всех форм расстройств приема пищи — наряду с релевантными для всех расстройств приема пищи факторами — могут существовать специфические кластеры факторов риска, делающие более вероятным появление конкретного расстройства. Так, например, при нервной булимии в отличие от анорексии и BED в истории жизни пациенток предполагается присутствие частого опыта, связанного с ожирением (например, собственный избыточный вес или избыточный вес родителей), а также частые негативные комментарии по поводу фигуры и веса или пищевого поведения со стороны родителей, специфические психические отклонения (например, злоупотребление алкоголем) в семье (Fairburn et al., 1997, 1998, 1999). При BED, наоборот, подобный опыт представляется менее вероятным. Однако данные получены ретроспективно, и остается лишь ждать, удастся ли повторить их в проспективных исследованиях.

26.3. Расстройства приема пищи: вмешательство

Брунна Тушен-Кафье

1. Введение

Для психотерапии расстройств приема пищи при когнитивно-поведенческом подходе используются в основном три принципа, определяющиеся характерными особенностями расстройств: *перестройка питания; изменения нарушений схемы тела и негативных чувств по отношению к фигуре; изменение функциональной взаимосвязи стрессов и пищевого поведения* (напр.: Jacobi, Thiel, Paul, 2000; Tuschen-Caffier, Florin, 2002). В большинстве терапевтических программ, основанных на этих принципах, осуществляются связанные с поведением вмешательства, но используются и когнитивные стратегии для того, чтобы стимулировать пациенток к анализу своих представлений и убеждений и при необходимости перейти к новому стилю мышления и переживаний, адекватному реальности и необходимому для хорошего самочувствия.

Далее будут рассмотрены психотерапевтические концепции, преимущественно используемые при ориентированном на симптомы подходе к лечению расстройств приема пищи. Затем будет приведена концепция интерперсональной терапии, которая с успехом применяется при лечении булимии и BED, и кратко рассмотрены медикаментозные подходы. В заключение рассматриваются вопросы эффективности терапевтических подходов. В связи с тем что при расстройствах приема пищи речь идет в основном о женщинах, далее используется понятие «пациентки».

2. Когнитивно-поведенческие концепции лечения

2.1. Перестройка питания

Долгие перерывы между приемами пищи, частое голодание и питание, включающее мало углеводов и жиров, типичны для клинической картины нервной булимии и анорексии. При обоих вариантах расстройств при перестройке питания усилия направлены на то, чтобы пациентки регулярно питались и принимали в нужном соотношении макроэлементы (углеводы, жиры и белки). Для противодействия недостаточному питанию и сопутствующим психобиологическим последствиям (например, «волчий» аппетит, депрессивное, дурное настроение, постоянное мысленное обращение к еде) пациенткам в течение дня рекомендуются три основных приема пищи и два небольших промежуточных. В соответствии с рекомендациями Немецкого общества питания ежедневный прием питательных веществ должен включать примерно 65% углеводов, около 25% жиров и около 10% белка (DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1994).

Поскольку пациентки как с анорексией, так и булимией испытывают сильную тревогу по поводу прибавления веса, то при вынужденном регулярном питании чисто образовательных мер в форме консультаций по питанию, как правило, недостаточно для их мотивирования к долговременному изменению пищевого поведения. Поэтому полезны психологические стратегии ведения беседы, с помощью которых при переходе к конкретным задачам перестройки питания пациенток постоянно побуждают к решениям и поведению с личной ответственностью (Tuschen-Caffier, Fiegenbaum, 2000). Кроме того, полезно, чтобы пациентки в начале лечения принимали пищу совместно с терапевтом и могли прямо высказывать свои чувства (например, о страхе увеличения веса).

При *нервной анорексии* к началу лечения прибавление веса является главной целью перестройки питания. Как правило, начинают с приема из расчета 1500 килокалорий в день. После стадии привыкания ежедневный прием поднимают при необ-

ходимости до 3500 килокалорий (напр.: Beumont, Touyz, 1995). Для обеспечения прибавления веса примерно от 0,5 до 1 кг в неделю регулярное питание дополняется высококалорийной пищей, которую пациентки принимают между основными трапезами (например, калорийные напитки, энергетически богатые продукты). Для того чтобы пищевое поведение пациенток нормализовалось на долгое время, они должны как можно скорее перейти на регулярное питание. Для стимулирования ответственности и самоконтроля при выработке здорового пищевого поведения в настоящее время в основном отказываются от искусственного кормления пациенток с анорексией. Если же возникает острая жизненная необходимость из-за недостаточного веса, то в качестве исключения может быть показано искусственное питание, проводимое в стационаре под медицинским наблюдением. Степень еженедельного прибавления веса планируют в соответствии с физическим состоянием пациентки; слишком быстрый набор веса может привести к серьезным соматическим проблемам. Поэтому обязательно рекомендуется медицинское обследование для оценки состояния здоровья.

Кроме питания уровень активности пациентки имеет решающее влияние на то, каким именно будет прибавление веса. Пациенток побуждают избегать чрезмерных занятий спортом и снизить уровень активности при повседневных действиях (например, подниматься на лифте, а не идти по лестнице). В тяжелых случаях требуется постельный режим. Для повышения уступчивости пациенток полезны специальные стратегии ведения беседы (Tuschen-Caffier, Fiegenbaum, 2000; Tuschen-Caffier, Florin, 2002), с помощью которых их подводят к принятию ответственности за процесс лечения. Так, терапевт определенными способами помогает пациенткам вербализовать амбивалентность в связи с такими переменами, как прибавление веса, и одновременно иметь в виду, какие последствия возможны без изменений (например, тяжкие соматические последствия вплоть до смертельно опасных).

В отличие от булимии, которую лечат в основном амбулаторно, большинству пациенток с анорексией чаще всего требуется *стационарное лечение*, прежде чем их можно будет перевести на амбулаторное лечение. По оценке экспертов, пребывание в стационаре необходимо, если вес у пациенток очень низок (индекс массы тела < 13), имеются тяжелые соматические осложнения (например, анемия, отеки, кахексия) или присутствуют выраженные угрозы личному существованию вплоть до угрозы суицида (Fairburn, Marcus, Wilson, 1993; Fichter, 1995). Кроме того, стационарное лечение может потребоваться, если при амбулаторной терапии пациентки не набирают вес или не реагируют на лечение. В целом для пациенток с анорексией стационарное и амбулаторное лечение должны быть согласованы, потому что, по оценке экспертов, даже после пребывания в стационаре они часто нуждаются в дальнейшем терапевтическом обслуживании (напр.: Fichter, 1995).

По имеющемуся в настоящее время клиническому опыту пациенток с BED лечат преимущественно амбулаторно. Есть основания говорить, что у них «хаотический» стиль питания (например, они постоянно что-нибудь едят, прием пищи нерегулярный) и они зачастую имеют склонность к избыточному весу. Психологическое вмешательство по перестройке пищевого поведения направлено для этих пациенток на приучение к регулярному питанию и противодействию избыточному приему калорий. Кроме того, проводятся попытки изменить другие пусковые стимулы или коморбидные проблемы, в частности аффективные (напр.: Grilo, Masheb, Wilson, 2001), с помощью когнитивно-поведенческих методов (Hilbert, Tuschen-Caffier, 2004).

Всех пациенток с расстройствами питания согласно одному из трех указанных принципов психотерапии побуждают к *перестройке питания,* обучая пищевому поведению, которое они могут надолго сохранить, не испытывая психического или биологического ущемления и фобий относительно некоторых продуктов, поскольку они могут быть факторами риска и вызвать рецидив. Поэтому перед началом лечения в план питания включают так называемые запрещенные продукты, чтобы пациентки научились их есть в умеренных количествах. Как правило, это высококалорийные продукты (например, шоколад, пирожные), которые пациентки в действительности любят, но отказываются от них из страха растолстеть. Тот факт, что именно эти продукты поедаются в огромных количествах при неконтролируемых «приступах» обжорства (пациентками с булимией, анорексией с «приступами» обжорства, BED), приводит к суровым попыткам вычеркнуть их из рациона. Поэтому пациенток учат постепенно преодолевать страхи относительно определенных продуктов и создавать реалистические представления о вероятности прибавления веса. При таких упражнениях с предъявлением стимула страдающие «приступами» обжорства пациентки подводятся к тому, чтобы есть

предпочитаемые во время «приступов» продукты по правилам (например, есть медленно, идентифицировать и называть вкус и запах продукта).

2.2. Терапия нарушений схемы тела

Типичным для симптоматики нервной анорексии, но чаще для нервной булимии является то, что пациентки переоценивают объем собственного тела, недовольны фигурой и, чрезмерно стремясь к стройности, проявляют сильные эмоциональные реакции при рассмотрении своей фигуры (например, тревогу, смущение, отвращение). Пациентки с BED часто склонны к полноте, и есть основания считать, что с этим связаны негативные чувства и оценки собственной фигуры (Hilbert, 2005).

Кроме того, клинические наблюдения показывают, что пациентки с расстройствами приема пищи односторонне подходят к оценке своей физической привлекательности, сводя все только к полноте или худобе.

Для изменения негативных эмоциональных реакций относительно собственного тела, расширения критериев оценки внешнего вида и привлекательности целесообразны (с помощью видеосъемки и зеркала) упражнения с предъявлением, а также упражнения в оценке, когда пациентки систематически учатся конфронтировать с представлением о своем внешнем виде и ощущением тела (см.: Tuschen-Caffier, Florin, 2002; Hilbert, Tuschen-Caffier, 2004).

По нашему опыту, для лечения нервной булимии в качестве основного подхода оправдан метод *экспозиции фигуры*, при котором пациенток систематически побуждают описывать свой внешний вид более дифференцированно, чем по меркам толстая — худая (табл. 1; Tuschen-Caffier, Florin, 2002; Tuschen-Caffier, 2005).

В начале лечения пациентки носят обычную одежду, в которой они чувствуют себя удобно. Зачастую это широкое, скрывающее пропорции тела одеяние. Терапевт просит пациенток посмотреть в зеркало, позволяющее создать представление об общем виде. С помощью двух створок пациентки могут увидеть себя и сзади. Как правило, они начинают свои описания с лица. Без поддержки терапевта самоописание обычно бывает слишком общим («Несмотря на толстый зад, лицо у меня выглядит вполне нормально»). С помощью целенаправленных подач (например, «Кожа лица может иметь крупные и мелкие поры. Как выглядит ваша кожа?») пациентки постепенно подводятся к дифференцированному восприятию и оценке собственного внешнего вида.

Если же пациентки описывают свое тело детально, в конце их просят высказать общее впечатление. При этом они должны приписать своему отражению в зеркале *настроение* (например, «Я живу печально и замкнуто»), *потребности* (например, «Если мне встретится толстуха, я подумаю, что она никому не нужна») и *тенденции действий* (например, «У меня такое тело, что лучше бы побыстрее и незаметнее убраться прочь»).

Упражнения по предъявлению фигуры проводятся в разное время дня (например, перед приемом пищи) и при разных видах настроения пациенток. Кроме того, их просят надевать различную одежду (элегантную, подчеркивающую фигуру, спортивную) и экспериментировать с внешним видом (например, изменить прическу, подкраситься, надеть украшения). При таком игровом экспериментальном обращении со своей внешностью многие пациентки проявляют больше гибкости в стиле одежды и отнесении себя к определенному типу женщин.

Для большинства пациенток особенно трудно проводить упражнения в гимнастическом трико

Таблица 1

Действия при экспозиции фигуры (Tuschen-Caffier, Florin, 2000)

1. Длительная конфронтация с фигурой или внешним обликом с помощью видеосъемки или зеркал, позволяющих увидеть себя целиком
2. Проведение упражнений в разное время дня (например, до и после еды) и в разном настроении
3. Пациенткам предлагается носить во время упражнений различную одежду (элегантную, в обтяжку, спортивную, гимнастическое трико)
4. Применяются стратегии ведения беседы, помогающие пациенткам точно описать свой внешний вид, а также вербализовать мысли и чувства, возникающие при виде собственного тела
5. Терапевт следит за тем, чтобы пациентки не уклонялись с помощью стратегий избегания (например, отведение взгляда, переход к другим темам)
6. Упражнения завершаются лишь тогда, когда негативные чувства явно уменьшаются

или боди из-за точно обрисовывающихся пропорций тела. Терапевт следит за тем, чтобы они не прибегали к стратегии избегания (например, отведению взгляда). С одной стороны, пациентки вербализуют мысли и ощущения по поводу своего тела, а с другой — их снова побуждают к точному самоописанию. Подобные упражнения с предъявлением заканчиваются лишь тогда, когда пациентки становятся значительно спокойнее. В ходе упражнений они постепенно свыкаются с видом своего тела, учатся расширять критерии оценки своей физической привлекательности и принимать недостатки внешнего облика, не слишком акцентуируя их значение.

2.3. Формирование компетентности в преодолении стресса

Многие пациентки с расстройствами приема пищи демонстрируют нарушения пищевого поведения при возникновении стресса и связанной с ним ситуации. Так, экспериментальные исследования показали, что пациентки с нервной булимией реагировали на ментальные стрессоры межличностного содержания отчетливым возрастанием потребности в еде (Tuschen-Caffier et al., 1995; Tuschen-Caffier, Vögele,1999). Кроме того, клинические наблюдения и эмпирические данные говорят о том, что пациентки с расстройствами приема пищи реагируют «приступами» обжорства на многочисленные связанные со стрессом ситуации и сопутствующее им негативное расположение духа (напр.: Alpers, Tuschen-Caffier, 2001).

Вид терапевтического вмешательства, целесообразного для изменения функциональной связи между стрессом и пищевым поведением, в значительно степени определяется наличием у пациентки дефицита навыков (например, дефицита стратегий решения проблем и преодоления стресса), или очень сильных эмоциональных реакций на стресс, или низкого порога толерантности к аверсивным ситуациям и чувствам.

При недостаточности навыков решения проблем и преодоления стресса целесообразно провести тренинг компетентности для решения проблем или преодоления стресса (напр.: Fairburn et al., 1993; Waadt, Laessle, Pirke, 1992).

Тренинг решения проблем. При этом тренинге пациентки вначале определяют и записывают то, что они переживают как проблему; затем терапевт побуждает их назвать, желательно без оценки, все приходящие в голову возможные варианты решения. Далее пациентки оценивают эффективность каждого варианта стратегии для преодоления собственной проблемы. На следующем этапе они выбирают и апробируют возможное решение (или комбинацию вариантов). После этого пациентки заново оценивают альтернативные решения относительно того, насколько они могут быть использованы в качестве стратегии для решения проблем. При неудовлетворительном результате терапевт вместе с пациенткой ищут приемлемое объяснение этого (например, правильно ли была реализована стратегия, правильная ли выбрана стратегия для решения проблемы). В конце проводится либо новая апробация альтернативного варианта, либо поиск и апробация другого решения.

Тренинг стратегий преодоления стресса. Вначале пациентки должны пронаблюдать условия стресса и свои реакции на него, связанные с проблемным пищевым поведением. Затем разрабатывают и апробируют стратегии преодоления (напр.: Tuschen-Caffier, Florin, 2002; Waadt et al., 1992).

Экспозиционная терапия. В случаях когда пациентки чрезмерно выражают эмоциональные реакции на стресс или имеют низкий порог толерантности к аверсивным ситуациям и чувствам, с успехом может применяться экспозиционная терапия, во время которой пациентки подвергаются аверсивным ситуациям и эмоциональным состояниям, но при этом не могут проявить нарушенное пищевое поведение (Tuschen-Caffier, Florin, 2002). Так, пациенток с булимией или BED с помощью различных терапевтических техник (например, аудио- и видеозаписей; специальных стратегий ведения беседы) «погружают» именно в те ситуации и состояния (например, воспоминания о разрыве отношений; недостигнутой цели), которые обычно приводили к «приступам» обжорства. Одновременно ведется конфронтация со всеми продуктами, которые обычно потребляются при «приступах». Пациенток постоянно побуждают точно описать пищу, принюхаться, описать запах, съесть кусочек для точной идентификации. Во время этих длительных упражнений с предъявлением пищи поначалу сильное эмоциональное возбуждение постепенно снижается и, видимо, гасятся антиципаторные физиологические реакции «волчьего» аппетита (cephalic phase response, ср. гл. 26.2), в результате постепенно снижается и потребность в еде (Jansen, Broekmate, Heymanns, 1992). Пациентки учатся переносить тягостные ситуации или сопровождающие их мысли и чувства без стремления к пище.

Когнитивные вмешательства. Три основных принципа психотерапии расстройств приема пищи в большинстве программ дополняются специальными когнитивными стратегиями для стимуляции у пациенток новых паттернов мышления или интерпретации. Так, для изменения дисфункциональных когниций пациенток с расстройствами приема пищи исследователи (Fairburn et al., 1993) ориентировались на разработанный Беком (Beck, Rush, Shaw, Emery, 1981) метод когнитивного реструктурирования.

Процесс представлен в табл. 2. По мнению авторов, в начале процесса изменений не столь важно, действительно ли пациентки осознают дисфункциональность своих убеждений и дают новую оценку; скорее они должны получить знание, какие представления (например, относительно колебаний веса) разумны или соразмерны, и ориентировать на них свое поведение.

Когнитивные вмешательства в терапевтической концепции (Tuschen-Caffier, Florin, 2002) основаны преимущественно на стратегиях ведения беседы, которые присущи этой системе. Терапевт пытается по возможности проникнуться мыслями и чувствами пациентки, понять и вербализовать систему ценностей и сопутствующую систему конфликтов. Личные предпочтения, установки, ценности, цели самого терапевта (например, относительно фигуры, веса, привлекательности) могут включаться (если вообще могут) в терапию лишь с оговоркой, что это личное мнение (например, «Если бы вы меня спросили, то я сказал бы, что у вас хорошая фигура. Но что мое мнение для вас, если вы сами не можете этого понять»). Сопутствующим, ориентированным на поведение вмешательством (например, при перестройке питания, конфронтации с фигурой) является предвосхищение основных опасений, ценностей, эмоциональных реакций, конфликтов и т. п. пациентки и их формулирование (например, «Я хорошо представляю себе, что вы сейчас испытываете сильный страх прибавить в весе, если очистите тарелку. Для вас лучше всего было бы, вероятно, перестать есть»). Одновременно терапевт более или менее вскользь включает в разговор научно обоснованную информацию (психобиологические последствия низкокалорийного питания), но не принуждает пациентку к решению (например, «В конечном итоге именно вы будете решать, что для вас важнее: ни в коем случае не прибавить в весе или же снабжать организм нужным количеством веществ, чтобы избежать недостаточного питания. Кроме того, именно вы, возможно, относитесь к тем немногим исключениям, у которых недостаточное питание не вызывает столь серьезных последствий»). Терапевтическое вмешательство должно помочь пациенткам осознать преимущества и недостатки их представлений о цели или формах поведения и с ответственностью перед собой выбрать определенную альтернативу, взвесив все аргументы (например, риск для здоровья — или же нарушение представлений о привлекательности).

3. Межличностная психотерапия

Межличностная психотерапия при нервной булимии сконцентрирована на изменении межличностных стрессов, способствующих сохранению симптоматики заболевания (Fairburn, 1993). Терапевтический подход ориентирован на концепцию межличностной психотерапии, разработанную для лечения депрессий (Klerman, Weissman, Rounsaville, Chevron, 1984). В начале терапии диагностируют основные межличностные проблемы, предположительно связанные с расстройством приема пищи. При этом используются три варианта диагностического подхода: подробный анализ жизненных условий; диагностическая оценка качества актуальных связей (частота контактов, близости, удовлетворения, взаимности) и идентификация межличностных проблем.

Во время терапии детально прорабатываются представления, ожидания и чувства по отношению

Таблица 2

Действия при когнитивном реструктурировании

1. На первом этапе пациенток просят идентифицировать и записать мысли или дисфункциональные убеждения (например, «Если я поправлюсь хоть на килограмм, то буду выглядеть ужасно»)
2. Затем их просят найти доводы, подтверждающие такую мысль
3. На следующем этапе пациентки ищут аргументы и возражения, ставящие под сомнение дисфункциональное убеждение
4. В конце пациенток просят тщательно взвесить все аргументы за и против, чтобы перейти к новой оценке, которая в дальнейшем будет определять мысли и поведение

к соответствующим областям проблемы. Разрабатываются подходы для изменения отношения к проблеме, и пациенток побуждают к их реализации в социальном окружении.

4. Эффективность терапии

4.1. Эффективность когнитивно-поведенческого подхода

Когнитивно-поведенческая концепция (КПК) лечения расстройств приема пищи включает описанные выше принципы (*перестройка питания*; *изменения нарушений схемы тела и негативных чувств по отношению к фигуре*; *изменение функциональной взаимосвязи стрессов и пищевого поведения*). При лечении нервной булимии КПК служит методом выбора; в многочисленных контролируемых терапевтических исследованиях было повторно показано, что КПК более эффективна по сравнению с другими формами терапии (например, медикаментозной и межличностной терапией) (Wilson, Fairburn, 2002; Wilson, 1999). В одном из последних *метааналитических исследований* использования КПК оценивалось 26 исследований с участием 460 пациенток; сравнивались пациентки, которым проводилось такое лечение, и пациентки, не получавшие его или проходившие иное, альтернативное психологическое лечение (Whittal, Agras, Could, 1999). Рассчитывали силу эффекта в пределах лечения (within-treatment), т. е. эффект после лечения минус показатели до лечения, разделенные на поляризованные стандартные отклонения. Полученные для КПК показатели были очень хорошими: эффект в пределах лечения для уменьшения «приступов» обжорства = 1,28; для уменьшения мер противодействия (например, рвота и т. п.) = = 1,22; для снижения депрессивных симптомов = =1,31; для снижения дисфункциональных установок к еде = 1,35. В этом метааналитическом исследовании далее выяснилось, что КПК при сравнении с медикаментозной терапией превосходит ее по всем итоговым переменным (outcome variable). Кроме того, клинические исследования показали, что КПК у 70–75% пациенток обеспечивает долговременное уменьшение симптоматики булимии (напр.: Fichter, Quadflieg, 1997; Tuschen-Caffier, Pook, Frank, 2001).

В отношении *нервной анорексии* до сих пор проведено мало контролируемых терапевтических исследований. Может ли КПК быть методом выбора и при анорексии, в настоящее время эмпирически подтверждено в недостаточной степени (Wilson, Fairburn, 2002). Но клинические исследования указывают на то, что у большей части пациенток с анорексией КПК дает выраженное уменьшение симптоматики. Так, исследователи (Fichter, Quadflieg, 1999) описали шестилетнее течение анорексии (у 103 пациенток) после поведенческой психотерапии в стационаре. По их данным, у 74% пациенток отмечен хороший или средний успех.

Исследования эффективности лечения BED только начинаются. Так, эффективность КПК при BED проверялась на очень малых выборках по сравнению с другими формами лечения (например, группы ожидания контроля, межличностная терапия, программы по снижению веса). В целом выяснилось, что различные формы терапии по крайней мере кратковременно дают сходный эффект уменьшения симптоматики «приступов» обжорства. Но КПК (как и межличностная терапия) едва ли способствует снижению избыточного веса, в то время как в программах по снижению веса по крайней мере кратковременный эффект имеет место (Wilson, Fairburn, 2002). Но исходя из этого говорить о преимуществах программ по снижению веса по сравнению с другими вмешательствами представляется преждевременным. Так, исследователи (Nauta, Hospers, Kok, Jansen, 2000) показали, что программа по снижению веса при сравнении до и после применения столь же эффективна для уменьшения «приступов» обжорства при BED, как и когнитивная терапия, но при обследовании через 6 месяцев выявилось преимущество когнитивной терапии, приведшей к устойчивому уменьшению симптоматики «приступов».

Оценочные исследования КПК относились преимущественно к проверке программы лечения в соответствии с указанными в начале главы тремя принципами. Ниже эти принципы рассматриваются отдельно относительно их (возможной) эффективности.

4.1.1. Эффективность перестройки питания

В психотерапевтическом исследовании нервной булимии проверялась эффективность терапии по управлению питанием по сравнению с тренингом преодоления стресса (Laessle et al., 1991). В обоих случаях проводилась групповая терапия по 15 сеансов в течение трех месяцев. Выяснилось, что обе формы терапии способствовали уменьшению симптоматики булимии. Управление питанием приво-

дит к быстрому уменьшению частоты «приступов» обжорства и более высокому показателю отсутствия приступов (через 3 недели после начала лечения: 36,4% при управлении питанием и 15,4% при тренинге; по завершении терапии 50 и 27%). Более благоприятное воздействие на симптоматику булимии сохранялось и при обследовании через год после окончания терапии. Так, 56% пациенток, прошедших курс управления питанием, более не имели приступов переедания, а показатель абстиненции в группе тренинга был лишь 25%. В соответствии с этим ориентированный на симптоматику подход при нервной булимии дает лучшие результаты, чем ориентированный на расстройство. С другой стороны, очень узко описанная программа консультаций по питанию представляется недостаточной для лечения нервной булимии (Fairburn, Jones, Peveler, Hope, O'Connor, 1991). При лечении BED, напротив, использование управления питанием (здесь в форме программ по снижению веса) дает, по крайней мере кратковременно, столь же сравнительно хорошие результаты, как и широкая когнитивно-поведенческая программа вмешательства (Wilson, Fairburn, 2002).

4.1.2. Эффективность метода экспозиции фигуры

Указанный выше принцип терапевтического подхода с экспозицией фигуры или тела был апробирован как компонент программы интенсивной терапии при нервной булимии при стационарных и амбулаторных сеансах и по имеющемуся на сегодняшний день опыту может считаться самой многообещающей стратегией лечения (Tuschen-Caffier et al., 2001). Другие формы экспозиции фигуры также успешно применялись для лечения пациенток с нервной анорексии (Böse, 2002; Geissner, Bauer, Fichter, 1997) и избыточным весом (Rosen, Orosan, Reiter, 1995; Ramirez, Rosen, 2001).

Несмотря на первые многообещающие результаты, эмпирическое подтверждение эффективности на большом количестве пациентов еще предстоит; также нет исследований, подтверждающих долговременность эффекта. Неясно также, имеет ли такая стратегия преимущества по сравнению с другими вмешательствами (например, когнитивными стратегиями по изменению расстройств восприятия тела). В одном из новых исследований пациенток с BED эффективность как экспозиции фигуры, так и когнитивного вмешательства оказалась равной в отношении изменения негативных установок к своему телу или фигуре (Hilbert, Tuschen-Caffier, 2004). Поскольку было повторно показано, что при BED различные терапевтические подходы сопоставимы по эффективности, то это может быть обусловлено спецификой расстройства. Однако столь же вероятно, что это лишь косвенный признак сравнительной эффективности когнитивных методов и экспозиции фигуры.

Кроме того, предстоящие исследования должны выяснить, на каких механизмах действия основана экспозиция. Так, удалось показать, что при экспозиции фигуры актуализируются негативные аффекты по отношению к телу, постепенно снижающиеся при повторных экспозициях (Tuschen-Caffier, Vögele, Bracht, Hilbert, 2003; Hilbert, Tuschen-Caffier, Vögele, 2002). Объясняется ли этот эффект угашением или иными механизмами, пока еще не выяснено.

Неясной остается и точная доля участия экспозиции фигуры или когнитивных методов по изменению образа тела в эффективности когнитивно-поведенческих программ, потому что эти вмешательства оценивались лишь как составная часть более широкой программы лечения.

4.1.3. Эффективность вмешательств по формированию компетентности в преодолении стресса

При лечении нервной булимии выяснилось, что вмешательства, направленные исключительно на формирование компетентности в преодолении стресса или тягостных ситуаций, менее эффективны для уменьшения симптоматики булимии, чем ориентированные на симптоматику вмешательства (управление питанием, см. выше: Laessle et al., 1991). Если рассматривать межличностную терапию как одну из форм лечения, в рамках которой формируется компетентность в отношении связанных со стрессом ситуаций (здесь межличностных ситуаций), то в случае нервной булимии выявляется превосходство ориентированных на симптоматику подходов по сравнению с межличностной терапией; однако при BED с помощью межличностной терапии может достигаться столь же хороший эффект, как и при ориентированной на симптомы когнитивно-поведенческой терапии (см. ниже, Agras et al., 2000; Wilfley et al., 2002).

4.2. Эффективность межличностной терапии

Исследований эффективности такой терапии при нервной анорексии пока нет. Для нервной булимии

Вставка 1

Мультицентровое исследование по сравнению когнитивной и межличностной терапии при нервной булимии (Agras, Walsh, Fairburn, Wilson, Kraemer, 2000)

Постановка задачи

Является ли межличностная терапия (МЛ) столь же эффективной при лечении нервной булимии, как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ)?

Методы

220 пациентам с нервной булимией (DSM-III-R) в двух центрах (Стенфордский университет, Калифорния; Колумбийский университет, Нью-Йорк) рандомизированно предписаны два варианта лечения (МЛ либо КПТ).

Лечение. Лечение проводилось в форме девятнадцати отдельных сеансов (длительностью по 50 минут). Первые две недели их проводили дважды в неделю, остальные 12 недель – по одному еженедельно. При обеих формах терапевты руководствовались планом лечения.

Инструменты для измерения и моменты измерения. Психические расстройства выявлялись с помощью структурированного интервью (SKID) и опросника (SCL-90-R). Расстройства приема пищи диагностировали с помощью интервью (Eating Disorder Examination, EDE). Кроме того, использовали методики определения межличностных проблем (Inventory of Interpersonal Problems) и самооценки (Rosenberg Self Esteem Scale).

Результаты

Для оценки успешности лечения проводились сравнения до и после лечения, а также обследования через 4, 8 и 12 месяцев. При межгрупповом сравнении до и после лечения выявлено отчетливое превосходство КПТ по сравнению с МЛ: 29% пациенток после КПТ по завершении терапии более не имели «приступов» обжорства с рвотой, а в группе МЛ лишь 6% не имели симптомов (intent-to-treat-analyze – анализ намерения лечиться). При обследовании в течение года МЛ по своей результативности приблизилась к КПТ в плане первичной симптоматики (приступы обжорства, контрмеры).

Оценка

КПТ приводит к более быстрому успеху лечения при нервной булимии, но при продолжительном наблюдении (обследование в течение года) МЛ представляется сравнительно столь же эффективной.

в различных оценочных исследованиях показано, что межличностная терапия приводит к уменьшению симптоматики расстройств приема пищи. Но предпочтение отдается когнитивно-поведенческой терапии, потому что она значительно быстрее приводит к успеху лечения (напр.: Agras et al., 2000; Fairburn et al., 1993; Wilson, 1999). Так, в одном из последних контролируемых сравнительных терапевтических исследований нервной булимии (вставка 1) было показано значительное преимущество когнитивно-поведенческой терапии по сравнению с межличностной. Однако при обследовании через год межличностная терапия наверстала упущенное и различий между двумя подходами к лечению не выявилось (Agras et al., 2000).

Межличностная терапия проверялась и на пациентках с BED (напр.: Wilfley et al., 1993; Wilfley et al. 2002). В целом выяснилось, что и когнитивно-поведенческая, и межличностная терапия при этом расстройстве дает сопоставимые эффекты. Примерно 60% пациенток с BED по завершении терапии или через год уже не соответствовали диагностическим критериям расстройства, а у 75% отмечалось отчетливое уменьшение симптоматики. Но в целом пока не ясно, какие механизмы действия определяют эффект терапии. Можно допустить, что терапия с межличностной ориентацией изменяет условия запуска (например, чувство одиночества или недостаточное внимание в межличностных отношениях), поэтому функциональное значение «приступов» обжорства (например, для отвлечения от неприятных чувств; снижения напряжения) становится менее важным. При когнитивно-поведенческой терапии предполагается аналогичный механизм действия, потому что пациенток эксплицитно подводят к (подетальному) наблюдению за предшествующими «приступам» стрессорами и использованию альтернативных стратегий решения проблем. Кроме того, пищевое поведение становится уже отдельной темой (например, здоровый стиль питания) и достигнутые в этом направлении успехи могут положительно повлиять на другие аспекты проблемы (например, переживание повышения самоэффективности

и инициирование активного стиля решения проблем при межличностных конфликтах).

4.3. Эффективность фармакотерпии

При фармакологическом лечении нервной анорексии применяются в первую очередь трициклические *антидепрессанты*. Показания, среди прочего, основаны на том, что повышенная при расстройствах приема пищи распространенность депрессивных нарушений может указывать на наличие депрессивного заболевания как основы расстройств приема пищи. При иных подходах к лечению с помощью антидепрессантов пытаются воздействовать на сопутствующие депрессивные симптомы, не уточняя их связь с этиологией пищевого расстройства. Проводившиеся до настоящего времени исследования медикаментозного воздействия на нервную анорексию имеют выраженные методические недостатки (например, недостаточный размер выборок, относительно низкая дозировка медикаментов, медикаментозная терапия как компонент психотерапии), поэтому в конечном итоге точная оценка эффекта медикаментозной терапии невозможна. Имеющиеся на сегодняшний день данные не доказывают ни кратко- ни долговременного ее влияния на симптоматику анорексии (Wilson, Fairburn, 2002; Lampert, Diamond, 1997).

При нервной булимии применяются преимущественно трициклические антидепрессанты (например, имипрамин, дезипрамин, амитриптилин), ингибиторы МАО (например, фенелзин), а в последнее время и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (например, флюоксетин). Выяснилось, что почти во всех исследованиях антидепрессанты приводили к уменьшению симптоматики булимии (Wilson, Fairburn, 2002), но по сравнению с психологическими подходами медикаментозное лечение значительно уступало по эффективности, что и показали два метааналитических исследования психологической и медикаментозной терапии (Jacobi, Dahme, Rustenbach, 1997; Whittal et al., 1999). Кроме того, долговременная эффективность медикаментозной терапии при нервной булимии до сих пор практически не исследовалась.

Для пациентов с избыточным весом и BED вначале проверяли подавляющее аппетит средство в сравнении с плацебо для уменьшения симптоматики «приступов» обжорства; из-за серьезных побочных действий на сердечно-сосудистую систему этот препарат был запрещен (Wilson, Fairburn, 2002). В других исследованиях, сравнивавших действие антидепрессантов с плацебо, преимуществ медикаментозной терапии не выявлено (Wilson, Fairburn, 2002).

5. Заключительные замечания

Проведенные исследования принципов и терапевтических подходов способствовали уточнению, что предположения о генезе и лечении расстройств приема пищи все чаще находят эмпирическое подтверждение. Появились приемлемые предположения о генезе и сохранении расстройств приема пищи, которые уже прошли эмпирическую проверку в многочисленных исследованиях. Разработаны терапевтические концепции, при которых у многих пациенток с расстройствами происходит излечение или улучшение состояния, а также разрешение сопутствующих проблем и последствий. На основе научных исследований National Institute for Clinical Excellence (Национальный институт клинических достижений) разработал руководство (NICE guidelines) по лечению расстройств приема пищи, предназначенное для занимающихся лечением специалистов (врачей, психологов, социальных педагогов), а также полезное для пациентов (www.nice.org.uk). Основные рекомендации приводятся в табл. 3.

В соответствии с результатами многочисленных контролируемых терапевтических исследований методом выбора для пациенток с нервной булимией является *когнитивно-поведенческая терапия* с компонентами *перестройки питания, изменения негативных мыслей и чувств в отношении фигуры* (например, с помощью когнитивного реструктурирования и экспозиции), *изменения связи между стрессами и едой* (например, предотвращение реакции экспозицией, когнитивные методы, тренинг решения проблем). При BED, по имеющимся на сегодняшний день данным, к сравнительно хорошим результатам приводят различные подходы (например, когнитивно-поведенческая терапия, программы по снижению веса, межличностная терапия). Но здесь необходимы дальнейшие исследования.

Положение дел для нервной анорексии значительно хуже; проведенные исследования основаны на предположении об эффективности поведенческой психотерапии, однако нет сведений о том, что именно этот подход эффективнее других форм терапии.

Таблица 3

Обобщенные рекомендации по лечению расстройств приема пищи Национального института клинических достижений (NICE Guideline: National Collaborating Centre for Mental Health, 2003)

Диагностика расстройств приема пищи проводится с учетом медицинских, психологических и социальных аспектов
Группу пациенток с высоким риском характеризуют следующие признаки: чрезвычайное истощение, крайняя выраженность симптоматики, выраженные тенденции угрозы личному существованию вплоть до угрозы суицида, недостаточное улучшение при лечении (non-responder). Для пациенток с высоким риском вначале показано стационарное лечение. Пациентки с низким или умеренным потенциалом риска могут лечиться амбулаторно
1. Рекомендации по лечению нервной булимии (НБ)
Когнитивно-поведенческая терапия для большинства (взрослых) пациенток с НБ является лучшим методом лечения. Как правило, она включает от 16 до 20 сеансов в течение 4–5 месяцев. Если терапия не приводит к успеху, то при необходимости применяются иные методы (например, межличностная терапия, медикаментозная терапия)
Медицинские исследования. Терапия сопровождается контролем за физическим состоянием (например, показатели электролитов). Пациенткам с регулярной рвотой предоставляют информацию о гигиене полости рта (например, снижение кислой среды в полости рта, обязательная чистка зубов после рвоты); рекомендуются регулярные консультации стоматолога
Во избежание осложнений лица с диабетом (тип I) в дополнение к психотерапии должны находиться под медицинским контролем. Медицинское наблюдение обязательно и для беременных
2. Рекомендации по лечению нервной анорексии (НА) в стационаре
Для профилактики соматических осложнений (вплоть до возможности смерти) необходима тесная связь медицинского и психологического лечения
Подтверждений эффективности фармакологического лечения в настоящее время практически нет. Только медикаментозное лечение, в особенности НА, неперспективно
Напротив, психотерапия является основной формой лечения НА. В настоящее время нельзя с полной определенностью говорить о том, какая именно форма психотерапии наиболее эффективна при НА. Рекомендуется структурированный, ориентированный на симптомы метод, при котором в центре внимания стоят такие темы, как цель прибавить вес, изменение установок относительно фигуры и веса и психосоциальные (например, семейные конфликты). Целью прибавления веса считается 0,5–1 кг в неделю. Принудительное кормление применяется лишь в неотложных случаях
Для детей/подростков с НА рекомендуется — хотя бы временное — подключение семьи; вмешательства должны проводиться детализированно, по темам, связанным с расстройством приема пищи
После стационарного целесообразно амбулаторное лечение. Оно часто более длительное (до 12 месяцев), если пациентки с НА не госпитализировались
3. Рекомендации по амбулаторному лечению нервной анорексии
Содержание и форма терапии как при стационарном лечении (ориентация на симптомы, структурирование, темы фигуры и веса, прибавление веса, лечение фокусируется на психосоциальных аспектах). Продолжительность терапии в среднем шесть месяцев
4. Рекомендации по лечению атипичных расстройств приема пищи, особенно BED
В качестве варианта первого шага могут быть полезны группы самопомощи, иногда в комбинации с программами по снижению веса
Если это не приводит к успеху или же отсутствуют шансы на уменьшение симптоматики, то рекомендуется когнитивно-поведенческая терапия
В качестве альтернативы предлагается межличностная терапия или (модифицированная) диалектически-поведенческая терапия. Следует помнить, что в настоящий момент все виды психотерапии имеют ограниченную ценность в отношении уменьшения веса
В качестве сопровождения или как следствие необходимо планировать вмешательства по воздействию на избыточный вес

Раздел VII

РАССТРОЙСТВА ПАТТЕРНОВ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ

Глава 27

Расстройства, вызванные психотропными веществами

27.1. Расстройства, вызванные психотропными веществами: классификация и диагностика

Роман Ферстль

1. Классификация

Важнейшими критериями определения этой группы расстройств являются злоупотребление и зависимость от веществ, оказывающих непосредственное действие на функции ЦНС (ср.: Schmidt, 1999). Обе системы классификации, международная МКБ-10 и DSM-IV-TR Американской психиатрической ассоциации, для всех расстройств, возникающих при употреблении психотропных веществ, выделяют две основные группы.

Злоупотребление (психотропными) веществами по DSM-IV-TR — если исключается зависимость — констатируется при появлении в течение последних 12 месяцев одного или нескольких из следующих признаков:

- постоянный прием веществ препятствует выполнению рабочих, учебных или домашних обязанностей;
- постоянный прием веществ в ситуациях, представляющих угрозу для здоровья;
- неоднократное совершение противоправных действий, обусловленное приемом веществ;
- прием не прекращается, хотя употребление временно или постоянно вызывает или усиливает социальные или межличностные проблемы.

Таблица 1

Диагностические критерии зависимости от психоактивных веществ по DSM-IV-TR (с. 237–238)

Для постановки диагноза необходимо, чтобы за последние 12 месяцев наблюдались по меньшей мере три из приведенных ниже критериев.
А. Повышение толерантности, определяемое одним из следующих критериев:
а) потребность в заметном увеличении дозы для достижения желаемого эффекта или определенного уровня интоксикации
б) явное ослабление действия при последующем приеме той же дозы
Б. Симптомы абстиненции, характеризующиеся одним из следующих явлений:
а) характерный синдром абстиненции при прекращении приема соответствующего вещества́ (см. критерии А и Б для абстиненции при конкретных веществах)
б) прием того же (или очень похожего) вещества для смягчения или снятия симптомов абстиненции
В. Вещество принимается дольше и в больших, чем предполагалось, дозах
Г. Кратковременное желание или безуспешные попытки снизить дозировку или проконтролировать прием
Д. Значительные затраты времени и усилий на получение вещества (например, посещение разных врачей или длительные поездки) и его прием (например, заядлый курильщик) или на то, чтобы прийти в себя после его действия
Е. Ограничение или отказ от важных социальных, профессиональных или досуговых видов активности из-за злоупотребления веществом.
Ж. Продолжающееся злоупотребление, несмотря на осознание социальных, психических или физических проблем, возникающих или усиливающихся в связи со злоупотреблением (например, продолжающееся злоупотребление кокаином, несмотря на вызываемые им депрессии, или же алкоголем вопреки пониманию, что это способствует появлению язвы желудка)

Таблица 2

Классы веществ и их кодировка по DSM-IV-TR (с соответствием кодам МКБ-9-СМ/МКБ-10)

Класс веществ	Зависимость x: дополнительный код	Злоупотребление
Алкоголь	303.90/F10.2x	305.00/F10.1
Амфетамин	304.40/F15.2	305.70/F15.1
Каннабис	304.30/F12.2x	305.20/F12.1
Галлюциногены	304.50/F16.2x	305.30/F16.1
Летучие растворители	304.60/F18.2x	305.50/F18.1
Кокаин	304.20/F14.2x	305.90/F14.1
Опиаты	304.00/F11.2x	305.50/F11.1
Фенилциклидин	304.90/F19.2x	305.90/F19.1
Седативные, снотворные, анксиолитикоподобные вещества	304.10/F13.2x	305.40/F13.1
Политоксикомания	304.80/F19.2x	–
Никотин	304.10/F17.2x	–

Таблица 3

Диагностические критерии интоксикации амфетамином по DSM-IV-TR (292.89; с. 268)

А. Недавно имевшее место употребление амфетамина или родственного вещества (например, метилфенидата)
Б. Клинически значимые, неадекватные изменения поведения или психики (например, эйфория или аффективное уплощение; изменения в общении; высокий уровень бдительности; повышенная обидчивость; тревога, напряженность или агрессивность; стереотипное поведение; сниженная способность рассуждать или снижение социальных и профессиональных навыков), появляющиеся во время или сразу же после приема амфетамина или родственных веществ
В. Минимум два из следующих ниже симптомов, появляющихся во время или сразу же после приема амфетамина или родственных веществ:
1) тахикардия или брадикардия
2) мидриаз (расширение зрачка)
3) пониженное или повышенное артериальное давление
4) потливость или озноб
5) тошнота или рвота
6) признаки потери массы тела
7) психомоторная ажитация или заторможенность
8) мышечная слабость, угнетение дыхания, боли в груди или сердечная аритмия
9) бессвязность мыслей, судороги, дискинезия, дистония или кома
Г. Симптомы не обусловлены соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены наличием иного психического расстройства

Таблица 4

Диагностические критерии кокаиновой абстиненции по DSM-IV-TR (292.0; с. 303)

А. Прекращение (или снижение) чрезмерного или продолжительного употребления кокаина
Б. Дисфорическое настроение и минимум два из следующих ниже физиологических изменений, развивающихся в течение нескольких часов или дней согласно критерию А:
1) усталость
2) яркие, неприятные сновидения
3) бессонница или гиперсомния
4) повышенный аппетит
5) психомоторное беспокойство или заторможенность
В. Симптомы критерия Б вызывают клинически значимые страдания или ограничения в социальной, профессиональной или иной важной сфере деятельности
Г. Симптомы не обусловлены соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены наличием иного психического расстройства

Зависимость от (психоактивного) вещества определяется по критериям, приведенным в табл. 1.

Из этой классификации исключена зависимость от кофеина, так как потребление кофе в целом не вызывает психических расстройств или нарушений, а при переходе на кофе с пониженным содержанием кофеина или эрзац-кофе не возникает абстиненции. Страсть к игре, часто рассматриваемая как форма мании, со всей очевидностью не входит в этот класс диагнозов, так как она определяется как расстройство контроля влечений.

Кодировка злоупотреблений и зависимостей по DSM и МКБ осуществляется по разным кодам, которые, однако, можно сопоставлять с помощью специальных таблиц. В табл. 2 приведены некоторые классы веществ.

Пациенты с политоксикоманией (зависимостью или злоупотреблением несколькими веществами) описываются соответствующими многомерными диагнозами по оси I. Сопутствующие интоксикации или абстиненции после приема одного из веществ органические изменения головного мозга в DSM-IV-TR описываются и как органически обусловленные психические расстройства, и как дополнительные диагнозы оси I. Медицинские (физические) последствия хронического алкоголизма (Korsten, Lieber, 1985) или длительной зависимости от наркотиков, напротив, кодируются по оси III. В DSM-IV-TR для отдельных классов веществ нет отдельных диагностических критериев зависимости или злоупотребления, но для каждого класса приводятся критерии интоксикации (табл. 3) и симптомы абстиненции (табл. 4).

2. Диагностика

Если диагноз *зависимости* может быть поставлен объективно на основании признаков абстиненции или теста на фармакологическую толерантность, то для диагностики злоупотребления приходится основываться на данных анамнеза и собственной оценки. К основным характеристикам относятся: длительность злоупотребления, возраст к началу злоупотребления, предыдущее лечение, суицидальные попытки, а также по возможности точное выяснение места и времени потребления, включая когнитивные условия — установки и ожидания. Сведения о том, справляется ли пациент со своей

Таблица 5

Наиболее распространенные методы психодиагностики алкоголизма

Метод	Содержание целей	Методическая характеристика
Любекский скрининг-тест злоупотребления и зависимости от алкоголя (Lübecker Alkoholabhängigkeits-und-mißbrauchs-Screening-Test, LAST) (Rumpf et al., 2003) **С**	Ранняя диагностика угрозы алкоголизма	Опросник (7 пунктов) для применения в условиях базового психосоциального и медицинского обслуживания
Мюнхенский тест алкоголизма (Münchener Alkoholismustest, MALT) (Feuerlein et al., 1979) **С+В**	Диагностика алкогольной зависимости	Тест-опросник для самооценки (24 пункта) и внешней оценки (7 пунктов)
Геттингенская шкала зависимости (Göttinger Abhängigkeitsskala, GABS) (Jacobi et al., 1987) **С**	Исследование степени зависимости	Опросник из 20 пунктов по 5 критериям: 1) непреодолимая потребность и чрезмерное употребление; 2) физические симптомы абстиненции I; 3) психические симптомы абстиненции; 4) количество выпиваемого; 5) физические симптомы абстиненции-II
Трирская шкала алкоголизма (Trierer Alkoholismus Inventar, TAI) (Funke et al., 1987) **С**	Регистрация связанных с алкогольной зависимостью различных аспектов переживаний и поведения для дифференцирования показаний к психотерапии	Опросник из 90 пунктов с 7 субшкалами: 1) степень тяжести, 2) употребление в обществе, 3) стремление к пьянству, 4) мотивы, 5) причиненный вред, 6) проблемы с партнером из-за пьянства, 7) пьянство из-за проблем с партнером
Примечание: **С** = метод самооценки, **В** = метод внешней оценки		

Вставка 1

Краткое описание Мюнхенского теста алкоголизма (MALT)

Название, автор

Münchener Alkoholismustest (MALT, Feuerlein et al., 1979).

Область применения

Диагностика алкогольной зависимости.

Структура метода

С помощью метода, включающего самооценку и внешнюю оценку, объединяются краткое суждение врача (7 пунктов) и оценка пациентом возникающих в связи с алкоголизмом заболеваний и проблем (24 пункта). Заболевания и проблемы разделены на три релевантные сферы: 1) поведение при приеме алкоголя и установка на выпивку (например, «Я уже пытался лечиться спиртным от озноба и утренней тошноты»); 2) обусловленные алкоголем психические и социальные нарушения (например, «Я постоянно думаю о выпивке»); 3) соматические нарушения (например, «В последнее время у меня постоянного трясутся руки»). Результат формулируется в виде одной их трех категорий: не выявлено, подозрение на алкоголизм или алкогольная зависимость. Результаты теста не содержат информации относительно показаний к терапевтическим мероприятиям. Для этой цели, как обычно, проводится беседа для сбора анамнеза или же отдельно применяется специальный опросник (например, социального поведения).

Критерии качества

Тест, сконструированный по внешнему критерию клинического диагноза алкоголизм, по критериям классической тестовой теории и нормированный по выборке из 429 пациентов, имеет высокий (более 95%) коэффициент достоверности, т. е. диагнозы ставились ошибочно менее чем в 5% случаев. Надежность теста самооценки составила r = 0,94, внешней оценки r = 0,72 (Auerbach, Melchersten, 1981).

работой, а также социальный анамнез (семья, социальные контакты, сложности коммуникации), должны быть по возможности валидизированы внешней оценкой.

Основные немецкоязычные тесты, используемые при диагностике алкоголизма, их цели и методические характеристики представлены в табл. 5 (используемые в международной практике методы представлены в монографии: Freyberger, Stieglitz, 1996). К сожалению, по сей день нет соответствующего инструментария в области зависимости от лекарственных препаратов и наркотиков. В качестве примера приводится (вставка 1) Мюнхенский тест на алкоголизм, MALT (Feuerllein, Küfner, Ringer, Antons, 1979) как наиболее часто применяемый метод (подробный перечень диагностических методов при зависимостях содержится в работе: Glöckner-Rist, Rist, Küfner, 2003).

27.2. Расстройства, вызванные употреблением психотропных веществ: этиология/анализ условий развития

Роман Ферстль

1. Введение

По недавно опубликованным данным, в ФРГ насчитывается 2 700 000 лиц, злоупотребляющих алкоголем, и 1 600 000 зависимых от алкоголя, от 800 000 до 1 400 000 — с медикаментозной зависимостью и 290 000 зависимых от нелегальных наркотиков. Сюда можно добавить и 29% курильщиков среди населения старше 15 лет, причем 35% из них мужчины и 22% женщины. Эти цифры и тот факт, что при лечении этих зависимостей по-прежнему высок процент осложнений (McLellan, 1994) или же возникающих как следствие соматических заболеваний, говорят о серьезности положения как с точки зрения экономических последствий, так и необходимости дальнейшей исследовательской работы по изучению факторов возникновения этих расстройств и по усовершенствованию терапевтических концепций. Исследователи (Edwards, Arif, Hodson, 1981) определили для ВОЗ *зависимость* как кластер физиологических, поведенческих и когнитивных феноменов, при котором прием одного или нескольких веществ (политоксикомания) становится приоритетным по сравнению с иными формами поведения, ранее имевшими для индивида высокую ценность. Главной описательной характеристикой синдрома зависимости является неодолимая потребность в наркотиках, алкоголе или никотине, в специальной литературе называемая *страстное желание, крэйвинг* — craving. Она определяется как психическая зависимость, в отличие от физической, характеризуемой физическими симптомами абстиненции. В подавляющем большинстве случаев путь к зависимости от вещества идет через злоупотребление им.

Десять классов веществ, включенных в DSM-IV-TR, можно подразделить по действию на ЦНС на три категории:

- вещества, оказывающие успокаивающее (седативное) действие на активность ЦНС (алкоголь, опиаты и успокаивающие (седативные) средства);
- наркотики, стимулирующие активность ЦНС (кофеин, кокаин, амфетамин, летучие растворители или ингаляционные наркотические средства и никотин);
- галлюциногены, такие как ЛСД (LSD), мескалин, псилобицин, MMDA (3-метокси-4,5-метилен-диоксифенил-изоприл-амин, экстази), DOM (диметоксибромамфетамин), DMT (диметилтриптамин) и PCP (фенциклидин, или «ангельская пыль — angel dust»).

Промежуточное положение занимают каннабиоиды, поскольку не вызывают ни галлюциногенного, ни успокаивающего, ни стимулирующего действия.

Исходя из трех различных видов действия можно было бы, в принципе, ожидать, что, по крайней мере для этих основных категорий, могут быть описаны *специфические модели возникновения*. Тогда успокаивающие вещества, допустим, должны приводить к зависимости тех, кто часто принимает их для подавления сильных реакций на стресс или при болях, борется со своими страхами или снимает возбуждение пред сном. Активирующие или стимулирующие вещества должны бы приводить к зависимости тех, кто слишком часто использует их для возбуждения или в силу их повышающего концентрацию действия. И наконец, галлюциногены, изменяя большую часть восприятия и тем самым вызывая оригинальные ощущения, скорее всего, будут употребляться людьми с тенденцией к сильным ощущениям («поиск ощущений — sensation seeking»), личностями, склонными к шизоидным

расстройствам или стремящимися к расширению сознания.

Однако соответствующая специальная литература по психологическим моделям объяснения возникновения зависимостей приводит необозримое множество моделей генезиса, созданных в зависимости от выбранного подхода (психобиологического, психологии развития, поведенческого, психологии личности, социально-психологического, глубинно-психологического и т. д.) в зависимости от конкретного вещества или класса веществ и от исследуемой части популяции. Традиционно издавна самая изучаемая зависимость, а именно алкоголизм, с отрывом занимает первое место, если говорить о количестве существующих теорий. Зависимости от недавно появившихся на рынке наркотиков, как, например, от экстази, при все более широком их распространении среди посетителей диско-клубов, исследованы мало. В настоящее время нет теорий генезиса для каждой конкретной зависимости. Уже сам факт говорит о том, насколько сложно сформулировать модель генезиса общего плана или для каждой из трех основных категорий веществ. Поэтому в настоящее время с помощью таких определений, как *мультифакторный процесс* или *многопричинная (мультикаузальная) модель развития*, не претендуя на полноценную теорию, делаются попытки свести соответствующие данные в предварительную гипотезу возникновения зависимостей так, чтобы, с одной стороны, представить генетические, нейробиологические и фармакологические данные, а с другой — включить результаты эпидемиологических, социологических и психологических исследований.

2. Генетические предпосылки возникновения зависимостей

Как при почти всех иных психических расстройствах, при объяснении возникновения зависимостей исходят из общей модели диатеза-стресса (Comer, 2001). При этом под диатезом понимается фактор уязвимости, основанный на генетически обусловленной предрасположенности. Точнее говоря, при этом в качестве причины или модифицирующего риск параметра рассматривается мутация одного или — в большинстве случаев — нескольких локусов генов. Уже давно семейные исследования, исследования близнецов и приемных детей показали, что существует фенотипически определенный генетический риск развития алкоголизма. Поэтому среди связанных с психоактивными веществами зависимостей в первую очередь алкоголизму были посвящены многочисленные исследования, подтверждающие участие генетического фактора (Maier, 1995). Это специфично не только для зависимостей от психотропных веществ, но, вероятно, и для некоторых психических нарушений (Devor, 1994) (ср. вставку 1).

3. Биопсихологическая концепция

3.1. Биохимические аспекты зависимости

В принципе, под вызывающими зависимость веществами подразумеваются те, которые изменяют функции мозга и организма, самочувствие и поведение. Хотя действие различных наркотиков может сильно варьировать, их эффективность и действующая доза определяются общими характеристиками: 1) способом приема; 2) легкостью проникновения в ткани мозга; 3) насколько хорошо они взаимодействуют с рецепторами ЦНС и 4) насколько быстро они выводятся из организма.

Для субъективного воздействия на мозг все психоактивные вещества должны попасть туда через систему кровообращения. От способа приема (ингаляция, нюхание, пероральное или внутривенное применение) зависит временной промежуток между приемом и субъективным воздействием. При пероральном приеме требуется значительно больше времени, чем при ингаляции или внутривенном введении. Важным дополнительным моментом является и то, что все наркотики должны преодолеть многочисленные барьеры, прежде чем они достигнут мозга. К ним относятся слизистая оболочка полости рта и глотки, желудочно-кишечного тракта, капилляры легких, но в первую очередь гематоэнцефалический барьер. Насколько быстро наркотик попадет в ЦНС, зависит главным образом от его растворимости в жирах. Если морфий относительно плохо растворяется в жирах, то полученный из него героин обладает лучшей растворимостью. Это, возможно, объясняет, почему наркоманы предпочитают не морфий, а героин, быстрее и в большей концентрации достигающий головного мозга.

3.2. Нейрофизиологическое действие наркотиков

Попав в ЦНС, различные наркотики могут по-разному вмешиваться в синаптические механизмы

Вставка 1

В поисках генов зависимости

Основными стратегиями для установления генетических маркеров являются исследования взаимосвязи, сцепления (linkage) генов и так называемые ассоциативные исследования. Анализ сцепления оказался многообещающими в тех случаях, когда у заболевших членов семьи выявлялись маркеры ДНК для определенных заболеваний внутри семьи. Стандартные маркеры генетики – группа крови, протеины сыворотки или так называемый полиморфизм ограничения длины фрагментов (RFLP), а также некоторые болезни репрезентируются единственным локусом гена. RFLP основан на различиях длины последовательности ДНК, связанной с ферментом (энзимом) ограничения... С помощью электрофореза и затем специальных зондов для ДНК (обычно радиоактивно маркированные антитела) эти явления можно сделать видимыми. Если сегмент ДНК соседствует (сцеплен) с известным местом гена, то можно косвенно проследить наследование этого гена с помощью типа наследования... (Geenspan, Kandel, Jessel, 1995). Если известны стандартные маркеры, то с помощью показателя LOD (LOD-score) можно определить генетическую детерминированность. LOD описывается логарифмом основания 10 вероятности двух совместно наследуемых свойств в отягощенной семье по отношению к вероятности их проявления по отдельности. При LOD 3,0 и выше говорят о сцеплении при вероятности ошибки 5% (Risch, 1992). Выявленные LOD для генетически обусловленных заболеваний: хореи Гентингтона или фиброзного цистита, имели значения 5.0 и выше. За эти расстройства отвечает определенный ген. Анализ сцепления комплексных психических расстройств – алкоголизма, депрессии или шизофрении – пока проводился с переменным успехом. При этом LOD имели значения ниже 3.0.

Второй подход к генетическому исследованию потенциальных маркеров представляют исследования ассоциаций. Его целью является идентификация и локализация мест генов (аллелей), отвечающих за определенные заболевания. Статистика проводится по частоте появления гена-кандидата у представителей фенотипа (носители признака) по сравнению с частотой той же аллели у населения. По данным исследования (Devor, 1994), для алкоголизма к тому времени идентифицировано три возможных гена-кандидата: ген – рецептор допамина-2 (DRD2), ген альдегиддегидрогеназы (ALDH2) и активности моноаминоксидазы В.

Описанная (Blum et al., 1990) ассоциация RFLP в локусе DRD2 в случаях тяжелого алкоголизма вызвала ряд повторных исследований, результаты которых были положительны лишь отчасти. Тем не менее при метаанализе этих исследований (Ulm, Blum, Noble, Smith, 1993) пришли к выводу, что локус DRD2 определяет степень тяжести алкоголизма.

При алкогольном обмене веществ фермент ацетальдегидрогеназа (ALDH) расщепляет ацетальдегид в уксусную кислоту. ALDH делится на четыре различных изофермента, что соответствует генетическому полиморфизму I–IV. У доминантно наследуемого мутанта носителя гена, уже при малых дозах алкоголя возникает покраснение лица, тошнота, сердцебиение и головокружение, что действует протективно. Поэтому можно предполагать, что ген ALDH2 имеет низкую частоту у алкоголиков. Это было подтверждено в первую очередь японскими исследованиями (Harada, Aarwal, Goedde, Togzki, Ishikawa, 1982) и в исследованиях живущих в США азиатов (Tu, Israel, 1995), показавших, что частота генотипа ALDH2 в странах Дальнего Востока относительно высока (ср. также: Propping, Nöthen, Körner, Rietschel, Maier, 1994).

Сниженную активность моноаминоксидазы В (МАОВ) часто связывали с аффективными расстройствами, а также с шизофренией (Sullivan, Stanfield, Dackis, 1977). Она может быть и биологическим маркером субтипов алкоголиков (впервые указано: Knorring et al., 1985). Исследователи (Devor et al., 1994) обсуждали вопрос о сниженной активности МАОВ у больных алкоголизмом в связи с коморбидностью с антисоциальным расстройством личности, зависимостью от наркотиков, фобиями и другими тревожными расстройствами в исследуемых семьях алкоголиков. Возможно, здесь, как и при гене DRD2, имеется генетический маркер, имеющий общее значение для развития целого ряда расстройств.

передачи в нервной системе (рис. 1). При повторном приеме вещества возникает феномен нейроадаптации, т. е. специфический наркотический эффект (например, повышение концентрации определенных нейромедиаторов) компенсируется гомеостатическими механизмами. Одной из форм адаптации является развитие толерантности. Толерантность определяется как ослабленная реакция на наркотик после первого и повторного приемов. В результате для достижения того же эффекта при дальнейших приемах принимаются все большие дозы. Толерантность способна (но не в обязательном порядке) привести к физической зависимости. Признаками физической зависимости являются: появление абстинентных симптомов при отсутствии приема (наркотика) или необходимость постоянного приема для нормального «функционирования». Абстинентные явления обычно распознаются по относительно хорошо видимым физиологическим изменениям: повышенная температура тела и учащенный пульс, тремор, тошнота и потливость, в некоторых случаях даже судороги. Абстинентные симптомы прекращаются при новом приеме вещества.

3.3. Нейрофизиологические подкрепляющие эффекты наркотиков

Многочисленные эксперименты на животных по самораздражению различных структур мозга показали, что почти все психоактивные вещества



а) наркотики могут привести к опустошению нейротрансмиттеров внутри постсинаптического окончания
б) повышать концентрацию трансмиттеров пресинаптической мембраны
в) они могут блокировать выброс трансмиттеров в синаптическую щель
г) наркотики могут ингибировать ферменты, синтезирующие трансмиттеры
д) тормозить обратный захват нейротрансмиттеров
е) они могут блокировать ферменты, расщепляющие нейротрансмиттеры в синаптической щели
ж) наркотики из-за их химического сродства могут присоединяться к постсинаптическим рецепторам и таким путем заменять естественные трансмиттеры или блокировать их действие

Рис. 1. Синаптическое влияние психоактивных веществ (Snyder, 1986)

действуют как положительное подкрепление. Уже в 1969 году исследователи (Deneau, Yanagita, Seevers) писали, что при наличии возможности приматы сами принимают наркотики (амфетамин, этанол, кодеин, кокаин, морфин и пентобарбитал). Интересно, что в этих экспериментах предпосылкой для приема была не физическая зависимость. Наблюдения подтвердились и в последующих исследованиях, в которых постоянно отмечалось, что экспериментальные животные при лимитированной дозе разрабатывают стабильный паттерн приема без признаков физической зависимости. На основании этого был сделан вывод (Jeff, 1985), что первичный прием наркотиков возможен и без психопатологических предпосылок или иных факторов уязвимости. Эти эксперименты с саморегуляцией приема были особенно полезны для последующих исследований отделов мозга, участвующих в подкрепляющих эффектах наркотиков.

Несколькими годами позже была опубликована работа (Koob, Bloom, 1988), где намечалась перспектива изучения зависимости по участвующим в этом процессе молекулярным и клеточным механизмам. Удалось показать, что ряд областей мозга с известной функцией оперантных механизмов подкрепления (Olds, 1977) участвует и в опосредовании подкрепляющего эффекта наркотиков. Причем это относится как к опиатам, так и к алкоголю и психостимуляторам (Otto, Rommelspacher, Shmidt, 1989). При этом главную роль играет вырабатывающийся в стволе головного мозга, в nucleus accumbens, допамин, участвующий в допаминергических связях лимбической системы и проводящих путей среднего мозга с их допаминергическими, норадренергическими и серотонинергическими нейрональными связями (Böning, 1991). В связи с тем что (в том числе и с точки зрения модели оппонентных процессов, см. ниже) позитивные действия наркотиков могут связываться с внешними и внутренними стимулами, при всякой форме приема наркотиков возможен ассоциативный процесс научения, формирующийся как при приеме, так и в фазе абстиненции. В зависимости от способа приема и времени развития действия организм проявляет различную резистентность к угашению или кривую забывания. В качестве примера можно привести так называемую причуду иглы (needle-freak), феномен, когда бывший наркоман, вводивший наркотики с помощью инъекций, может достигнуть на короткий период состояния, близкого к наркотическому, даже простым введением иглы. Это подтверждалось лабораторным наблюдением (O'Brien, Childess, McLellan, Ehrman, 1992): при конфронтации пациентов с условными подготовительными стимулами (например, названия наркотиков) возникали явные признаки физиологического возбуждения и сильной потребности в наркотике. Вероятно, сходные ассоциации на физиологическом и субъективном уровне возникают и у бывшего курильщика при запахе сигаретного дыма или у бывшего алкоголика при виде рюмочной, где он был завсегдатаем.

3.4. Модель оппонентных процессов

Несмотря на свой почтенный возраст, модель оппонентных процессов (Solomon, Corbit, 1974) до сих пор наиболее наглядно отражает мотивационно-эмоциональный процесс первого приема при злоупотреблении и затем при зависимости.

На мотивационном уровне лучше всего отражаются нейрофизиологические или нейрофармакологические процессы возникновения зависимости (рис. 2). Изначально это была общая мотивационная модель, строящаяся на мотивах отрицательного подкрепления, но в последнее время часто говорится о ее релевантности для зависимостей от психоактивных веществ (Comer, 2001; Elbert, Rockstroh, 1990; Koon, leMoal, 1997; Rosenhan, Seligman, 1995). В своих предположениях модель основана на трех феноменах, играющих решающую роль в развитии зависимости: а) на гедонистическом состоянии, возникающем при первом приеме и при всех различиях субъективного опыта описываемом как *положительный первичный аффект*; б) на возникающей при продолжении приема *аффективной толерантности*, т. е. при многократном приеме субъективное восприятие при той же дозе притупляется и для достижения прежнего эффекта требуется последовательное повышение дозы; в) на связанном с развитием толерантности *аффективном феномене абстиненции*. Он определяется как отрицательный гедонистический компонент (т. е. оппонент) единственного приема наркотика, который возникает во второй фазе абстиненции (параллельно метаболическому распаду вещества). Под абстиненцией авторы понимают прекращение действия наркотика после одного приема. Исследователи (Solomon, Corbit, 1974) выделяли две фазы: начальная фаза употребления с возникающим позитивным эмоциональным действием описывается как процесс А. Он зависит от дозы, длительности употребления и способа приема. Процесс А инициирует как компенсаторную реакцию (последействие) процесс В. Подобная компенсаторная реакция может заключаться, например, в том, что после многократного приема постсинаптические рецепторы увеличиваются в количестве или становятся более «чувствительными». При прекращении приема или из-за снижения концентрации вследствие метаболической активности сохраняется относительно высокая степень воздействия на нервные клетки, вызывающая последействие вещества. Поскольку при постоянном приеме процесс В наступает раньше, выражается сильнее и длится дольше, то он может возникнуть в предвосхищении последовательности А — В или быть связанным с условными подготовительными стимулами. Эти условные дискриминативные стимулы могут последовательно запускать первичный аффект и/или последействие (процесс В). Хотя теория оп-

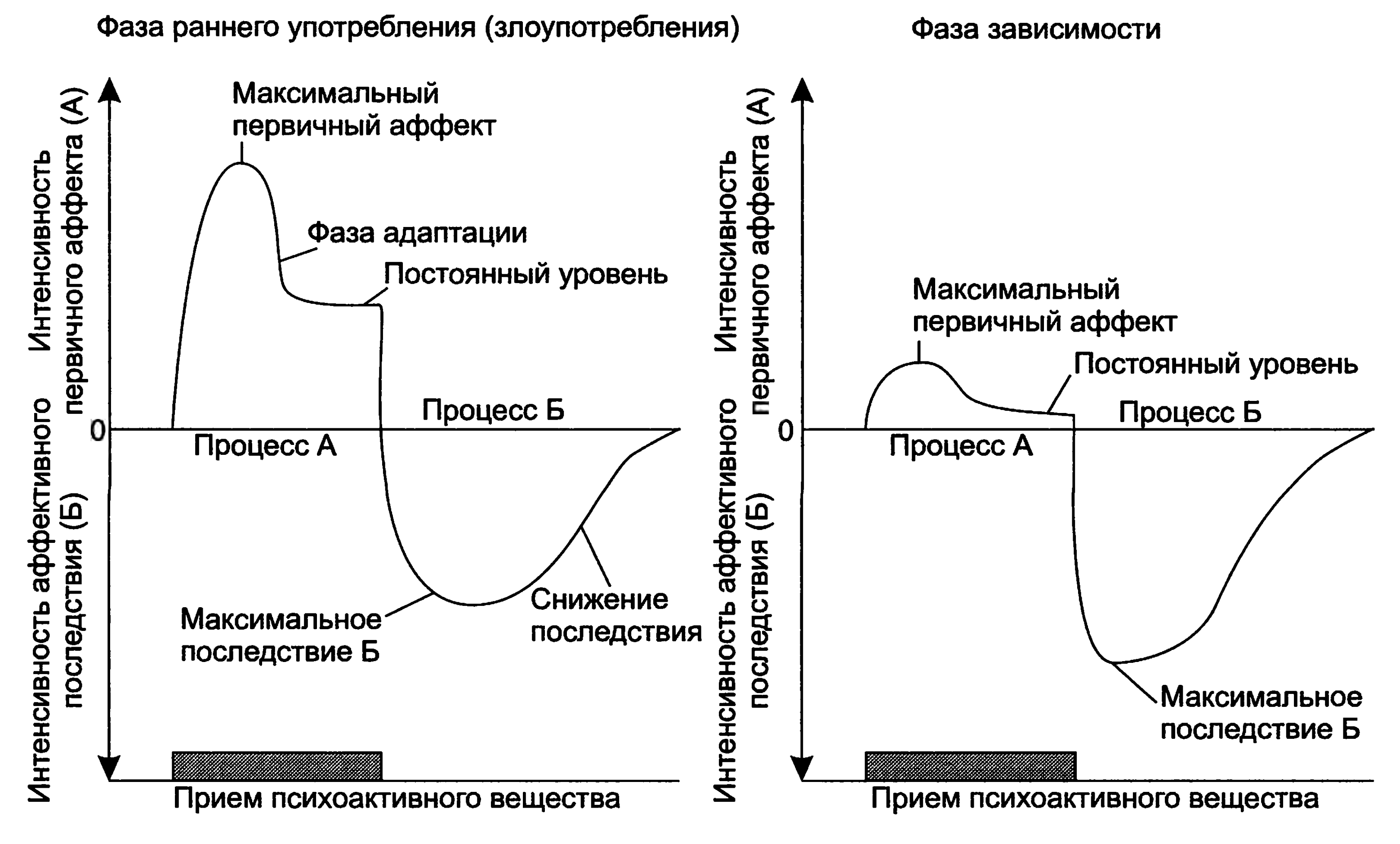


Рис. 2. Модель оппонентных процессов (Solomon, Corbit, 1974)

понентных процессов очень хорошо согласуется с участвующими в возникновении зависимости факторами, она не объясняет ни мотивации первого или начального употребления, ни достаточно часто наблюдаемого среди населения контролируемого употребления (хотя бы алкоголя).

4. Концепция развития и поддержания зависимости от психоактивных веществ, основанная на теории научения

Кроме теоретических построений моделей влияния эталонных групп, употребляющих алкоголь или наркотики, и связанных с этим процессов имитационного научения (Wikler, 1965) современные концепции, основанные на теории научения, концентрируются на механизмах поддержания зависимости от психоативных веществ (Bihringer, 1994). В качестве определяющих, побуждающих условий первого и всех последующих приемов называют любопытство, социальное давление, аверсивные ситуации, абстинентные явления и общую потребность в веществе. С позиции двухфакторного процесса научения позитивными подкрепляющими стимулами служат: эйфорическое действие наркотиков, достигаемое социальное признание и наблюдаемое, прежде всего у алкоголиков, улучшение способности реагировать под воздействием алкоголя. Отрицательным подкреплением употребления вещества выступают прекращение абстинентных явлений, обезболивающий эффект многих наркотиков, а также снижение напряжения, заторможенности, чувства неполноценности, скуки или тревоги.

С теоретической концепцией научения связана и *гипотеза снятия напряжения*. Согласно этой гипотезе, недостаточное преодоление тревоги и стресса косвенно ответственно за развитие ряда зависимостей. Такие психоактивные вещества, как алкоголь, опиаты, успокаивающие средства, каннабиоиды, а также никотин, отчасти обладают снижающим тревогу и напряжение действием. Стимуляторы, повышая в целом уровень возбуждения, своим эйфорическим действием могут также субъективно снизить тревогу и напряжение. Исходя из этих рассуждений в экспериментах на животных на основании частоты реакции избегания было доказано (Conger, 1951) снимающее напряжение действие алкоголя. Исследователи (Sher, Levenson, 1982) описали сходный эффект в опыте по аналогии у социальных пьяниц. Следует отметить, что среди испытуемых не было алкоголиков и потому отмеченное снятие напряжения, возможно, относится лишь к данной части популяции. Был исследован (Sayette, Wilson, 1991) критический вопрос о выборе времени приема, а именно: происходит он до или после тягостного события, т. е. является либо предвосхищающим поведением, либо же следствием стрессовой нагрузки. Измеряя частоту регистрируемых сердечных сокращений, установили, что эффект уменьшения наблюдался лишь при приеме дозы алкоголя перед социально стрессовой ситуацией. Прием алкоголя после связанной со стрессом ситуации приводил к выраженному ускорению сердечного ритма, обусловленному алкоголем. Напротив, субъективная оценка тревоги в обоих случаях не отличалась. Поэтому остается открытым вопрос, относится ли эта гипотеза только к области физиологии или же объяснение скорее связано с когнитивными эффектами. Проведенные эксперименты (Marlatt, Gordon, 1985) по так называемому ожиданию действия показали, что в большинстве случаев ожидания того, что выпитое содержит алкоголь, возникал и субъективный эффект расслабления. Однако это в очень сильной степени зависит от ежедневной дозы алкоголя (Dunn, Earleywine, 2001).

Сегодня можно говорить о том, что долгое время занимавшая ведущее положение теория снятия стресса может лишь в ограниченной степени использоваться для объяснения возникновения зависимости в связи с таким фактором риска, как недостаточное совладание со стрессом.

5. Влияние социализации

Вне зависимости от теоретических посылов большинство моделей этиологии различных форм зависимости исходят из того, что выраженности факторов риска развития зависимости способствует социальное окружение, будь то члены семьи или более широкое социальное окружение или среда. При этом классические концепции развития конфликтов при социализации в раннем детстве в формулировках теорий глубинной психологии и психоанализа играют уже чисто историческую роль. В настоящее время на первый план вышли исследования психологических типологий, преморбидных и коморбидных психических нарушений, анализ влияния семьи с точки зрения психологии развития.

5.1. Алкоголизм, обусловленный влиянием среды или семьи

За последние 20 лет разрабатывались разнообразные исследовательские гипотезы взаимосвязи различных биологически обусловленных факторов с психологическими типологиями больных алкоголизмом. Классификация больных алкоголизмом по подтипам была уже давно выполнена (Bowman, Jellinek, 1941), но лишь в начале 1980-х годов, прежде всего с введением методов многомерной статистики, впервые возникла возможность исследования обширных данных по типологии больных алкоголизмом (Babor, 1994). При анализе учитывали семейную предрасположенность, преморбидные свойства личности, актуальную симптоматику, паттерн поведения при питье, степень тяжести зависимости, коморбидную психопатологию, возраст начала проблемного поведения при питье, временнýю динамику развития зависимости и степень тяжести социального и профессионального ущерба.

Среди ряда относительно сходных исследований (Babor et al., 1992; Morey, Skinner, 1986; Zucker, 1987) наибольшую известность приобрела модель Клонингера (Cloninger, 1987). Он выделял два типа больных алкоголизмом: подверженный влиянию среды *тип I* и встречающийся только у мужчин *тип II*. Под средой в данном случае понимается широкое социальное окружение индивида, состоящее из родственников, друзей, знакомых и коллег по работе. В сравнении с детьми из контрольных семей (без диагноза алкоголизм) дети алкоголиков I типа имели вдвое больший риск стать алкоголиками. У приемных сыновей алкоголиков II типа риск девятикратный, в то время как их приемные дочери риска почти не имели. У больных алкоголизмом I типа зависимость развивается после 25 лет без спонтанно возникающей потребности в алкоголе и лишь изредка сопровождается физической агрессивностью и конфликтами с законом. Напротив, они часто демонстрируют зависимость от алкоголя и утрату контроля, а также чувство вины и страх перед алкоголизмом. При слабо выраженной личной склонности к действию и поиску новизны (novelty seeking) у них присутствуют: выраженное стремление избегать аверсивных событий и сильная зависимость от (социального) поощрения. У больных алкоголизмом I типа чаще встречаются заболевания печени, чем у II типа, болеющих в целом относительно меньше, но имеющих значительно больше социальных и профессиональных проблем. Зависимость у больных алкоголизмом II типа развивается очень рано (до 25 лет), часто имеется спонтанное влечение к алкоголю, высокая готовность к физической агрессии и частые конфликты с законом. Их психическая зависимость от алкоголя и сознание вины из-за пьянства выражены незначительно. Они ищут новые ситуации и предпринимают стимулирующие поведенческие инициативы (behavioral activation). Они склонны к избеганию аверсивных ситуаций или переживаний. Зависимость от (социального) поощрения у них невелика.

Особенно интересно в теории «нейрогенетических адаптивных механизмов алкоголизма» то, что Клонингер приписывает двум типам алкоголизма с разной степенью выраженности риска преобладание различных мозговых систем регуляции поведения. Согласно этому, личностные свойства больного алкоголизмом I типа определяются преимущественно серотонин- и норадренергической активностью отделов мозга, отвечающих за системы торможения поведения и системы поощрений, поддерживающих поведение. Свойства поведения алкоголиков II типа, напротив, регулируются преимущественно допаминергически работающей системой активации поведения.

Последующие исследования отдельных аспектов этой и близких ей типологий (Babor et al., 1994), по оценке Мейера (Meyer, 1994), показали относительно высокую согласованность, но надежность их неудовлетворительна. Тем не менее последние исследования семейно обусловленных форм алкоголизма нацелены на интегративную теорию, ориентированную на модель диатеза-стресса.

5.2. Опосредующие личностные факторы

Поиск опосредующих факторов, участвующих в передаче риска от родителей детям, кроме генетических маркеров в основном сконцентрировался на сборе коморбидных психопатологических данных и определении личностных свойств, когнитивных функций и психофизиологических отклонений (ср.: Lacher, Wittchen, 1985).

Среди психопатологических отклонений у представителей отягощенных семей до злоупотребления алкоголем и наркотиками значительно чаще встречаются диагнозы тревожные расстройства и депрессия (Chassin, Pillow, Curran, Molina, Barrera, 1993), причем спорно, следует ли усматривать причины такого развития в связанных с алкоголизмом родителей частыми проблемами партнерства или в психопатологических отклонениях одного из роди-

телей. При наличии временно́й последовательности это означало бы, что у лиц из группы риска еще до зависимости от психоактивных веществ развиваются тревожные или аффективные расстройства, обусловленные отклоняющимся от нормы поведением родителей.

В рамках исследования личностных свойств у членов семей алкоголиков описываются прежде всего два признака риска: так называемое антисоциальное расстройство личности (Harford, Parker, 1994), а также гиперактивность и импульсивность (Tarter, McBride, Bounpane, Schneider, 1977).

Спорным является вопрос, до какой степени дети из семей алкоголиков отягощены когнитивными нарушениями. Исследование различных факторов, таких как способность к абстрактному мышлению, способность к научению и функции памяти, способность самостоятельно решать проблемы или логическое мышление, не дали единых результатов (ср.: Lachner, Wittchen, 1995; Uekermann, Daum, Schlebusch, Wiebel, Trenckmann, 2003).

Когда в описаниях проблем с алкоголем и наркотиками у подростков в качестве основной детерминанты называют ситуацию разрушенного дома (broken home), то это большей частью связано с семьями, где неустойчивы нормативные требования, отсутствует согласие, недостаточен контроль, а также слабое влияние и недостаточная поддержка (Baumrind, 1991). Напротив, подростки с незначительными или отсутствующими проблемами в области алкоголя и наркотиков в основном выросли в семьях, объединенных теплом и вниманием, с ясными надеждами и поэтому способствующих развитию когнитивных и социальных умений и навыков (Silberstein, 1996). В последнем случае семейный стиль воспитания является решающим протективным фактором предотвращения развития у подростков алкогольной и наркотической зависимости.

6. Социологические обусловливающие факторы

С исторической точки зрения во все времена и при любой культуре имелись психоактивные вещества. Многочисленные античные источники, сведения об употреблении наркотиков в племенах индейцев Северной и Центральной Америки, а также традиционном курении опиума в странах Дальнего Востока свидетельствуют о древнейшей традиции приема подобных веществ. Другими примерами могут служить тысячелетиями культивирующееся виноградарство и известное уже аборигенам Америки табаководство. Доступ к веществам, вызывающим привыкание, был ограничен или невозможен, что определялось географическим положением региона, культурой потребления и рамками религиозных табу и запретов. Благодаря прогрессу цивилизации и открытию Америки табак, например, попал в Европу лишь после установления торговых путей в XVI веке. До этого времени удовольствие от никотина здесь известно не было. Другим примером является широкое распространение нелегальных наркотиков в 1970-х годах. «Конъюнктура» наркокартелей и нелегальная торговля привели к доступности опиатов. Наконец, нельзя не упомянуть, что следствием открытия и фармацевтических разработок барбитуратов и бензодиазепинов стали также злоупотребление и соответствующие зависимости. При всей тривиальности аргумента зависимость без вещества невозможна. То, что доступность наркотика всегда является основной предпосылкой наркомании, обсуждалось еще в середине XX века (Lindesmith, 1947; Ausubel, 1961) и позднее (Bühringer, 1994; Silbereisen, Robins, Ruttner, 1995). Судя по политике некоторых стран относительно наркотиков, этот аргумент, к сожалению, слишком быстро забыт или вообще серьезно не воспринимался (MacCoun, Reuter, 1997).

7. Социально-протективные обусловливающие факторы

Наиболее хорошо задокументированным психологическим фактором защиты является предложение помощи и стимулирование социальной компетентности (Griffin, Scheier, Bovtin, Diaz, 2001). Исходя из того что слабое сопротивление влиянию группы в основном обусловлено недостаточностью социальных навыков и умений решать проблемы, многие проспективно спланированные исследования по первичной профилактике пытались с помощью проводимых в начальной школе программ предотвратить или снизить потребление алкоголя, табака или наркотиков. Основное содержание упражнений и тренингов кроме информации о наркотиках касалось понимания социального давления, приведения доводов против наркотиков, умения отказаться от предлагаемого приема, сбора аргументов в пользу свободы от наркотиков и преимущества собственной независимости от них. Сообщения об эффективности подобных программ первичной профилактики (Botvin, Baker, Dusenbury, Tortu, Botvin, 1990; Ellickson, Bell, 1990) подтверждают

тезис, что хорошо развитые социальные навыки являются лучшей защитой от употребления алкоголя и табака, а также от попыток попробовать марихуану или другие наркотики.

8. Перспективы

Представленные здесь выводы биологических и психологических гипотез возникновения зависимостей пока остаются лишь фрагментами общей теории расстройств. По-прежнему неясно, можно ли перенести разработанные при исследовании алкоголизма модели расстройства на другие зависимости и насколько успешно способствующие их развитию описанные факторы могут использоваться в концепциях профилактики и терапии. Примечательно, что факторам этиологии наиболее распространенной зависимости, а именно курения, посвящено мало психологических работ. Поэтому в разделах учебников по генетическим и биопсихологическим концепциям информация об этой зависимости крайне скудна. В настоящее время налицо явный недостаток исследований причин специфических зависимостей от психоактивных веществ (White, Hopper, Wearing, Hill, 2003). То же самое относится и к модным наркотикам типа экстази или «ангельской пыли — angel dust». Все будущие клинико-психологические исследования должны быть по возможности междисциплинарными, объединяющими когнитивные, относящиеся к психологии развития и социальные гипотезы. При этом не следует пренебрегать и гипотезами психологии мотивации, научения и личности.

27.3. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ: вмешательство

Герхард Бюрингер

1. Введение

В МКБ-10 «Психические и поведенческие расстройства, обусловленные приемом психоактивных веществ» включают большую в количественном выражении группу, соответствующую их значению для политики здравоохранения. В отличие от МКБ-10 в DSM-IV-TR отсутствует распределение по этиологии и говорится о *расстройствах, связанных с психотропными веществами*. В обе системы классификации включены различные подклассы веществ, например алкоголь, опиаты, снотворные средства и табак, действующие на ЦНС, потенциально способные вызвать злоупотребление и могущие послужить причиной многочисленных нарушений: как острых, так и хронических заболеваний (например, отравления при передозировке или карциномы), ограничений свободы воли и передвижений, психических расстройств (например, депрессии) и социальных проблем (например, потеря работы). Для этого широкого спектра разработано множество методов фармакологических, психологических и социотерапевтических вмешательств. Дополнением служат способы самопомощи, как, например, организация «Анонимные алкоголики» (АА), которая — как ни при какой иной картине расстройства — курирует большое количество страдающих расстройством и в значительной степени влияет на профессиональные и терапевтические концепции.

Диапазон картины расстройства. Несмотря на общую классификацию, клиническая картина у лиц с расстройствами, обусловленными приемом психоактивных веществ, весьма разнообразна. Например, «типичный» алкоголик, впервые проходящий лечение, как правило, старше 35 лет, имеет законченное среднее и профессиональное образование, чаще всего он пока еще интегрирован в семью, профессию и круг друзей. В противоположность ему наркоман к началу лечения примерно в возрасте 20–25 лет не имеет законченного среднего и профессионального образования, не укоренен социально и живет без эмоциональной привязанности к партнеру и друзьям. Другую группу образуют взрослые среднего возраста, злоупотребляющие кокаином, преимущественно мужчины «творческих» профессий, социально интегрированные и профессионально успешные. Далее следует молодежь, злоупотребляющая несколькими нелегальными наркотиками (например, каннабисом, экстази и кокаином). При этом обычно забывают о взрослых, в первую очередь женщинах среднего и старшего возраста, которые становятся зависимыми из-за практики неправильного назначения снотворных или успокаивающих средств, следом за ними идет большое количество столь же «незаметных» курильщиков с высоким риском тяжелых заболеваний и преждевременной смерти.

Политические аспекты расстройств, связанных с психоактивными веществами. Ни одно другое расстройство, кроме рассматриваемых, помимо терапевтических компонентов веками не включало политические аспекты. Употребление населением некоторых веществ в течение последних веков в разной форме запрещалось или легализовалось, иногда жестко пресекалось (например, употребление табака в XVII веке), иногда облагалось высоким налогом (например, табачные изделия в новое время). Законодательно регламентировались и все терапевтические действия, как, например, замещение зависимости от опиатов метадоном. Причина вмешательства государства заключается, во-первых, в высоком потенциале вредности некоторых веществ, во-вторых, в отчасти эпидемическом

распространении потребления среди населения. Ежегодно от связанных с алкоголем расстройств умирает примерно 42 тыс. человек (Bühringer et al., 2000), наносимый экономике ущерб от табака составляет около 43 млрд евро (Welte, König, Leidl, 2000).

Междисциплинарная деятельности при лечении. Комплексность картины расстройства требует совместных усилий представителей различных областей на соматическом, психическом и социальном уровнях. Традиционно совместная работа невозможна без рассмотрения проблем, связанных с различными концепциями расстройств и целями лечения. Например, соматическое лечение ориентируется обычно на концепцию хронического неизлечимого заболевания (как при диабете или дегенеративных заболеваниях скелета) с целью минимизирования ущерба и на преимущественно медикаментозном, мало помогающем клиенту лечении. Психологические концепции значительно сильнее акцентируют внимание на модификации проблемного поведения (например, контролируемый прием при абстиненции) и предъявляют более высокие требования к активному соучастию и готовности к изменениям. Социальные работники на первый план выдвигают помощь в улучшении жизненных условий и тем самым невольно (с точки зрения психологических концепций) способствуют сохранению расстройства.

2. Сходства и различия подклассов веществ, релевантные для лечения

2.1. Общие цели лечения

Острые расстройства. Основной формой острых расстройств, связанных с психоактивными веществами, наряду с острой интоксикацией (отравление при передозировке: F 1x.0) является в первую очередь синдром абстиненции после прекращения приема вещества (F 1x.3), в тяжелой форме — с делирием (F 1x.4). Абстинентные симптомы специфичны, и психолог тоже должен уметь распознавать их в клинической практике. Целями лечения являются: 1) прекращение физической зависимости, причем для подавления неприятных абстинентных явлений могут применяться различные лекарственные препараты; 2) недопущение будущих рецидивов (профилактика рецидивов) и 3) мотивация пациента к участию в дальнейшем лечении, направленном на отвыкание. Такие широкие программы по отвыканию («Квалифицированное лишение») длительностью от трех до четырех недель предлагают лишь немногие клиники, обычно проводится физическое лишение в узком понимании (несколько дней).

Хронические расстройства. Для клинического психолога наиболее релевантны хронические формы расстройств, связанных с приемом психоактивных веществ. В центре внимания при этом находятся *употребление с вредными последствиями* (F 1x.1) и *синдром зависимости* (F 1x.2), которые далее в тексте объединены в единое понятие *злоупотребление*. В табл. 1 представлен обзор основных нарушений и целей терапии. Основные признаки *физической и психической зависимости* обычно присутствуют у всех зависимых потребителей (физическая зависимость от кокаина оспаривается). В отдельном случае они не могут быть точно разделены, как это необходимо при лечении связанных с ними синдромов, развивающихся из комплексного взаимодействия психических и соматических процессов (для широкого обзора механизмов действия, а также острых и хронических последствий приема ср.: Geschwinde, 2003).

Соматические заболевания (область расстройств 3), за исключением высококонтагиозных инфекционных болезней, обычно развиваются у наркоманов после многолетнего злоупотребления или косвенно как последствия острых интоксикаций (например, несчастные случаи под воздействием алкоголя). Нарушения психических функций (область расстройств 4) и последующие расстройства в социальной сфере (область расстройств 5) являются в первую очередь характеристиками тяжелой алкогольной и наркотической зависимости; при зависимости от табака соответствующего развития не происходит, при медикаментозной зависимости риск незначителен. Зависимость от каннабиса, прежде всего у подростков и молодежи, ведет к расстройствам развития с отрицательными последствиями в социальной сфере (уход из школы, потеря работы).

2.2. Коморбидность

При этом речь идет не о расстройствах, относящихся к синдрому злоупотребления, а о дополнительно проявляющихся у некоторых пациентов, например расстройствах личности или депресси-

Таблица 1

Области расстройств и общие терапевтические стратегии при синдроме зависимости F1x.2

Область расстройства	Общие терапевтические стратегии
1. Физическая зависимость	
Лишение	Стабильная и долговременная абстиненция
Толерантность	Полезен снижающий риск контролируемый прием замещающих веществ (героин и табак)
2. Психическая зависимость	
Подчинение форм поведения и жизненных процессов потреблению вещества	Принятие собственного расстройства и необходимости лечения
Крэйвинг (craving) — страстное желание (длительно также после абстиненции)	Обеспечение готовности к изменениям
Продолжающееся потребление при осознании вреда для себя и других (утрата контроля)	Обеспечение доверия к себе и собственной способности к преодолению Знание критических для рецидива ситуаций
Отсутствие мотивации к изменению	Обеспечение способности преодоления критических для рецидива ситуаций
3. Соматические заболевания	
Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы (алкоголь)	Лечение
Печень (все)	Полезно уменьшение при хронических нарушениях («ограничение вреда»)
Карциномы (алкоголь и табак)	
Инфекции (наркотики)	
4. Нарушения психических функций (только алкоголь и наркотики)	
Расстройства восприятия	Обретение навыков по распознаванию и преодолению расстройств
Расстройства мышления	
Расстройства концентрации	
Эмоциональные расстройства	
5. Последующие расстройства в социальной сфере (только алкоголь и наркотики)	
Гигиена тела	Цели лечения для конкретного случая (сбалансированный стиль жизни — balanced lifestyle)
Образ жизни	Социальная помощь
Партнерство, воспитание	
Профессиональная сфера	
Сфера досуга	
6. Коморбидность (при табаке редко)	
Психические расстройства (например, личностные и депрессивные)	Цели лечения для конкретного случая

ях. В рассматриваемом контексте встречаются и девиантные или делинквентные стили жизни в соответствующем выражении (например, агрессивное поведение, преступления против собственности и вымогательство у наркоманов). Спорным является вопрос о том, какие симптомы зависимости являются: 1) следствием злоупотребления; 2) следствием государственных санкций (например, делинквентность у наркоманов) или 3) действительно самостоятельным коморбидным расстройством. На практике дифференцировка обычно не очень проста, но желательна для планирования лечения. Собственно делинквентный стиль жизни, например при антисоциальном расстройстве личности (F60.2), требует специфического лечения, в то время как «обычное» делинквентное поведе-

ние при алкогольной или наркотической зависимости (например, неоплачиваемые поездки при запое или воровство со стойки администратора) обычно самостоятельно исчезает после успешного лечения расстройства (ср.: Schwoon, 2001).

2.3. Раннее выявление и профилактика

Алкогольная зависимость может развиваться от 10 до 15 лет. При зависимости от опиатов и табака процесс идет быстрее (несколько месяцев), но может длиться и годами до начала первого лечения. Причина высокой латентности заключена в первую очередь в том, что потребитель очень долго не распознает или не желает принимать проблему. Зависимые, особенно если они сохранили профессиональную жизнь, разрабатывают сложные ритуалы потребления (например, алкоголизм в перерыве или после работы) и отговорки (например, семейные неурядицы), чтобы скрыть проблему. К лечению они обращаются обычно лишь под массивным давлением извне, например при серьезном заболевании, угрозе полицейского вмешательства, требовании работодателя или семьи.

Позднее начало лечения при расстройстве имеет тот недостаток, что уже наблюдаются тяжелые нарушения, велик риск рецидива и в целом требуются весьма значительные терапевтические усилия. По этой причине за последние годы меняется традиционная парадигма и клиент обязан активно лечиться. Усилия направляются на возможно раннее выявление и лечение лиц с проблемным употреблением. Эта цель в принципе относится ко всем психоактивным веществам, но в настоящее время выполняется — из-за длительности развития расстройства — только в сфере алкоголя. Примерами инициатив в данном направлении являются программы для врачей общей практики, а также терапевтических и хирургических отделений больниц общего профиля, так как исследования показывают, что значительная часть повреждений и заболеваний внутренних органов обусловливается многолетним злоупотреблением алкоголем (для примера ср.: Rumpf, Hüllinghorst, 2003; о методе скрининга см. гл. 27.1).

2.4. Мотивация к лечению

Общей проблемой всех страдающих от зависимости является слабая мотивация к лечению, особенно к уменьшению и прекращению приема. Это в равной степени относится к ориентированным на абстиненцию целям лечения при формах контролируемого приема (например, при замещении метадоном задача: прекращение потребления других веществ). Мотивация определяется здесь как степень готовности в плане: 1) начала лечения, 2) активного соучастия в достижении терапевтических целей во время лечения и 3) недопущения рецидивов после лечения. Все три аспекта при поведении злоупотребления весьма проблематичны в отличие от большинства психических нарушений, при которых пациент проявляет активный интерес к лечению. Физическая зависимость и постоянная потребность (*крэйвинг — craving*, вставка 1) вызывают сильное стремление постоянно принимать необходимое вещество, поэтому мотивация к изменениям амбивалентна. Лишь по прошествии многих лет, когда постепенно отрицательные последствия употребления становятся сильнее положительных, зависимый индивидуум готов к началу лечения.

Поскольку внешнее давление в течение первых двух недель быстро отходит на задний план (прекращение преследования полицией или затухание симптомов болезни) и вскоре снова перевешивают воспоминания о положительных переживаниях в связи с употреблением, то и мотивация планомерного завершения лечения нестабильна. Готовность к изменению должна тщательно анализироваться при планировании лечения конкретного случая. Возможно, например, что клиент собирается лечиться лишь от последствий, но не готов к изменению поведения употребления. Другой клиент после осознания первых отрицательных последствий употребления вещества начинает рефлексировать, взвешивая аргументы за и против. В подобной ситуации ошибочно настаивать на немедленном лечении до полной абстиненции. Целью является скорее поддержка клиента в процессе обдумывания и помощь в осознании в первую очередь отрицательных последствий продолжения употребления и долговременного положительного эффекта лечения. Прохазка и ДиКлименте (Prochaska, DiClimente, 1986) в своих исследованиях разработали *циклическую модель фаз готовности к изменению* (табл. 2). Как правило, зависимый многократно проходит эти циклы. Эти результаты показывают, что в каждом конкретном случае для планирования лечения нужно определять фазу, а способствующие мотивации и терапевтические мероприятия координировать с поставленными целями.

Модель Прохазки и ДиКлименте является теоретической попыткой объяснения процессов изменений. Исследователи отвыкания от курения

Вставка 1

Крэйвинг (craving) — неодолимое стремление (страстное желание) к употреблению вещества

Противоречия исследований и теоретических положений в единой теоретической конструкции развития зависимости

Практика: однозначность наличия, высокая релевантность для клиентов и терапевтов в плане рецидивов или неспособности переносить абстиненцию.
Исследования: нет единства относительно теоретических моделей, операционализации и методов измерений, отчасти сомнения в наличии или релевантности рецидивов.

Выборка теоретических моделей (Drummond, Lowman, Litten, Hunt, 2000)

Феноменологические модели: клиническое наблюдение симптомов; крэйвинг (craving) = проявление зависимости:
- нет объяснения условий проявления крэйвинга;
- возможный, но не обязательный критерий для классификации зависимости.

Теория научения: связанные с алкоголем ситуации запускают обусловленное поведение лишения и поиска, после рецидива с оперантным подкреплением:
- нет объяснения условия проявления абстинентных явлений или крэйвинга;
- нет объяснения, почему рецидивы непостоянны (многочисленные пусковые механизмы в обыденной жизни).

Теория поощрения-сенсибилизации:
- влияние вещества на (сверх)сенситивные области головного мозга, отвечающие за поощрение. Дефицит поощрения, а не свойства вещества (например, эйфория) ведут к крэйвингу и рецидиву;
- проблемы операционализации «сенсибилизации».

Когнитивно-социальная теория научения (CSLT): вероятность рецидива после появления обусловленных стимулов определяется ожиданиями последствий употребления и навыками разрешения. Существуют «побуждения – urges» (внезапные импульсы к употреблению) и «крэйвинг» (субъективное желание пережить положительные эффекты приема).

(Farkas et al., 1996; Sutton, 1996) критиковали недостаточно подробное описание стадий и то, что переменные намерений и времени измерялись с произвольно определенными промежутками времени как непрерывные величины (Etter, Perneger, Ronchi, 1997). Другой проблемой является отсутствие проверки переноса модели на алкогольную и наркотическую зависимость, так как она изначально разрабатывалась для бросающих курить.

Следующим важным фактором готовности к изменениям является степень самоэффективности (self-efficacy). Зависимые индивиды готовы к началу терапии лишь в том случае, если они убеждены в возможности совершить процесс изменений. Ожидания самоэффективности можно определять с помощью опросников и корректировать в процессе лечения.

2.5. Рецидив

Рецидив после фазы абстиненции или во время ориентированного на абстиненцию лечения является главным признаком всех форм злоупотребления психоактивными веществами. Примерно от 30 до 80% зависимых после лечения подвержены рецидивам или при замещающем лечении употребляют другие наркотики. Для объяснения рецидивов существует две различные концепции с соответствующими терапевтическими мерами. По принципам *классического обусловливания* в процессе злоупотребления изначально нейтральные внутренние и внешние стимулы становятся условнорефлекторными факторами явлений абстиненции, очень похожих на реальные явления абстиненции при наличии физической зависимости. Такие опосредования возникают даже через месяцы после окончания лечения. Согласно оперантному обусловливанию приема вещества явления абстиненции являются дискриминантным стимулом для возобновления приема (отрицательное подкрепление). Кроме того, опосредованные стимулы могут вызывать и реакции крэйвинга (научные данные для объяснения проявления обусловленных явлений абстиненции или крэйвинга недостаточны). Подобные ситуации крэйвинга описываются у страдающих от зависимости даже через годы после лечения и представляют собой дискриминантный стимул для возобновления приема.

Марлатт в ряде важных публикаций (Marlatt, 1996; Marlatt, Gordon, 1985) представил альтернативную *когнитивную модель* объяснения рецидива и использовал ее в качестве подхода для эмпири-

Таблица 2

Фазы готовности к изменениям у страдающих зависимостью (Prochaska, DiClimente, 1986) и варианты терапевтических стратегий

Фазы	Терапевтические стратегии
1. Отсутствие осознания проблемы (предрассмотрение, предразмышление — precontemplation): отсутствие понимания отсутствие готовности к изменению	Воздействие через факторы окружающего мира (например, потеря работы, преследование полицией) и внутренние факторы (эмоциональные и соматические расстройства) В целом возможности терапевтического воздействия незначительны
2. Начало осознания проблемы (рассмотрение, размышление — contemplation): самонаблюдение взвешивание достоинств и недостатков приема наркотиков наблюдение за реакцией третьих лиц на свое употребление наркотиков	Стимулирование самонаблюдения Подчеркивание отрицательных последствий приема и положительных при изменении Стимулирование принятия решений Начало терапевтического альянса Договоренность об индивидуальных целях
3. Начало лечения (действие — action): готовность к изменению	Применение умений и навыков для ведения жизни без зависимости (например, расслабление, самоутверждение, разрешение конфликтов) Планирование будущего (упорядочивание жизни, распределение времени)
4. Поддержание лечебных целей (сохранение — maintenance): готовность к сохранению изменений	Компетентность в уменьшении риска рецидива (наблюдение и избегание критических ситуаций, тренинг навыков отказа)
5. Рецидив (relapse): длительные фазы возобновления злоупотребления или зависимости	Компетентность в преодолении рецидива Обычно незначительные возможности терапевтического влияния первое время после рецидива

ческого исследования (рис. 1). Из нее следует, что рецидив долгое время готовится на когнитивном и поведенческом уровне во многих случаях: 1) проблемные жизненные ситуации (несбалансированный стиль жизни — unbalanced lifestyle) и возникновение ситуаций риска; 2) отсутствие стратегий разрешения повышают вероятность возобновления употребления после фазы абстиненции. Правда, вопреки концепции классического и оперантного обусловливания это не сразу и не в каждом случае приводит к возобновлению употребления, а в конечном итоге к полному рецидиву. В модели большую роль играют когнитивные факторы, среди прочего: 3) оценка собственной способности разрешения ситуации (самоэффективность) и 4) отрицательные и положительные ожидания от употребления или поддержания абстиненции.

Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор нет окончательных данных для принципиального предпочтения одной из моделей (классическое обусловливание или когнитивная объяснительная модель). Возможно, обе модели верны, но для различных аспектов. Не всякий классически обусловленный стимул ведет к возобновлению приема и не всякий прием сразу же вызывает полный рецидив. Здесь, вероятно, играют роль когнитивные факторы, согласно концепции обусловливания воздействующие на автоматические процессы в том или ином направлении (см.: Tims, Leukefeld, Platt, 2001).

2.6. Структура терапевтических услуг

В Германии, Австрии, Швейцарии и многих других европейских странах существует высокодифференцированная и широкая система обеспечения с амбулаторными, частично стационарными и стационарными специализированными учреждениями для лечения пациентов с расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ (интоксикация, прерывание, синдром зависимости). Дефицит имеется в первую очередь в терапевтических возможностях лечения зависимости от табака, а также каннабиса, кокаина и экстази, которыми подобные учреждения не занимаются из-за их профилизации на (тяжелых) алкогольных и опиатных

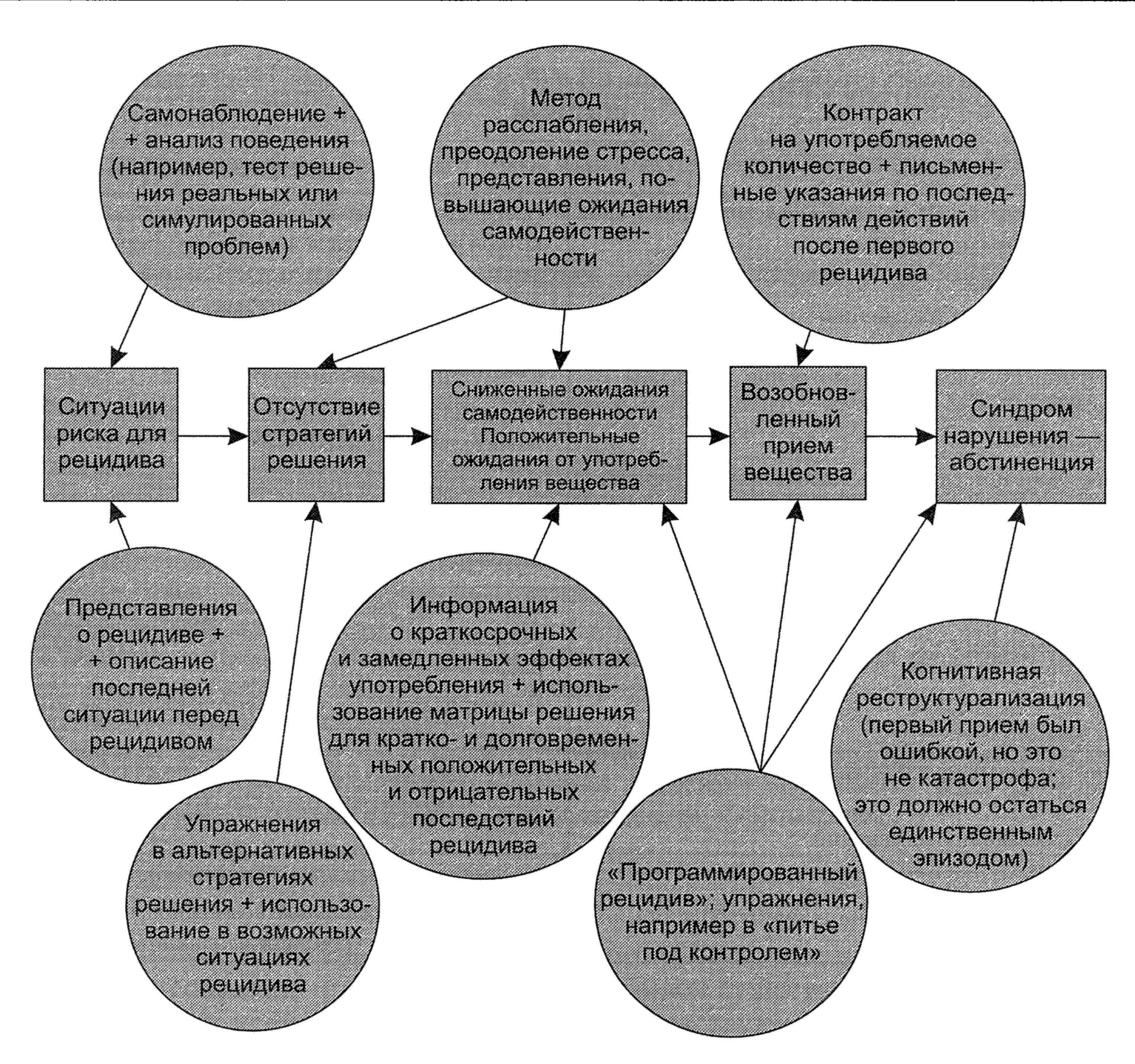


Рис. 1. Когнитивная модель развития рецидивов и профилактические стратегии вмешательства (собственный перевод из: *Relapse Prevention.* G. Marlatt, J. Gordon, New York: Guilford, 1985)

зависимостях. Кроме того, система не нацелена на лечение легких расстройств (наносящее вред употребление).

Амбулаторные учреждения. В Германии в настоящее время около 1850 амбулаторных учреждений, занимающихся в основном проблемами, связанными с алкоголем и нелегальными наркотиками (Sonntag, Welsch, 2004). В Швейцарии в 2001 году имелось 162 консультации, специализирующиеся на расстройствах при употреблении веществ и 87 учреждений, кроме прочих задач курировавших потребителей алкоголя и наркотиков (Bundesamt für Statistik, 2003 — Федеральная статистическая служба). В Австрии примерно 280 амбулаторных учреждений для пациентов с алкогольной и наркотической зависимостями. Традиционно задачами являются: мотивация зависимых, находящихся в «горячих точках», консультации, помощь в начале стационарного лечения и впоследствии. Этот спектр все в большей степени пополняется самостоятельными программами амбулаторного лечения, в первую очередь в рамках медицинской реабилитации, имеющих пенсионное обеспечение (Германия). Сопутствующее лечение для замещения героиновой зависимости за последние 10 лет также вышло на новый уровень.

Среднее амбулаторное учреждение Германии принимает около 340 клиентов в год (из них 210 новых случаев), средний период лечения весьма различен (в зависимости от вещества от 25 до 40 недель). В учреждениях работают социальные работники/социальные педагоги/дипломированные педагоги (78%), дипломированные психологи (11%) и врачи (3%). Единая

для страны система документации дает возможность определить характеристики: клиентов, проводимых мер и полученных в этих учреждениях результатов (Sonntag, Welsch, 2004). В Швейцарии амбулатория принимает около 225 пациентов в день, период лечения значительно колеблется — от нескольких дней до месяцев, в среднем 66 недель (по данным Швейцарской службы по алкогольным и иным наркотическим проблемам — Schweizer Fachstelle für Alkohol und andere Drogenprobleme, SFA). Структура персонала примерно такая же, как в Германии.

Стационарные учреждения. В Германии около 200, в Австрии 60 и в Швейцарии 140 стационаров, специализирующихся преимущественно на алкогольной и наркотической зависимостях. В Германии стационарное лечение финансируется в первую очередь в рамках медицинской реабилитации имеющих пенсионное обеспечение и в качестве цели лечения ставит не только специфику расстройства, но и восстановление в профессии. *Плановая* медицинская реабилитация при проблемах с алкоголем обычно длится два — четыре месяца (средние показатель для всех видов лечения, включая прерывание, — три месяца), с наркотиками — от 4 до 6 месяцев (в среднем 3,5 месяца, включая прерывание). Структура персонала: примерно 18% — дипломированные психологи, 11 — врачи, 28 — педагоги/социальные работники/социальные педагоги/воспитатели и 18% — санитары, а также специалисты, занимающиеся трудом, искусством, спортом и физиотерапевты (21%). Постепенно уменьшается роль добровольцев или имевших расстройство лиц (Sonntag, Welsch, 2004).

Пациентов с медикаментозной зависимостью лечат в тех же учреждениях, что и больных алкоголизмом. Для имеющих зависимость от табака возможностей для лечения очень мало: на первом плане стоят амбулаторные, ориентированные на поведенческую терапию курсы народных университетов и больничных касс; медикаментозное лечение предлагают и частнопрактикующие врачи.

3. Лечение алкогольной зависимости

3.1. Обзор

Ежегодно в Германии примерно 155 000 лиц с алкогольной зависимостью проходят амбулаторное лечение в специализированных учреждениях, а 57 000 — в стационаре. В Швейцарии это 15 000 и 1800 пациентов (по данным SFA). Кроме лечения в специализированных учреждениях неопределенное количество пациентов лечится в системе общего медицинского обеспечения. Проблема заключается в том, что при этом обычно занимаются лечением последствий, обусловленных алкоголем, а причины, лежащие в основе расстройства, не распознаются или лечатся неадекватно.

3.2. Медикаментозное лечение

Воздержание. Обычно воздержание реализуется стационарно, в клинике и в некоторых случаях требует медикаментозного лечения для смягчения симптомов. Лечение определяется степенью тяжести симптоматики абстиненции, наличием дополнительной зависимости или сопутствующими заболеваниями.

Проблема рецидива. Острые абстинентные явления после отказа от вещества и сильное стремление к нему (craving), способные появиться даже спустя месяцы после прекращения физической зависимости, можно лечить медикаментозно. Для этого еще при воздержании, а также во время лечения при отвыкании в качестве профилактики рецидива применяют препараты типа акампросата (acamprosat — средство против крэйвинга). Налтрексон (naltrexon) блокирует опиатные рецепторы и ингибирует действие алкоголя (Kiefer, 2002), поэтому также может способствовать предотвращению рецидива. Другим, в настоящее время редко используемым способом профилактики является назначение аверсивно действующего вещества дисульфирама (antabus), которое при употреблении алкоголя вызывает тошноту и рвоту.

3.3. Психологическое лечение

3.3.1. Алкогольная зависимость

На практике при лечении алкоголизма традиционно применяются комплексные программы, включающие групповую терапию, и особенно при стационарном лечении — интенсивную «реорганизацию» жизни с использованием трудотерапии, терапии занятостью, спортивных упражнений, а также участия в организации жизни в клинике (например, общественное дежурство). Новые концепции поведенческой терапии, формулирующие цели терапии на основе индивидуального анализа

расстройства (ср. табл. 1) с индивидуальным планом лечения, в прошлом были скорее редки, но последние годы применяются все чаще, особенно при лечении в стационаре.

Современные программы поведенческой терапии, учитывающие результаты исследований последних лет, сконцентрированы в первую очередь на четырех аспектах, причем каждый компонент условий расстройства является важным для определения цели и применения мероприятий в конкретном случае (табл. 3; подробнее ср.: Lindenmayer, 2001a). При лечении сложной картины алкогольной зависимости психотерапию дополняют мероприятия социального обеспечения, как, например, консультации по задолженностям, поиск работы и жилья, а также новых форм досуга, чтобы улучшить жизненную ситуацию в целом. Однако в общем это планируется и реализуется с недостаточным учетом психологических методов лечения, например управления непредвиденными обстоятельствами, при котором помощь определяется успехом поведения в указанных выше направлениях.

3.2.2. Приносящее вред употребление алкоголя

При отсутствии зависимости в настоящее время кроме абстиненции контролируемое употребление также принимается в качестве терапевтической цели. При этом пытаются создать нерискованный способ приема относительно: 1) ежедневной дозы; 2) избегания пьяных эксцессов и критических ситуаций приема (скажем, на рабочем месте или на улице); 3) соблюдения правил приема, а в современных подходах также и 4) изменения функциональности употребления (например, не в критических ситуациях типа расслабления на рабочем месте, а только во время приема пищи). Однако даже при отсутствии зависимости долговременная или по меньшей мере временная абстиненция может быть показана при наличии определенных заболеваний (например, печени или поджелудочной железы).

Если возникает вопрос о контролируемом приеме, то при этом применяют в первую очередь следующие терапевтические подходы (ср.: Körkel, 2000):

- *Краткие специальные советы.* При рискованном употреблении алкоголя нужно вначале попытаться с помощью простых советов добиться изменения употребления. При этом важно обеспечить достаточную готовность к изменениям (ср. выше). Затем формулируются цели для достижения нерискованного употребления и даются простые советы по реализации: (1) соблюдение нерискованной ежедневной дозы (максимум 20 г чистого алкоголя для женщин или 30 г для мужчин при отсутствии соответствущих заболеваний); (2) соблюдение «точечной» трезвости (например, на улице, на рабочем месте, при опасных видах спорта и беременности) и (3) избегание bingle-drinking (эксцессивные варианты пьянства, например, в конце недели).
- *Руководства/книги по самоконтролю.* В таких руководствах подробно излагаются указания по определению собственного алкоголизма (например, дневник питья) и связанные с этим отрицательные последствия, по формулировке личных целей адекватного употребления и простые стратегии достижения этих целей, например использование метода самопоощрения (Küfner, 1991; Lindenmayer, 2001c; Merkle, 1996; Schneider, 2001).
- *Кратковременные вмешательства.* Существуют различные программы в форме руководств для краткой индивидуальной и групповой терапии (до 10 часов), где несколько подробнее прорабатываются указанные выше цели и при этом используется личный или групповой контакт (например, ролевые игры для отклонения предложений выпить или обмен опытом; ср.: Lang, Marsen-Storz, Rakete, 2003; Lindenmeyer, 2001b; Rumpf et al., 2003).

3.3.3. Спорные моменты «контролируемого» алкоголизма

Терапевтическая цель «контролируемого употребления» почти бесспорна при наносящем вред алкоголизме, но по-прежнему выдвигаются серьезные возражения против такого лечения *зависимости.* При этом аргументируется, что подобная цель показана лишь для двух групп: 1) (кратковременно) зависимых с высоким уровнем мотивации к лечению и социальной стабильностью и 2) как паллиативная мера при (тяжелой) алкогольной зависимости с невозможностью абстиненции.

Такой терапевтически подход оспаривается специалистами (аргументы за и против ср.: Körkel, 2000; Lindenmeyer, 2001c; Petry, 2001; Rist, 2001; Watzl, 1991). Однако исследования показывают, что даже лица с алкогольной зависимостью, не достигающие абстиненции или не мотивированные к ней, могут выигрывать при соблюдении контролируемого питья (Heather et al., 2000; Körkel, 2000). Существует целый ряд противопоказаний

Таблица 3

Цели и мероприятия при лечении алкогольной зависимости.

Цель	Вмешательство	Задача клиента
1. Стимулирование готовности к изменениям	Определение актуального состояния Мотивирующая форма беседы (Demmel, 2003)	Реалистичная оценка алкогольного поведения и отрицательных последствий Определение преимуществ уменьшения употребления, формулировка личных целей
2. Стимулирование ожиданий самоэффективности (self-efficacy)	Улучшение социальной компетентности и оценки компетентности Когнитивно-поведенческая терапия (Beck, Wright, Newman, 1997)	Определение собственных ресурсов Создание собственной положительной концепции Модификация ошибочных убеждений (beliefs) Разрешение актуальных критических ситуаций Составление собственного списка критических для рецидива ситуаций
3. Профилактика рецидива	Опосредование знаний о концепциях рецидива и критической роли провоцирующих ситуаций (Marlatt, Gordon, 1985) Преодоление обусловленных явлений абстиненции и крэйвинга Тренинг по отказу от алкогольных напитков Предотвращение полного рецидива при старом паттерне питья в случае возобновления	Самоинструкции, метод релаксации, остановка (провоцирующих) мыслей Начало несовместимых форм поведения Ролевые игры, упражнения in vivo (в реальной жизни) Действия при первом или повторном рецидиве (lapse и relapse)
4. Улучшение жизненной компетентности и условий жизни	Лечение возможных расстройств в релевантных сферах жизни (например, партнерство, семья, работа и досуг) при учете когнитивной модели рецидива Социальная помощь	Разрешение проблемных жизненных ситуаций, которые могут способствовать рецидиву

для контролируемого питья, например беременность, кормление ребенка, соматические нарушения (цирроз печени, хронический панкреатит, кардиомиопатия, травмы мозга), прием чувствительных к алкоголю лекарств, повторные столкновения с законом и насильственные действия в связи с употреблением алкоголя (Körkel, 2002). Ожидание достаточной самоэффективности (self-efficacy) при решении контроля приема, вероятно, является определяющим для успешности контролируемого питья. Так, разные исследования показали взаимосвязь высокого доверия к себе и низкого уровня прерывания (лечения), малых доз алкоголя и снижения вероятности рецидива (Körkel, 2002). В целом же база данных по эффективности, рискам и целевым группам при лечении *зависимости* таким способом пока недостаточна или же не совсем ясна, чтобы можно было говорить о рекомендациях его широкого применения на практике.

3.4. Эффективность

3.4.1. Общая эффективность

Исследование эффективности сконцентрировано главным образом на общих результатах комплексных стационарных и амбулаторных программ лечения. В Европе, и в первую очередь в Германии, речь идет преимущественно о полевых исследованиях стационарного лечения без контрольных групп, но с затратными катамнестическими исследованиями в течение многих лет после завершения лечения. Американские исследования по большей части носят экспериментальный характер, кроме алкоголиков включают лиц с проблемным питьем, проводятся почти исключительно амбулаторно и изучают значительно более кратковременное лечение. Эти различия осложняют сравнение в международном масштабе. Два обзора (частично метаанализы) (Süß, 1995; Sonntag, Künzel, 2000), включающие также или только европейские иссле-

дования (для международного обзора ср.: Berglund, Thelander, Jonsson, 2004), показали следующие результаты (консервативный подсчет: все неясные случаи оценивали как рецидив; длительность катамнеза M = 14 месяцев, SD = 8):

- *стационарное лечение* — примерно в 39% успешное лечение (абстиненция), в 47% улучшение (Süß, 1995); абстиненция от 12 до 63% случаев (Sonntag, Künzel, 2000);
- *амбулаторное лечение* — примерно в 37% успешное лечение (абстиненция), в 30% улучшение (Süß, 1995); абстиненция от 38 до 48% случаев (Sonntag, Künzel, 2000).

В целом оценка эффекта терапии осложняется неясными или отсутствующими критериями успешности. При метаанализе 26 исследований (Sonntag, Künzel, 2000) было выявлено пятнадцать различных дефиниций успешности. В двадцати из этих исследований обнаруживается значительный разброс в определении абстиненции:

1) момент выявления абстиненции соотносится с различными периодами катамнеза (в данном случае между 3 и 12 месяцами по завершении терапии);
2) продолжительность абстиненции перед исследованием в катамнезе определялась по-разному, она могла включать весь период катамнестического исследования с момента окончания лечения или же ограничиваться несколькими неделями;
3) в определяемом таким образом периоде абстиненции имеются еще различия степени «жесткости» критериев, например отсутствие употребления, одноразовое употребление (lapse, slip), краткие периоды рецидивов с последующим возобновлением абстинентных периодов.

Различные критерии успешности определяют и разницу показателей успеха с меньшим его уровнем при строгих критериях и наоборот (Sonntag, Künzel, 2000).

3.4.2. Детерминанты эффективности терапии

Влияние *длительности терапии* на ее эффективность спорно. В метааналитическом исследовании (Süß, 1995) выявлены отчетливо лучшие результаты для Германии по сравнению с другими странами (преимущественно США; 45 или 31%) при значительно большей длительности лечения (15,9 или 4,2 недели). Метаанализ (Sonntag, Künzel, 2000) европейских исследований также продемонстрировал положительную связь длительности терапии и ее эффективности для определенного временного периода. Результаты метаанализа длительности терапии по англо-американским данным (Moyer, Finney, Swearingen, Vergun, 2002) представлены в табл. 4. Авторы оценивали, с одной стороны, тридцать четыре рандомизированных исследования, кратковременные вмешательства (до четырех терапевтических контактов плюс письменные материалы) в сравнении с нелеченными контрольными случаями, с другой — 20 исследований со сравнением кратко- и долговременных вмешательств. При оценке выборки выяснилось, что исследования первого сравнения включали преимущественно пациентов, которые при медицинских обследованиях отличались лабораторными показателями или данными об употреблении (не ищущие лечение — non-treatment-seeking), а во втором сравнении были пациенты, которые лечились по причине наличия симптомов или через посредничество специалистов (ищущие лечения — treatment-seeking). Был создан комбинированный индекс успешности с 12 переменными и учетом употребления алкоголя к моменту исследования как отдельной переменной. Моменты сбора катамнеза были категоризированы (до 24 месяцев после завершения лечения).

Результаты показывают, что кратковременные вмешательства по обоим критериям успеха: 1) имели положительно значимый эффект по сравнению с контрольной группой и 2) обычно не уступали долговременным вмешательствам. Когда ставился вопрос о долговременных вмешательствах, сходные результаты показывали другие исследования и метаанализы (ср.: Miller, Hester, 1986). Правда, исследователи (Moyer et al., 2002) оговариваются, что их данные относятся лишь к легкой выраженности расстройств: алкогольная зависимость (F10.2) служила критерием исключения для лечения в 79% исследований при первом сравнении и в 50% исследований — при втором.

Подробное исследование (Moyer et al., 2002) указывает на *разногласия между немецкими и европейскими континентальными и англо-американскими подходами* к исследованию лечения алкогольной зависимости. В США преобладает мнение, что вполне достаточны очень краткие вмешательства (сильное финансовое давление) и что специфическое подразделение мер по профилям клиента или расстройства не требуется (Project MATCH Research Group, 1997a, 1997b). Европейские данные свидетельствуют о несколько иных результатах. При спорах слишком мало внимания уделяется

аргументам критиков методов: выраженность расстройства (наносящее вред употребление или алкогольная зависимость), рекрутирование клиентов (скрининг, рекламные объявления или собственные достижения/социальное давление) и измерения эффективности столь различны, что едва ли возможны сравнения и выводы. Кроме того, в англоамериканских обзорах «длительные» периоды лечения все же короче, чем в европейских программах, поэтому дисперсия длительности терапии для анализа слишком мала. Учет длительности терапии проявляется также в том, что результаты терапии в Германии значительно лучше, чем в США (Sonntag, Künzel, 2000; Süß, 1995). И наоборот, применявшиеся до недавнего времени в Германии очень длительные сроки лечения (6–12 месяцев) и преобладание стационарного лечения уже много лет не оправдываются.

Влияние *различных терапевтических подходов* на успешность лечения определялось в обширном метаанализе 219 исследований (Miller et al., 1995), но только англо-американских работ. В трудоемкой содержательно-аналитической оценке рассчитывалось много характеристик: число исследований, подтверждающих положительный или отсутствующий эффект метода, полученный на этом основании взвешенный статистический индекс (WEIn), методическое качество исследований по 12 критериям (MQS Methodological Quality Scores, Шкалы методологического качества), степень тяжести па-

Таблица 4

Связь между длительностью и успешностью терапии (метаанализ; переведенный отрывок из Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations, A. Moyer et al., 2002, Addiction, 97, 279–292)

Группы после кратковременного вмешательства по сравнению с нелеченными контрольными группами (34 исследования)			
критерии успеха/время катамнеза	**показатель эффекта[1]**	**95%-ный доверительный интервал**	
Комбинированный индекс успеха			
< 3 месяцев	0,300***	0,082	0,518
> 3 до 6 месяцев	0,144***	0,081	0,206
> 6 до 12 месяцев	0,241***	0,184	0,299
> 12 месяцев	0,129***	0,007	0,060
Алкогольная абстиненция			
< 3 месяцев	0,669***	0,392	0,945
> 3 до 6 месяцев	0,160***	0,098	0,222
> 6 до 12 месяцев	0,263***	0,203	0,323
> 12 месяцев	0,202	– 0,008	0,412
[1] – положительный показатель эффекта означает лучший результат кратковременного вмешательства по сравнению с контрольной группой; *** — p < 0,001.			
Группы после кратковременного вмешательства по сравнению с длительным вмешательством (20 исследований)			
критерии успеха/время катамнеза	**показатель эффекта[1]**	**95%-ный доверительный интервал**	
Комбинированный индекс успеха			
< 3 месяцев	– 0,028	– 0,224	0,168
> 3 до 6 месяцев	0,171	– 0,015	0,356
> 6 до 12 месяцев	0,025	– 0,101	0,152
> 12 месяцев	0,008	– 0,118	0,134
Алкогольная абстиненция			
< 3 месяцев	0,000	– 0,634	0,634
> 3 до 6 месяцев	0,415**	0,119	0,711
> 6 до 12 месяцев	0,004	– 0,152	0,161
> 12 месяцев	0,034	– 0,197	0,175
[1] – положительный показатель эффекта означает худший результат кратковременного вмешательства по сравнению с более продолжительным; ** — p < 0,01.			

циентов в популяции и в качестве главного критерия — кумулятивный статистический показатель, получаемый из значений MQS и WEIn. Результаты можно обобщить в следующем виде.

Наибольшая выраженность эффекта была у методов из области поведенческой терапии (например, краткие вмешательства, тренинг компетентности, терапевтические контакты). «Традиционные» методы лечения — психодинамические подходы, гипноз или семейная терапия — дали более слабый эффект.

При наличии множества различных вариантов вмешательств возникает вопрос, существуют ли *относящиеся к расстройству* (*индивидуальные*) *критерии* выбора метода лечения. Обширное исследование по этой теме с 1700 клиентами, которые случайным методом были распределены по трем вариантам вмешательств, практически не дало результатов по 21 гипотезе дифференцированных воздействий на определенные характеристики клиентов (Project MATCH Research Group, 1997a, 1997b). В данном исследовании проблемы вызывала обычная для США малая интенсивность терапии (в зависимости от вида вмешательства от трех до восьми контактов), поэтому можно говорить о том, что дифференцированные эффекты не могли возникнуть по причинам временного характера (для критической дискуссии ср.: Watzl, 2001).

4. Лечение наркотической зависимости

4.1. Обзор

Ежегодно около 75 000 лиц с наркотической зависимостью лечатся в Германии амбулаторно и стационарно, включая заместительную терапию у практикующих врачей (Bühringer et al., 2002a), в Швейцарии — около 35 000 (по данным SFA). При подсчете возможны накладки, потому что в первую очередь проходящие лечение метадоном одновременно имеют контакты и с врачами, и с психосоциальными консультациями. За последние годы заместительная терапия во всех случаях лечения стала применяться значительно чаще. Например, в Швейцарии лечится более 60% лиц с героиновой зависимостью, что составляет большую по сравнению с другими странами часть (Fischer et al., 2002). Количество пациентов, проходящих заместительную терапию метадоном, выросло с 1800 в 1987 году до 14 000 в 1994 году и до почти 18 000 в 2003 году. В Австрии такое лечение в 2003 году проходило около 6 тыс. клиентов.

Примерно до 1975 года в Германии в основном доминировали группы самопомощи бывших наркоманов по американскому образцу с четкой ориентацией на абстиненцию, сильным контролем группы за каждым членом и немедленным изгнанием при рецидиве. Даже руководимые профессионалами реабилитационные стационарные учреждения вначале имели много общего с этим направлением. Лишь с 1990 года в связи с усиливающимся влиянием научно обоснованных концепций применяется более дифференцированный подход к лечению рецидивов в стационарных учреждениях. Появление после 1985 года СПИДа, а также амбулаторно проводимое практикующими врачами замещение метадоном к 1990 году привели к тому, что основное лечение стало проводиться амбулаторно, а терапевтические цели стали дифференцированными. Несмотря на общую цель долгосрочной абстиненции, наркоманов со слабой мотивацией стали стимулировать хотя бы к переходу на менее рискованные формы приема. Такая тенденция привела к созданию иерархии общих (ср. табл. 1) терапевтических целей лечения наркоманов (табл. 5). По поставленным целям можно выделить следующие терапевтические стратегии.

- *Самопомощь*. Такой подход основан на собственной инициативе наркоманов с абстиненцией, ориентированных на длительный период жизни и четкое противопоставление, с концентрацией в основном на целях пунктов 8–11 (табл. 5).
- *Социально-терапевтический подход* характерен комбинацией принципов самопомощи с терапевтическим участием профессиональных сотрудников, что в настоящее время практикуется во многих стационарных учреждениях. Примечательна сильная акцентуация группы на общении как основе терапевтической среды, а также большое значение мер по организации повседневной жизни, незначительные затраты на индивидуальный анализ проблем и построенный на этом индивидуальный план лечения. Цели те же, что и при самопомощи.
- Под *психотерапевтическим подходом* в первую очередь подразумевается поведенческая терапия, десятки лет занимающаяся лечением наркоманов. Основными признаками являются: индивидуальный подход при анализе проблем и планировании лечения, сильный акцент на аспектах мотивации для активного терапевтического стимулирования готовности к изменениям и интенсивная работа с факторами,

Таблица 5

Иерархия терапевтических целей при лечении больных наркоманией с общей картиной расстройства (например, героиновая зависимость) и слабой начальной мотивацией

1. Создание и сохранение терапевтического контакта
2. Улучшение общей ситуации, связанной со здоровьем
3. Улучшение основных жизненных условий
4. Контролируемый, менее рискованный прием легальных заместителей героина (замещение)
5. Начало формирования готовности к изменениям для ориентации на абстиненцию
6. Стимулирование доверия к себе относительно способности к изменению (самоэффективность — self-efficacy)
7. Физическое лишение (частичное лишение), абстиненция
8. Разрешение ситуаций, критических для рецидива
9. Улучшение компетентности в жизни вне наркотического круга
10. Устранения последствий в социальной сфере
11. Разработка нового плана жизни
12. Индивидуальные цели при коморбидных заболеваниях

провоцирующими рецидивы на когнитивном и поведенческом уровне (цели 5–12 в табл. 5.; ср.: Küfner, Brückl, 2003).

- *Фармакологический подход* касается в первую очередь замещения употребления нелегальных наркотиков с высоким уровнем риска (героин) на менее рискованные эрзацы, обычно дополняемого эклектично скомпонованными вариантами консультирования и лечения, с акцентом на целях 1–4.
- Подход, основанный на *помощи для выживания,* относится к первых трем целям. В первую очередь целью ставится снижение острого риска употребления нелегальных наркотиков. В качестве долговременной цели определяется мотивация к продолжению, допустим, замещения. Иногда целью ставится и просто возможно менее рискованный длительный прием наркотиков, связанный с политикой легализации наркотиков.

4.2. Медикаментозное лечение

Фармакологические вмешательства сконцентрированы на трех проблемах:

- замещение связанных с высоким риском форм употребления (прежде всего героина) на вызывающие меньший риск;
- профилактика рецидивов путем блокады опиатных рецепторов;
- снижение отрицательных воздействий при лечении абстиненцией (воздержанием).

4.2.1. Замещение

Замещение метадоном, все чаще также бупренорфином, является самой широко распространенной формой лечения зависимости от опиатов (примерно 50 тыс. из 75 тыс. клиентов в год в Германии: Bühringer et al., 2002a). Преимущество замещения состоит в том, что вещества принимают перорально, в связи с чем отсутствует риск инфицирования, как при инъекциях героина. Минимум на 24 часа исчезают абстинентные явления (от героина лишь на 4–6 часов), нет эйфорического действия, так что возникает способность к работе и контакту. При высокой дозировке прием дополнительных опиатов уже не оказывает действия. На основании анализов мочи определяется возможность злоупотребления другими веществами, допустим героином/кокаином или обезболивающими и успокаивающими средствами.

Замещение метадоном разрабатывалось (Dole, Nyswander, 1965) для того, чтобы разнести по времени основные терапевтические цели (абстиненция и создание перспективы жизни без наркотиков). В *первой фазе* наркоман с помощью замещения в течение ограниченного годом-двумя срока разрушает свое нелегальное поведение (криминальная занятость) и строит новые социальные отношения вне наркотического круга (учебная и рабочая деятельность, организация жизни и досуга). Во *второй фазе* после стабилизации метадон изымается и клиент переходит к абстиненции. Это представление оказалось идеализированным, первая фаза с задачей удаления наркотиков обычно выполняется лишь частично, а вторая — в редких случаях. Реаль-

ностью является замещение в течение многих лет, причем если в Германии по причинам временного характера опыт более 10–15 лет отсутствует, то в Швейцарии — уже более 30 лет.

- От 30 до 60% случаев замещения проходят с сохранением критического употребления других веществ, в первую очередь героина, кокаина, бензодиазепинов и каннабиса (Reuter, Küfner, 2002). Такое множественное употребление может представлять собой значительный риск для здоровья и приводить к смертельным исходам, хотя общее состояние отчетливо улучшается.
- В сочетании с нелегальным употреблением дело редко доходит до достаточного ухода от наркотиков и связанного с этим стиля жизни.
- Завершение замещения едва ли может считаться терапевтической целью; обычно в этих случаях происходит возвращение к старому типу употребления и образу жизни.

Примерно с 1993 года в Европе ведутся различные исследования по «замещению» легально изготовленным, а потому без загрязнений вводимым внутривенно героином. Целевой группой являются зависимые от героина, которые либо отказываются от замещения метадоном из-за недостаточности действия (слабое переживание действия после приема) или по иным причинам не поддаются лечению. Исследования оспариваются в мире специалистов и в политике здравоохранения, но для окончательной оценки пока нет долговременных результатов (среди прочего, ср.: Fischer et al., 2002; Waal, Haga, 2003). В Швейцарии и Голландии назначение героина уже входит в обычное лечение (1240 клиентов в Швейцарии в 2003 году), в Германии для этого проводят исследование на допуск.

4.2.2. Антагонисты опиатов

Определенные вещества, например налтрексон, блокируют опиатные рецепторы, поэтому при приеме опиатов эффект не возникает. С точки зрения теории научения при неоднократном приеме возникает эффект угашения. При воздержании нужно регулярно принимать препарат. Успехи были отмечены лишь у наркоманов с высокой мотивацией, лечившихся в стационарных условиях, потому что в иных случаях для возобновления действия опиатов просто прекращают прием (налтрексона).

4.2.3. Воздержание

Неприятные эффекты воздержания от опиатов или других нелегальных веществ могут снижаться многочисленными лекарственными препаратами с различными профилями действия. И здесь обычно используется метадон, причем дозировка значительно снижается. При «турбовоздержании» назначают налтрексон. Для того чтобы выдержать быстро развивающиеся сильные явления абстиненции из-за блокирования опиатных рецепторов, лечение проводится под многочасовым наркозом в состоянии глубокого сна. Проблемы возможны из-за побочных действий, вплоть до угрожающих жизни осложнений, а кроме того, по причине психической зависимости после абстиненции сохраняется высокий риск рецидива. Несмотря на некоторые положительные отзывы, метод в основном оценивается критически (ср.: Küfner, Kümmler, Beloch, Drobik, Tretter, 2000).

4.3. Психологическое лечение

Очень сложно описать и категоризировать терапевтический подход с комплексными программами вмешательства для лечения наркоманов, потому что чаще всего это эклектично составленный одноразовый метод с заимствованиями из разных школ. Поведенческая терапия более всего занимается исследованием психологических методов лечения наркотической зависимости, но полученные данные до сих пор мало применяются в терапевтической практике. За последние годы, однако, наметились перемены. В принципе методы мало отличаются от применяемых при алкогольной зависимости (ср. параграф 3.3), но из-за незначительной мотивации к лечению и высокого показателя прерывания на первый план выходят перечисленные ниже мероприятия.

- *Стимулирование готовности к изменениям.* К началу контакта, а зачастую и весь период лечения необходимы меры, способствующие мотивации. Частными аспектами, способствующими достижению цели терапии, являются: понимание картины расстройства, включая личностные факторы, способствующие возникновению рецидива, — релизеры (например, настроение или вид используемых для приема наркотика предметов), аргументация имеющихся преимуществ и недостатков употребления или возможной абстиненции, а также укрепление ожиданий самоэффективности. Для решения этих задач существует множество когнитивных методов, преимущественно из общего репертуара поведенческой терапии (ср.: Onken, Blaine, Boren, 1997). Специфическим вмешательством

является мотивационное интервью (для обзора ср.: Demmel, 2003).

- *Профилактика рецидива.* Применяется комбинация когнитивных и поведенческих методов, с помощью которых пациент должен обрести компетентность в раннем критическом распознавании релизеров рецидива и предотвратить рецидив адекватной реакцией.
- *Стимулирование жизненных компетенций.* Обычно для этого используют методы оперантного обучения, например тренинг уверенности в себе или коммуникации. Нередко требуется и восстановление нормальной структуры дня, например, с помощью жетонной системы.
- *Согласие (compliance) при замещении метадоном.* Для соблюдения правил при замещении могут использоваться оперантные методы подкрепления (управление непредвиденными обстоятельствами). Они связывают «привилегии» (например, доза на выходные) с правильным поведением, например выявлением абстиненции для прочих наркотиков (проверка по анализу мочи).

Методы поведенческой терапии могут проводиться амбулаторно или стационарно, как в ориентированных на абстиненцию программах, так и при замещении метадоном.

4.4. Эффективность

Имеются многочисленные немецкие и международные полевые исследования лечения больных наркоманией с характеристиками пациентов, вида вмешательств, терапевтического процесса, результатов катамнеза иногда длительностью от пяти до десяти лет. С точки зрения формы терапии речь при этом идет либо о стационарных программах без наркотиков, либо об амбулаторном замещении метадоном. Оценивались, однако, лишь комплексные терапевтические программы стандартного лечения с использованием многочисленных психологических методов и социальных мероприятий. Отсутствуют рандомизированные исследования по сравнению различных форм ориентированной на абстиненцию терапии или же абстиненции и замещения. По этой причине едва ли можно сравнивать результаты лечения без наркотиков и замещения, причем, по всей вероятности, различна и самовыборка пациентов этих программ. Кроме того что у них были разные формы лечения (амбулаторное или стационарное), различие было на уровне философии терапии: если при ориентации на абстиненцию программа завершается через несколько месяцев, то актуальная цель замещения заключается в возможно длительном обеспечении. Решающую роль здесь играет показатель «оставшихся». Именно различия в интенсивности делают практически невозможными исследования эффективности проведенных затрат или определение эффективности методом «затраты—результат».

4.4.1. Ориентированное на абстиненцию лечение

Согласно обзорным работам (Roch, Küfner, Böhmer, Denis, 1992; Sonntag, Künzel, 2000; Küfner, 2001), полученные данные можно свести к следующему:

- примерно от 70 до 80% клиентов при длительности терапии от двух до шести месяцев досрочно прерывают лечение (прерывание из-за рецидива или иных причин);
- примерно у 20–30% из *всех включенных в группы* в катамнезе через год или два имеется положительный результат, в том числе абстиненция; в подгруппе *планово завершивших лечение* — от 60 до 80%;
- плановое завершение и длительное лечение являются положительными предикторами долговременного успеха терапии.

4.4.2. Замещение метадоном

На сегодняшний день имеются обширные обзоры эффективности замещения метадоном (Ward, Mattick, Hall, 1992; Waal, Haga, 2003; Berglund et al., 2004; немецкоязычная публикация: Reuter, Küfner, 2002). Основные параметры замещения метадоном в Германии:

- показатель оставшихся через год составляет от 70 до 95% и при большем сроке падает до 60%; для сравнимых периодов времени показатели значительно лучше, чем при ориентированном на абстиненцию лечении;
- употребление опиатов и других нелегальных наркотиков (кокаин, бензодиазепины, каннабис) и злоупотребление алкоголем снижаются с разной интенсивностью, но при долговременном замещении все еще остаются в диапазоне между 30 и 60%;
- отчетливое улучшение отмечается в снижении делинквентности и улучшении физического самочувствия;

- после отказа от вещества в большинстве случаев происходит рецидив, показатель абстиненции ниже 10%.

Кроме больших полевых исследований имеется множество малых с рандомизированной формой исследования, изучавших отдельные аспекты замещения: объем дозы, дополнительные психологические меры или использование метода управления непредвиденными обстоятельствами для определения количества дневных доз, выдаваемых клиентам (для обзора ср.: Waal, Haga, 2003; Berglund et al., 2004).

5. Лечение медикаментозной и табачной зависимости

В этом разделе кратко представлены основные принципы лечения зависимости от лекарств и никотина. До сих пор оба вещества играют малую роль в практике психотерапевтического лечения, хотя в Германии весьма велик объем подверженных им лиц и сопряженных с этим расстройств у потребителей и третьих лиц (например, дети курящих матерей). В Германии ежегодно около 120 тыс. человек умирают от последствий употребления табака (Bühringer et al., 2002b).

5.1. Медикаментозная зависимость

5.1.1. Обзор

Имеется сравнительно мало данных по распространенности этой зависимости среди населения, по ее этиологии, течению, долговременным последствиям и программам адекватного лечения. Это тем более удивительно, что, по полученным при опросах населения данным, указывается около 1,9 млн зависимых от психоактивных веществ (без диагноза «наносящее вред употребление»; Bühringer et al., 2002a, Kraus, Augustin, 2001). Причиной скудости знаний является то, что обычно лица с подобной зависимостью очень долго остаются незамеченными. Большая часть зависимых от психоактивных веществ получает расстройство в развивающейся годами медленной форме из-за неправильного лекарственного лечения или отсутствия контроля лечащим врачом (ятрогенная медикаментозная зависимость). Многие люди с этой зависимостью очень долго не осознают, что гарантируют регулярное «поступление вещества», а влияние на здоровье (например, повреждения печени или почек) проявится значительно позднее. На первом плане стоят снотворные и успокаивающие средства, транквилизаторы, антидепрессанты и анальгетики. Вторую группу составляют наркоманы, у которых злоупотребление развивается при самостоятельном приеме лекарств.

5.1.2. Медикаментозное лечение

Фармакологическое лечение этой зависимости определяется видом медикамента. Психотропные препараты действуют в основном на ЦНС и могут стимулировать или подавлять различные нейрональные структуры (Tretter, Müller, 2001). В зависимости от того, какие рецепторы активируются или ингибируются, возникают разные эффекты. При длительном приеме развивается толерантность, а при лишении медикамента возникает эффект отдачи (rebound). Феномен возникает потому, что организм адаптировался к веществу, например уменьшив сродство и плотность рецепторов. При отсутствии вещества новое равновесие нарушается и возникает противоположный, нежелательный эффект. Это нужно учитывать при лечении, назначая, например, антагонисты рецепторов, препятствующие эффекту отдачи, без психотропного действия.

5.1.3. Психологическое лечение

Стратегия лечения психологическими методами, особенно из области поведенческой терапии, определяется условиями расстройства, где следует выделять две основные группы. При *политоксикоманическом употреблении* лечение ведется обычными методами, в рамках стоящей на первом плане картины заболевания алкогольной или наркотической зависимостью. В этой связи, кроме разъяснений о риске злоупотребления медикаментами, обычно не требуется дополнительных специфических мероприятий.

Если же на первом плане стоит психическое расстройство как причина зависимости, то нужно вести лечение целенаправленно, релевантными методами в рамках общего плана лечения. В случаях, когда сохраняется рабочая, досуговая и бытовая активность, будет достаточно амбулаторной формы. Исследователи (Elsesser, Sartory, 2001) на примере лечения зависимости от бензодиазепинов предложили *стандартизованную программу* со следующими компонентами: информация о картине расстройства, причины и процесс воздержания, по возможности уменьшение или изменение приема медикаментов до менее рискованной дозы,

тренинг релаксации и преодоления страха, тренинг преодоления стресса при абстинентных симптомах, выполнение домашних заданий и различные меры по профилактике рецидива. Важна кооперация с лечащим врачом, чтобы он либо отменил проблемный препарат, либо назначил менее рискованные дозы.

5.2. Зависимость от табака

5.2.1. Обзор

Зависимость от табака (активное вещество — никотин) в Германии встречается по меньшей мере у 10,6 млн. Согласно опросам населения, у взрослых обычен диагноз наносящее вред употребление или зависимость (Kraus, Augustin, 2001); экономические издержки составляют примерно 45 млрд евро (Bühringer et al., 2002b). В целом распространенность среди взрослого населения западных обществ идет на спад. Однако отмечается рост употребления среди молодых, особенно женщин. Неизвестно количество случаев лечения в год, но по сравнению с распространенностью расстройства, вероятно, очень невелико. Из эпидемиологических исследований известно, что по большей части употребление (временно) прерывается без помощи профессионалов.

5.2.2. Медикаментозное лечение

Целью медикаментозного лечения является облегчение процессов отвыкания путем смягчения физической абстинентной симптоматики и желания курить. Никотин, как и алкоголь, повышает уровень допамина в мозге и тем самым имеет высокий эффект поощрения, потому что допамин считается «трансмиттером эмоций» (Feuerlein, Küfner, Soyka, 1998). Облегчить изменение поведения помогают никотиновые пластыри, жевательная резинка или спрей для носа в комбинации с поведенческими терапевтическими программами самоконтроля. Другим положительным эффектом замещения никотина является предотвращение пика содержания никотина в системе кровообращения, поэтому физическая зависимость может медленно снижаться.

Для отвыкания от курения, как и ранее, применяются антидепрессанты (например, цибан — zyban). Достоинством препаратов является отсутствие никотина, но сильные побочные действия (аллергия, судорожная готовность, психотические реакции, повышенный риск инфаркта миокарда и инсульта) требуют критического подхода, поэтому показания к применению должен определять врач.

5.2.3. Психологическое лечение

Существует множество психологических мер, значительно различающихся по интенсивности.

- *Средства самопомощи.* Имеется много обычно не оцениваемых брошюр, фильмов, компьютерных дисков и комбинаций различных средств.
- *Консультации по телефону.* По этим телефонам можно анонимно получить консультацию специалиста. По содержанию это обычно помощь в ограничении или прекращении курения.
- *Краткие вмешательства* в рамках врачебной помощи.
- *Терапевтические программы.* Обычно это групповые курсы с объемом от одного до десяти контактов в течение двух-трех месяцев. Наилучшие результаты до сих пор показывали программы поведенческой терапии. Цели и методы аналогичны лечению зависимости от алкоголя и наркотиков (стимулирование готовности к изменению, профилактика рецидива). Кроме поведенческих программ существует много других методов, например гипноз, акупунктура, акупрессура, стимулирование движений, аверсивные способы и тренинг релаксации.

5.2.4. Эффективность

Эффективность отвыкания от курения на сегодняшний день невелика и, по данным катамнестических исследований, через 6 месяцев для лучших поведенческих методов составляет около 20% (для подробного представления см.: Kröger, Sonntag, Shaw, 2000). При комбинации с замещением никотина показатели возрастают на несколько процентов. Ученые (Stead, Lancaster, 2004) в метаанализе 52 исследований пришли к выводу, что групповые вмешательства эффективнее самопомощи. Нет никаких данных о том, что групповая терапия эффективнее отдельной интенсивной консультации. Тренинг когнитивных и ориентированных на поведение навыков, видимо, снижает вероятность рецидивов. Другой метаанализ 27 исследований показал, что проактивная консультация по телефону в период попытки абстиненции успешна в первую очередь при вмешательствах без личного контакта (Stead, Lancaster, Perera, 2001). В метаанализе 51 исследования не выявлен положительный эффект использования руководств по самопомощи в сочетании с индивидуальными консультациями

или заместительной терапией (Lancaster, Stead, 2002). Метаанализ (Fiore et al., 2000) показал, что лица, применяющие никотиновый пластырь, имеют вероятность прекращения курения вдвое выше, чем без пластыря. В целом при анализе результатов нужно иметь в виду, что примерно 8% курильщиков в контрольных группах в течение 10 месяцев прекратили курение и без вмешательства (Baillie, Mattick, Hall, 1995).

6. Перспективы

За последние годы лечение связанных с веществами расстройств прошло ряд изменений, а в ближайшем будущем должна измениться и система помощи. Причины этого носят медицинский, экономический и специальный характер.

6.1. От лечения к здоровью нации

Долгое время для специалистов и политики здравоохранения интерес представляли лишь те зависимые, которые активно начали лечение. Но перспектива изменилась, особенно после появления ВИЧ-инфекций и СПИДа, вначале для наркотической зависимости, а затем для всех классов психоактивных веществ. В настоящий момент в центре внимания стоит вопрос о выяснении среди населения количества связанных с веществами расстройств медицинского, психического и социального рода и возможности их снижения адекватными мерами. Наряду с индивидуальной проблематикой значительную роль играют такие значимые для общества явления, как издержки на несчастные случаи, налоговые недоимки, ущерб для семей или простои в работе. При этом лечение является лишь одной из возможных стратегий вмешательства: общественно-политические меры контроля за доступом, профилактика, раннее распознавание и раннее вмешательство относятся к равноправным средствам того же рода.

Исследования в сфере употребления алкоголя и табака показали, что долговременные общественно-политические меры по регулированию доступности, например повышение налогов, последовательная защита молодежи, регулируемая правовыми положениями ответственность персонала кафе и магазинов за незаконную продажу пьяным и подросткам и частичный запрет (например, запрет продажи на заправках, придорожных кафе и крупных спортивных мероприятиях), дают значительно большее уменьшение общегосударственной нагрузки, чем создание коммуникативных стратегий профилактики (например, в школах или информационные кампании для населения) или предложения лечения (Babor et al., 2003). В Германии также имеются конкретные предложения по ужесточению контроля за доступностью алкогольных напитков и табака. Примерами являются повышение цен (более высокие налоги на напитки, содержащие алкоголь), запрет курения в школах и на рабочем месте, запрет рекламы.

По-прежнему дискутируются вопросы о государственных поправках на запрет приобретения, торговли и употребления нелегальных наркотиков. С одной стороны, представлены аргументы по либерализации обращения с нелегальными наркотиками, в первую очередь каннабисом (марихуаной). Предполагается, что это сделает потребителей менее криминальными, отделит от общего рынка нелегальных наркотиков с «тяжелыми» вариантами, такими как героин и кокаин, а иногда обеспечит и новый источник налогов. С другой стороны, с годами количество лиц с вызываемыми каннабиоидами расстройствами растет, как и число случаев их лечения (Simon, Sonntag, Bühringer, Kraus, 2005). Для переноса данных из области употребления алкоголя и табака (для ограничения потенциала вредности для населения) в политику по отношению к наркотикам нет надежных оснований, поэтому можно лишь спекулировать на теме действия высокого и низкого порога. Но в связи с тем, что определенный процент регулярных потребителей психоактивных веществ с течением времени получает тяжелые расстройства, следует попытаться ограничить или уменьшить их количество. В конечном итоге объем государственных мероприятий может определиться лишь в политическом процессе, потому что все меры по защите меньшинства с вызванными веществами расстройствами ограничивают «свободное пространство» большинства населения.

6.2. Значение амбулаторного лечения

Традиционно методом выбора при лечении зависимости является *стационарное* лечение от 6 до 12 месяцев. За последние годы эта позиция полностью изменилась, процесс будет продолжаться и в будущем. Периоды пребывания в стационаре отчетливо сократились в среднем до 4–5 месяцев для использующих нелегальные наркотики и до 2–4 месяцев при алкогольной зависимости. На сегодняшний день примат принадлежит амбулаторному лечению, если отсутствуют специфические

показания для пребывания в стационаре (проблемы в семейной и жилищной сфере, тяжелая выраженность расстройства, коморбидность).

6.3. Перспективы фармакологического лечения

Данные последних исследований указывают на то, что наркотическое поведение заучивается во время «чувствительной» фазы и затем переходит в автоматическое действие. Животные с алкогольной зависимостью при свободном доступе демонстрировали сниженную чувствительность к допамину только в полосатом теле — corpus striatum, регулирующем автоматические формы действий, из чего выведено понятие «стриатной поисковой памяти» (Wolfgramm, 1996). Имеющиеся на сегодняшний день данные говорят об эндогенном процессе, который начинается к концу контролируемой фазы употребления вещества, что определяется на основании изменения эффектов его нейрональных влияний (ср.: Kunz, 2001).

Чувствительные фазы у животных сопряжены с повышением уровня кортикостерона. Вольфграмму с соавт. (Wolffgramm et al.) путем трехнедельного введения кортикостерона удалось достигнуть искусственной чувствительной фазы и способствовать реимпринтингу у зависимых животных (Bundesministerium für Bildung und Forschung, 2004). Перенос этих механизмов на человека проходит стадию апробации. Метод лечения кортизоном может стать совершенно новым подходом в лечении зависимостей. В качестве обобщения можно сказать, что медикаментозное лечение лишь поддерживает психотерапию, но не способно ее заменить.

6.4. Лечение, основанное на доказательствах

Как и в других областях, все большую роль играет потребность в эмпирически подкрепленном выборе метода лечения. В помощи при зависимостях это сталкивается с серьезным сопротивлением, потому что десятилетиями она велась по большей части ангажированными любителями или сотрудниками без должного психотерапевтического образования. В силу необходимости основания на доказательствах все большую роль играют руководства. Они разрабатываются согласованно, с использованием актуальных научных данных (например, стандарты при замещении: Bühringer et al., 1995; Tretter et al., 1999), или основываются на точном правиле, которое руководство формулирует в соответствии с уровнем научных знаний (качество результатов метааналитических исследований) (ср. руководства рабочего общества научных медицинских обществ AWMF: Mundle et al., 2003). Требование в согласии с научно обоснованными критериями эффективности и результативности основания на доказательствах; начатая разработка руководств изменит выбор терапевтических мер и систему оказания помощи при зависимостях в Германии.

Глава 28

Шизофрения

28.1. Шизофрения: классификация и диагностика

Ганс Ватцль, Рудольф Коэн, Фред Рист

1. Классификация

Понятие «шизофрения» объединяет психопатологически, а возможно, и этиологически гетерогенную группу расстройств, которые с введением DSM-III (1980) могут диагностироваться примерно с той же надежностью, что и большинство иных психических расстройств. Сходство пациентов с диагнозом шизофренического расстройства в меньшей степени определяется симптоматикой, а скорее — значительным снижением уровня психосоциального функционирования (школа/профессия, дружеские отношения, самообслуживание) в раннем или среднем возрастном периоде без наличия иных отягчающих причин (например, психотравмирующих переживаний или церебрального инсульта).

Пожалуй, ни одна другая диагностическая категория не была столь частым предметом обсуждения и ревизии за последнее столетие, как «шизофренические расстройства». Причина этого заключается в отсутствии патогномоничных, т. е. специфических и обязательных для диагноза, признаков или комбинации признаков. Подходы к классификации различаются в первую очередь тем, сколько должно быть признаков предполагаемых основных и вторичных расстройств, чтобы говорить о шизофреническом расстройстве. Во всех системах особое внимание при диагностике уделяется бреду, слуховым галлюцинациям и капризному поведению. Но даже самые распространенные из этих так называемых позитивных симптомов проявляются максимум у 75% пациентов с диагнозом шизофрения и даже в этих случаях обычно наблюдаются непродолжительно, лишь в острых психотических фазах. С традиционной точки зрения при этих симптомах речь идет о дискретных, не наблюдаемых у здоровых феноменах. Однако последние данные (Verdoux, van Os, 2002) свидетельствуют, что подобные переживания возможны также у многих психически здоровых испытуемых при обычной жизни (например, слуховые галлюцинации — 4,8%). Поэтому представление единой среды клинической и неклинической сфер (как при классификации аффективных расстройств или зависимостей) становится значимым и для данных психопатологических феноменов (Widiger, Sankis, 2000).

Расхождения в диагнозах, которые до введения DSM-III возникали при сравнениях данных, допустим, из Англии и США, осложняли оценку результатов, полученных в различные периоды, в разных регионах и даже клиниках. Без единого определения понятия «шизофренические расстройства», систематизации и дифференцирования диагностических категорий малоуспешен и поиск этиологических факторов, не говоря уже об улучшении профилактики и лечения. В связи с этим в течение последних десятилетий усилия по международному сотрудничеству сосредоточились на унификации классификаций. Последние версии самых распространенных систем классификации МКБ и DSM были приведены в соответствие друг с другом. Различия сохраняются в требуемой согласно DSM-IV-TR длительности расстройства минимум 6 месяцев (включая эмоциональные расстройства и острую психотическую фазу), в то время как по МКБ-10 требуется лишь 1 месяц продолжительности острой психотической фазы; а также в различных правилах принятия решения при смешанной картине с психотической и аффективной симптоматикой. Правила разграничения аффективных и шизофренических расстройств (табл. 1, 2) постоянно корректируются в обеих системах классификации.

Таблица 1

Классификация шизофренических и других психотических расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR (с кодами МКБ-9-СМ)

МКБ-10	DSM-IV-TR (с кодами МКБ-9-СМ)
F20 Шизофрения	295 Шизофрения
F20.0 Параноидная шизофрения	295.30 Параноидный тип
F20.1 Гебефреническая шизофрения	295.10 Дезорганизованный тип
F20.2 Кататоническая шизофрения	295.20 Кататонический тип
F20.3 Недифференцированная шизофрения	295.90 Недифференцированный тип
F20.4 Постшизофреническая депрессия	–
F20.5 Резидуальная шизофрения	295.60 Резидуальный тип
F20.6 Простая шизофрения (schizophrenia simple)	
F21 Шизотипическое расстройство	301.22 Шизотипическое расстройство личности
F22 Хронические бредовые расстройства	297.1 Бредовое расстройство
F23 Острые и транзиторные психотические расстройства	–
F23.0 Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	–
F23.1 Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении	–
F23.2 Острое шизофреноподобное психотическое расстройство	295.40 Шизофреноподобное расстройство
–	298.8 Кратковременное психотическое расстройство
F25 Шизоаффективные расстройства	295.70 Шизоаффективное расстройство
F25.0 Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип в настоящий момент	–
F25.1 Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип в настоящий момент	–
F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип	

Основные проблемы дифференциального диагноза, его надежности и стабильности возникают главным образом при «пограничных», т. е. сходных по характерным симптомам, картинах расстройств (Nathan, Langenbucher, 1999). Для шизофренических расстройств в МКБ-10 и DSM-IV-TR в случае временной стабилизации они определяются отчасти как расстройства личности (параноидные, шизоидные и шизотипические), отчасти как другие психотические расстройства (шизоаффективные, шизофреноподобные, бредовые и кратковременные психотические). Проблематика правил решений в этой области основана главным образом на дискриптивной и принципиально категориальной модели диагноза (Clark, Watson, Reynolds, 1995), но при шизофренической картине расстройства она осложняется тем, что у пациентов чаще проявляются психические расстройства и нарушения разного рода (Bermanzohn et al., 2000). По этой причине применяемые в настоящее время правила решений не отличаются единством.

1. В DSM-IV-TR шизофренические и аффективные расстройства относятся исключительно к категориям оси I, а в МКБ-10 предусматриваются смешанные формы, распределяемые по различным подгруппам обеих основных групп (например, постшизофреническая депрессия F20.4, шизоаффективные расстройства F25, депрессивные эпизоды с психотическими симптомами F32.3).
2. И наоборот, в DSM-IV-TR вполне допускаются и часто встречаются двойные диагнозы шизофренических расстройств с расстройствами личности (ось II) и с расстройствами, обусловленными употреблением психоактивных веществ (ось I). Злоупотребление веществами (в первую очередь каннабиоидами, табаком, алкоголем) у больных шизофренией встречается со значительной частотой (McCreadie, 2002), причем за последнее десятилетие значительно увеличилось употребления каннабиса. Пациенты, регулярно употребляющие каннабис, в дальнейшем имеют повышенный риск заболеть шизофренией (Anderasson, Allebeck, Engström, Rydberg, 1987), причем различий в психопатологии при шизофрении со злоупотреблени-

Таблица 2

Диагностические критерии шизофренических расстройств по исследовательским критериям МКБ-10 и DSM-IV-TR

	МКБ-10	DSM-IV-TR
Характерные симптомы	1. «Эхо» мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, радиовещание (открытость) мыслей	А1. Бред
	2. Бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или определенным мыслям, действиям или ощущениям; бредовые восприятия	А2. Галлюцинации
	3. Комментирующие или ведущие диалог голоса, говорящие о пациенте и его поведении, или иные голоса, исходящие из какой-либо части тела	А3. Дезорганизованная речь (например, частые сбои или разорванность)
	4. Стойкий, неадекватный данной культуре и совершенно нереальный (причудливый) бред, например умение управлять погодой или контакт с внеземным)	А4. Грубо дезорганизованное или кататоническое поведение
	5. Стойкие галлюцинации различной модальности чувств, сопровождающиеся нестойкими или не полностью сформированными бредовыми идеями без выраженного аффективного участия или же стойкими сверхценными идеями, которые появляются ежедневно в течение недель или месяцев	А5. Отрицательные симптомы, т. е. уплощенный аффект, алогия или гипобулия
	6. Прерывание мыслей или вмешивающиеся мысли, приводящие к разорванности мышления, паралалиям или неологизмам	В. Ущерб в социальной и профессиональной сферах: в течение длительного периода значительно ниже уровня, достигнутого к началу расстройства, в таких областях функционирования, как работа, социальные отношения или самостоятельность
	7. Кататонические симптомы, такие как возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор	
	8. «Негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, уплощенные или неадекватные типы аффекта, обычно с социальной отгороженностью и снижением социальной продуктивности. Эти симптомы не могут объясняться депрессией или приемом нейролептиков	
	9. Однозначное и полное изменение определенных аспектов поведения, проявляющееся в бесцельности, бездеятельности, самопоглощенности и социальной отгороженности	
Необходимое количество	Минимум один однозначный симптом из п. 1–4 (два или более при меньшей однозначности) и минимум два из п. 5–8	Минимум два симптома А или один при причудливом бреде, комментирующих или вступающих в диалог голосах
Необходимая продолжительность	Почти постоянно в течение месяца или более; при простой форме шизофрении (только критерий 9!) более года	Минимум 6 месяцев непрерывающегося расстройства (включая продромальную и резидуальную симптоматику) и минимум 1 месяц с симптомами п. А
Дифференциальный диагноз аффективных расстройств	1. Шизофреническое расстройство: только в случае, когда шизофренические симптомы предшествуют аффективным 2. Шизоаффективное расстройство: одновременное развитие и равная интенсивность шизофренических и аффективных симптомов 3. В остальных случаях диагноз аффективного расстройства	Шизофреническое расстройство: только в том случае, если аффективные симптомы либо кратковременны, либо появляются только в продромальной или резидуальной фазе или же не полностью соответствуют критериям аффективного расстройства

ем каннабисом и без такового не выявляется. Однако в первом случае течение заболевания более неблагоприятное (Caspari, 1998).

3. Особой проблемой правил классификации шизофренического расстройства является, наконец, констатация того, что расстройство не вызвано «медицинским фактором болезни» (DSM-IV-TR), не является «органическим заболеванием головного мозга» (МКБ-10) или не обусловлено прямым действием злоупотребления каким-либо веществом. Современный уровень знаний о связях между нарушениями функций мозга и психотическими расстройствами пока еще столь фрагментарен, что подобные критерии исключения представляются весьма спорными. Ввиду частоты нейрофизиологических и органических мозговых особенностей пациентов с шизофренией и с учетом злоупотребления разнообразными веществами диагностическая классификация определяется их наличием на данный момент и оценкой нейрофизиологической и биохимической информации.

Шизофренические расстройства в значительной степени отличаются не только симптоматикой, но и течением болезни. И в настоящее время в МКБ-10 и DSM-IV-TR осуществляются попытки распределения пациентов с шизофренией по соответствующим подгруппам. При этом наиболее часто используются следующие подгруппы:

1) **гебефреническая шизофрения**, или *дезорганизованный тип*, характеризуемый выраженной разорванностью мышления, уплощенным аффектом и дезорганизованным поведением;
2) **кататоническая шизофрения** с ярко выраженным расстройством психомоторики, по крайней мере в промышленно развитых станах ставшая редкой формой;
3) **параноидная шизофрения** с доминирующими бредовыми идеями или слуховыми галлюцинациями.

Психосоциальный ущерб при дезорганизованном типе обычно более тяжелый, чем при параноидном, который к тому же имеет и более благоприятное течение. Дезорганизованный тип хуже реагирует на лечение нейролептиками и в литературе связывается с органическими нарушениями мозга. Тем не менее подразделение диагностируемых шизофренических пациентов на гебефренический или дезорганизованный тип и параноидный тип все-таки не оправдано. Множество оценочных шкал факторного анализа постоянно однозначно показывают, что модель симптомов пациентов с шизофренией не может быть сведена к одно- или двумерной системе. Требуется минимум три фактора, чтобы представить большую часть системной дисперсии: позитивная симптоматика, дезорганизация и негативная симптоматика (Andreasen, Arndt, Aliger, Miller, Flaum, 1995; Mass, Schoemig, Hitchfeld, Wall, Haasen, 2000; Emsley, Rabinowitz, Torreman, 2003).

2. Диагностика

Методы самооценки в определении шизофренических расстройств играют меньшую роль, чем при выявлении тревожных и аффективных расстройств. Как в острых психотических фазах, так и при хронических дефицитарных состояниях пациенты едва ли в состоянии дать достоверные сведения о психотических переживаниях или об изменениях мышления, переживаний и поведения (Vaz, Bejar, Casado, 2002). При интерпретации опросников нужно учитывать фазу болезни и оценивать возможность отрицания болезни, как показано с помощью шкалы параноидности и депрессивности Церсена (Zerssen, 1976). Метод самооценки приобретает значение вне острой психотической фазы для выявления субъективных переживаний по поводу дефектов и расстройств.

Для классификации наряду с некоторыми глубинно психологическими и психофизиологическими методами главную роль играют методы сторонней оценки (табл. 3), основанные на более или менее стандартизованно собранной информации. Они сосредоточиваются на выявлении психопатологических отклонений во время острых эпизодов заболеваний шизофренией. При этом, как правило, остаются неучтенными характерные для шизофренических расстройств бессимптомные интервалы как между такими эпизодами, так и во время них. Тем самым общая нацеленность заключается в установлении характерных для расстройства «маркеров состояния или эпизодов». Но они могут качественно отличаться от так называемых специфических маркеров возможных «эндофенотипов», которые отличают пациентов вне острых эпизодов от населения в среднем, и — в соответствии с правилами генетической детерминации — возможно, заболевших членов семьи от здоровых.

Таблица 3

Примеры методов самооценки (С) и внешней (В) оценки при шизофренических расстройствах

Метод	Цель	Методика
Краткая психиатрическая рейтинговая шкала — Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS (Lukoff et al., 1987) **В**	Выявление 5 параметров расстройства у пациентов психиатрического стационара	18 пунктов, оцениваемых с помощью клинического интервью
Наблюдения среднего медицинского персонала для оценки стационарных больных — Nurses Observation for Inpatient Evaluation, NOSIE (Honigfeld et al., 1996) **В**	Оценка медперсоналом поведения стационарных больных по 7 факторам	30 пунктов для оценки поведения за последние три дня
Шкала выявления негативных симптомов — Scale for Assessment of Negative Symptoms, SANS (Dieterle et al., 1986) **В, С**	Определение шизофренической негативной (минус) симптоматики по 5 параметрам (уплощение аффекта, алогия, апатия, внимание, ангедония)	Наблюдение за поведением и самооценка во время клинического интервью (30 пунктов)
Шкала позитивных и негативных синдромов — Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS (Kay et al., 2000) **В**	Выявление шизофренической симптоматики по трем шкалам (негативная и позитивная симптоматика и общая психопатология)	Оценка с помощью клинического интервью и оценка поведения за последние семь дней
Шкала параноидности-депрессивности — Paranoid-Depressivitäts-Skala, PD-S (Zerssen, 1976) **С**	Выявление субъективных нарушений на основании: 1) тревожно-депрессивной дисфории и 2) параноидных тенденций, а также 3) отрицания болезни	Опросник из 43 пунктов; параллельные формы для повторных измерений
Шкала интенциональности (сущности мышления) — Intentionalitätsskala, InSka (Mundt et al., 1985) **В**	Определение остаточной шизофренической симптоматики (общая оценка)	60 пунктов для оценки симптомов на основании поведения за последние 2 недели
Франкфуртский опросник самочувствия — Frankfurter Beschwerde-Fragebogen, FBF (Süllwold, 1991) **С**	Самооценка субъективно переживаемых нарушений и дефектов (основные симптомы) по 10 категориям	Опросник или интервью с 98 пунктами

При документировании психопатологии во время исследований обычно используют соответствующие диагнозу методы сторонней оценки, нацеленные не только на выявление характерных для шизофренических расстройств синдромов. Последние годы наиболее часто применяется Шкала позитивных и негативных синдромов (Positive and negative Syndrome Scale, PANSS) (вставка 1). В качестве дополнения может быть показано определение социального и профессионального ущерба с использованием разработанного ВОЗ каталога нетрудоспособности (Disability Schedule, DAS; немецкоязычная версия: Jung, Krumm, Biehl, Maurer, Bauer-Schubart, 1989) или же включенной в DSM Шкалы общей оценки функционирования (Global Assessment of Functioning Scale, GAF). Для обеспечения по возможности высокого уровня согласования различных оценок с помощью руководств и глоссариев соблюдаются единые дефиниции психопатологических признаков (например, система AMDP), а специфические категории ответов или наблюдений постепенно стандартизируются, на-

Вставка 1

Краткое описание Шкалы позитивных и негативных симптомов

Название, автор

Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS (Kay et al., 2000)

Область применения

Определение позитивной и негативной шизофренической симптоматики и общей психопатологии; наиболее часто применяемая шкала при исследованиях шизофренических расстройств

Структура метода

- Основой для оценки служат интервью и поведение за последние семь дней. Речь идет о методе внешней оценки по 30 пунктам (градация пунктов от 1 до 7; 1 = отсутствие; 2 = предположительно патологический; 3 = легкий; 4 = умеренный; 7 = выраженность в крайней степени).
- Шкала позитивных симптомов P (7 пунктов): бредовые идеи, формальные расстройства мышления, галлюцинации, возбуждение, идеи величия, недоверие / идеи преследования, враждебность.
- Шкала негативных симптомов N (7 пунктов): уплощение аффекта, эмоциональная отгороженность, недостаточный аффективный раппорт, социальная пассивность и апатия, нарушения абстрактного мышления, недостаточность спонтанности и плавности речи, стереотипные мысли.
- Общая психопатология G (16 пунктов): например, озабоченность здоровьем, тревога, чувство вины, депрессия, манерность, дезориентированность, недостаточность внимания.
- Пример градации с ключом для уплощенного аффекта: легкая форма (3) – легкие изменения мимики, немногие выразительные жесты кажутся неестественными, вынужденными и искусственными или лишенными модуляции; средней тяжести (5) – аффект, в принципе, уплощен, лишь незначительные изменения мимики, малое количество экспрессивных жестов; крайняя форма выраженности (7) – практически отсутствие мимики и экспрессивных жестов.

Критерии качества

- Надежность. Внутренняя согласованность (коэффициент Кронбаха – Cronbach α): Шкала позитивных симптомов 0,73; Шкала негативных симптомов 0,83; общая психопатология 0,79. Тестовая и ретестовая надежность (критерий Пирсона – Pearson r) за 6 месяцев: Шкала позитивных симптомов 0,80; Шкала негативных симптомов 0,68; общая психопатология 0,60. За 24 месяца Шкала позитивных симптомов 0,24; Шкала негативных симптомов –0,13; общая психопатология –0,18. Независимый факторный анализ (напр.: Mass et al., 2000; Emsley et al., 2003) подтверждает три шкалы плюс два дополнительных фактора (возбуждение; тревога и депрессия).
- Валидность – корреляция со сходными шкалами:
- Позитивная шкала/Scale for Assessment Positive Symptoms (SAPS): 0,77
- Негативная шкала/Scale for Assessment Negative Symptoms (SANS): 0,77
- Общая психопатология/Clinical Global Impression Scale (CGI – Шкала общего клинического впечатления): 0,52

пример, с помощью исследования текущего состояния (Present State Examination, PSE), комбинированного международного диагностического интервью (Composite International Diagnostic Interview, CIDI), структурированного клинического интервью для DSM-IV (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, SKID). К большинству таких стандартизованных интервью обычно прилагаются программы «пересчета» отдельных признаков в диагнозы. Таким образом, при научных исследованиях обычно достигается высокая степень согласования оценок в отношении диагноза шизофреническое расстройство». Но при рассмотрении этих успехов вызывает озабоченность то, что при таком акценте на надежности вновь может уйти на второй план вопрос о валидности оценок в отношении этиологически единых картин болезни.

28.2. Шизофрения: этиология/анализ условий развития

Фред Рист, Рудольф Коэн, Ганс Ватцль

1. Эпидемиология

Поиск причин расстройства начинают с установления взаимосвязи его появления и наличия или отсутствия определенных показателей. При этом показатели могут относиться к самому индивиду или к его окружению в настоящем или в прошлом. Достаточно рано начали проводить многочисленные, в том числе и методически выдержанные, исследования распространенности шизофренических расстройств. Лишь в 1970-х годах было проведено исследование с соблюдением условий для достоверной оценки заболеваемости. В выполненной под эгидой ВОЗ работе «*Совместное изучение определяющих факторов последствий тяжелых психических расстройств*» — *Collaborative Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders* (Jablensky et al., 1992) в десяти регионах мира психиатрические службы обследовали всех, кто в течение года впервые привлек внимание в социальных, школьных, церковных и медицинских учреждениях в связи с психотическими расстройствами. При этом диагноз шизофреническое расстройство либо ограничивался наличием психотических симптомов, либо определялся более широким кругом клинических критериев. Показатели заболеваемости в десяти центрах значительно различались в зависимости от оценки их на основании широты круга диагностических критериев; при более узких критериях они без исключения были близки к 10 на 10 тысяч. С точки зрения как разницы жизненных условий, так и статистического распределения генетических факторов этот результат (многократно повторенный за истекший период) противоречил ожиданиям из-за чрезвычайно малой межкультурной дисперсии. Высокими показателями заболеваемости, достойными упоминания, отличались лишь цветные переселенцы из Карибского региона и их потомки в Великобритании, а также относительно малые группы населения, живущие географически изолированно на севере Скандинавии. Национальный реестр заболеваний и больничная статистика позволяют сделать вывод, что показатели заболеваемости не только географически, но и по времени — за последние десятилетия — меняются незначительно.

Таким образом, большинство различий в показателях заболеваемости (исключая различия в ожидаемой продолжительности жизни и возможном обеспечении) по большей части связаны с различием диагностической оценки. Оценка возможного риска заболеть шизофренией в течение жизни варьирует между 0,5 и 1,6%. Этот риск не зависит от пола, равным образом как и частота и течение характерных симптомов. Правда, женщины в среднем заболевают на четыре года позднее мужчин. Это различие обнаруживается относительно первого проявления неспецифических психических особенностей, первого проявления специфических шизофренических симптомов или первого лечения в клинике (Häfner, 2003). Распределение первичной заболеваемости по возрасту мужчин имеет резкое повышение с пиком между 15 и 25 годами, у женщин, напротив, плато от 15 до 30 лет. Второй, менее значительный, рост частотности выявляется к 50-му году жизни (ср. рис. 1). Различия по половому признаку в возрасте дебюта заболевания у пациентов, имеющих родственников, также подверженных заболеванию, значительно выше, чем при единичных случаях шизофрении. В качестве одной из причин более старшего возраста при дебюте заболевания и учащения к 50-му году жизни у женщин может рассматриваться нейромодулирующее протективное действие эстрогена. Весьма важным следствием различия в возрасте дебюта

заболевания является значительно больший шанс для женщин накопить до начала болезни положительный опыт в основных социальных функциях — обучение в школе, профессиональная жизнь и партнерство — и тем самым достигнуть определенной стабильности. Ранний дебют болезни у мужчин, часто сопровождающийся преморбидными дефектами как в социальной, так и в функциональной сферах, не дает возможности реализации подобного опыта. Их шансы по выполнению соответствующих возрасту требований уменьшаются еще и за счет более сильной тенденции мужского пола к диссоциальному поведению и злоупотреблению (наркотическими) веществами.

Неоднократно отмечалось повышение (5–15%) распространенности пациентов с шизофренией среди родившихся зимой и весной относительно населения в целом (Davies, Welham, Torrey, McGrath, 2003). Этот не очень выраженный, но повторяемый и в Южном полушарии (с соответствующим сдвигом) эффект обычно обсуждается в связи с тем, что матери заболевающих впоследствии шизофренией во время беременности чаще подвергались воздействию эпидемий или инфекций. Исследования «случай-контроль» на основе ретроспективных сообщений почти всегда выявляли некоторое повышение частоты осложнений во время беременности и родов у лиц, позднее заболевших шизофренией. Однако сравнение клинических протоколов беременности и родов у 450 лиц с последующей шизофренией и здоровых из контрольной группы не выявило специфических осложнений у впоследствии заболевших (Kendell, McInneny, Juszczak, Bain, 2000). Подобные результаты в общем подтверждают теорию, что пре- или перинатальные нарушения ЦНС повышают предрасположенность к шизофрении. Многочисленные исследования демонстрируют (по крайней мере для крупных городов) систематическую связь показателей распространенности с социальным уровнем. Ниже этот вопрос рассмотрен подробнее (см. параграф 4).

2. Биологические факторы

2.1. Генетические данные

Определяющая роль генетических факторов в возникновении шизофрении не подлежит сомнению. Риск заболевания в течение жизни возрастает со степенью родства с больным (ср. рис. 2). При общем риске заболевания в течение жизни 1%, по средним данным исследований однояйцевых близнецов, так же как и у детей больных шизофренией обоих родителей, риск составляет 48%, у двуяйцевых близнецов, как и у детей с шизофренией у одного из родителей — 13% (Gottesman, 2001). Соответствие в меньшей степени относится к позитивной симптоматике (бред, галлюцинации), чем к негативной симптоматике и дезорганизации. Семейная отягощенность, однако, не является необходимой предпосылкой заболевания: примерно 60% пациентов с очевидными симптомами шизофрении не имеют сходных расстройств у родственников первой и второй степени.

Была изучена связь генетических факторов риска со *средой воспитания* в детстве (Tienari et al., 2002) в весьма тщательном репрезентативном продолжительном исследовании. В течение 20 лет сравнивали детей больных шизофренией матерей, которые в первые четыре года жизни были усыновлены другими семьями, с такими же приемными детьми от матерей без шизофрении. Риск шизофрении в контрольных случаях составил 0%, если среда воспитания оценивалась как «неконфликтная», но возрастал до 1,5% в «конфликтной» среде приемной семьи. Риск заболеваемости детей от матерей с шизофренией составлял 4,8% в «неконфликтной» и 13% в «конфликтной»

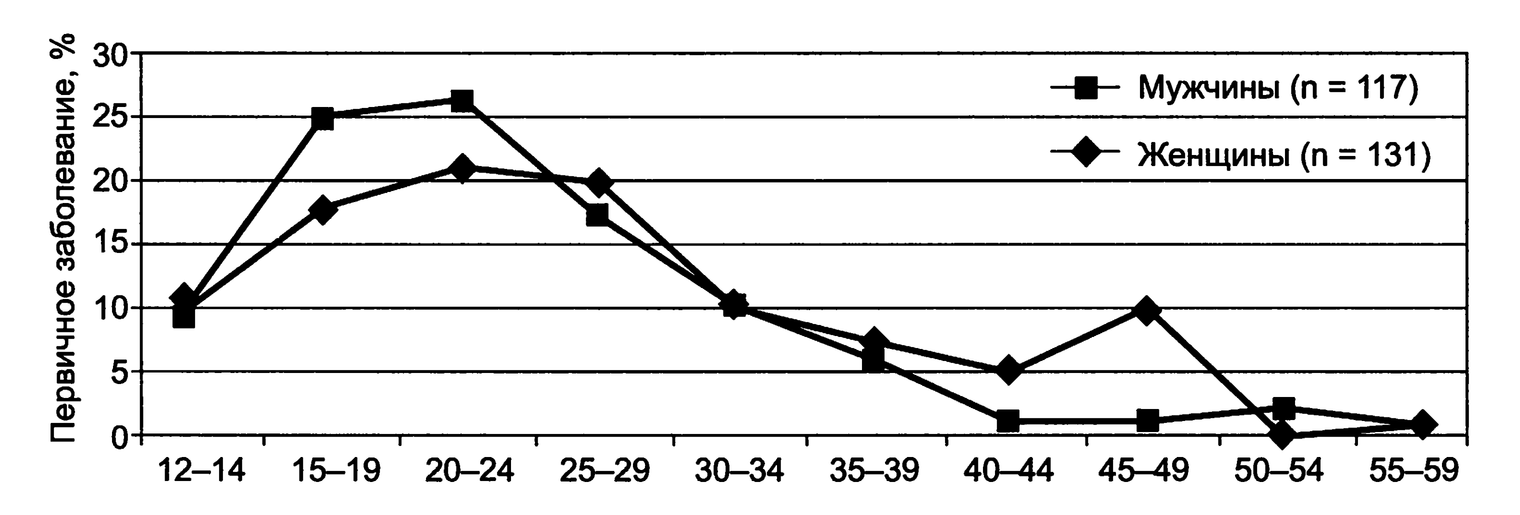


Рис. 1. Возраст к началу заболевания шизофренией (Häfner, 2003)



Рис. 2. Риск заболевания в зависимости от степени родства (Gottesmann, 2001)

среде приемной семьи (ср. табл. 1). Таким образом, стрессовые психосоциальные факторы в семейном окружении значительно способствовали риску шизофрении, по крайней мере при сочетании с генетически повышенным риском. Результаты данного исследования основательно подкрепил анализ данных датского исследования степени риска (Carter, Schulsinger, Parnas, Cannon, Mednick, 2002). Самое большое различие между 33 исследуемыми, у которых 25 лет спустя после первого обследования в среднем через 15 лет развилась шизофрения, и 125 исследуемыми, оставшимися здоровыми, основано на взаимодействии генетической нагрузки и отягощающих заболевание условий окружения. Взаимодействие дает показатель 26% с почти вдвое большей дисперсией, чем только фактор генетической отягощенности, определявшийся заболеванием одного из родителей.

Исследования последних десятилетий все в большей степени допускают, что необходимо, но одновременно и сложно: 1) более точно определить протективные факторы окружения и генетического оформления и 2) отделить прямое влияние генетических факторов от той дисперсии, которую корректнее понимать как взаимодействие или интеркорреляцию генетических и обусловленных окружающей средой факторов (Rutter, Pickles, Murray, Eaves, 2001). Наконец, зачастую не стоит искать причины фатального развития в интериндивидуально сопоставимых по объективным критериям и потому поддающихся определению системных нагрузках. Столь же критически нужно рассматривать нередко случайно проявляющиеся (random walk) события, когда внезапно открываются новые возможности в социальных отношениях или профессиональном развитии либо же из-за несчастливого стечения обстоятельств они исчезают раз и навсегда.

В больших международных и в сотнях ассоциативных исследований изучались варианты взаимоотношений рецепторов и важных при шизофрении трансмиттерных субстанций — допамина и серотонина. С помощью *молекулярно-генетического метода* проводились попытки более точного определе-

Таблица 1

Риск психотического заболевания у приемных детей в зависимости от заболевания родной матери и среды воспитания в приемной семье (Tienari et al., 2002)

	Родная мать		
	здорова		шизофрения
Среда воспитания	Бесконфликтная	0%	4,8%
	Конфликтная	1,5%	13,0%

ния гена, отвечающего за уязвимость в отношении шизофрении. Удачные репликации соответствующих данных — пока только отрицательных — получены для узко очерченных участков хромосом 1, 5, 6, 8, 10, 13, 18 и 22. При этом сцепления на хромосомах 3 и 22 имели отношение также к биполярным расстройствам. После этого было отвергнуто представление о единственном гене, определяющем уязвимость к шизофрении. Приемлемые молекулярно-генетические модели в настоящее время предполагают *мульфакторно-полигенную* передачу с участием множества генов. Каждый из них вносит лишь малую долю риска заболевания, а манифестация фенотипа подвергается влиянию внешних факторов (ср., напр.: Bailer, Aschauer, Kasper, 2002).

2.2. Биохимические факторы

Целый ряд данных подтверждает, что такие психотические симптомы, как галлюцинации и бредовые идеи, сопровождаются повышенной допаминергической активностью мезолимбической системы. Это касается не только заболеваний шизофренией, но и интоксикаций. Амфетамин и прочие стимулирующие средства, способные вызывать психотические симптомы, повышают допаминергическую активность. Напротив, все применяемые при лечении позитивной симптоматики шизофрении классические нейролептики блокируют допаминовые рецепторы, в первую очередь тип D2. Соответственно вызываемые веществами психотические симптомы могут достаточно надежно контролироваться с помощью нейролептиков.

При всех имеющихся данных роль *допамина* при заболеваниях шизофренией все же сложно понять: повышение концентрации допамина в мозге должно сопровождаться умножением метаболитов допамина при обмене веществ. Однако далеко не однозначны данные по концентрации допамина и его основного метаболита гомованилиновой кислоты в ликворе, плазме крови и тканях мозга. До сих пор не нашли окончательного подтверждения даже увеличение числа или повышенная чувствительность определенных рецепторов допамина. Непонятна и необычайно долго сохраняющаяся, обычно дни или недели, активная латентность классических нейролептиков. В конечном итоге усилением допаминергической активности мезолимбической системы также нельзя объяснить то, что у пациентов с шизофренией выявляется не только позитивная, но и негативная симптоматика и дезорганизация. Поэтому попытка разрешить противоречие предполагает вторичную допаминергическую гипофункцию лобной доли мозга, которая формируется как компенсаторная реакция на допаминергическую гиперактивность мезолимбической системы и тем самым приводит к развитию позитивной симптоматики.

Серьезного внимания заслуживают молекулярно-генетические исследования (Weinberger et al., 2001), согласно которым у пациентов с шизофренией часто встречается мутация гена на хромосоме 22q11, вызывающая редукцию катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ). КОМТ имеет решающее значение для расщепления допамина, особенно в префронтальной зоне коры, потому что там, очевидно, отсутствует обратная транспортировка допамина. У 175 больных шизофренией и 219 их здоровых сестер и братьев была установлена корреляция полиморфизма КОМТ-гена с количеством ошибок при выполнении чувствительной для префронтальных дефектов Висконсинской информационной программы сортировки — *Wisconsin Card Sorting Test.*

В качестве моделей шизофренических заболеваний часто использовали *интоксикационные психозы* с псилоцибином и фенциклидином (PCP), при которых, как и при шизофрении, наряду с позитивной симптоматикой проявляется негативная. Эти вещества, как и кетамин, блокируют специфические глютаматергические рецепторы NMDA; они повышают мозговое кровообращение в переднем поясном пучке (Cingulum), но понижают в гиппокампе и мозжечке. Лишь постепенно проясняется значение подобных региональных различий разных структур мозга в активации и блокировании различных систем трансмиттеров и их взаимодействии.

2.3. Анатомия мозга

Поиск анатомических особенностей мозга пациентов с шизофренией является основным направлением исследований этиологии, причем изначально особый интерес вызывали височные и фронтальные доли. С появлением новых методов резко возросло и количество исследований. Наиболее частым результатом является *увеличение боковых желудочков*: в среднем оно составляет 20%, обычно симметрично и при первичном проявлении не меньше, чем в поздних фазах заболевания. При многократных исследованиях определяется увеличение третьего и четвертого желудочков

и внекортикальных пространств, содержащих спинномозговую жидкость. Не ясно, за счет чего происходит увеличение этих пространств. Неоднократно сообщалось об уменьшенном общем объеме мозга, но особенно височной доли, лимбической системы, и прежде всего гиппокампа. Меньшая степень образования борозд в лобной доле, видимо, часта у больных шизофренией и их близких родственников. Признаки нарушения нейрональной миграции в различных, в первую очередь височных, областях, а также факт отсутствия признаков увеличения или умножения астроцитов или же усиление патологии с течением заболевания, обычно рассматриваются как результат пре- и перинатального развития (гипотеза онтогенетического нейроразвития — *neurodevelopmental hypothesis*; Weinberger, 1987). Согласно этой гипотезе, пре- или перинатальные расстройства полностью проявляются лишь в пубертатный период, когда окончательно завершается дифференцировка лобных долей и резко возрастают требования к автономному решению жизненных вопросов.

Не выдержало проверки многократно выносившееся на обсуждение предположение о том, что пациенты с морфологическими особенностями мозга отличны от других шизофренических пациентов без таковых выраженностью негативной симптоматики из-за ее недостаточной реакции на «классические» нейролептики и более неблагоприятным течением. Это же относится и к предположению, что такие пациенты менее отягощены семейными проблемами, чем другие пациенты.

2.4. Психофизиологические факторы

У пациентов с шизофренией часто описываются изменения психофизиологической схемы реагирования и протекания реакций. Эти результаты становятся особенно интересными в случаях, когда они регистрируются при проведении экспериментов, план которых не требует от пациента особых усилий. В таком случае они не могут рассматриваться как следствие общего снижения уровня работоспособности и сниженной мотивации.

В исследовании электрокожной *ориентировочной реакции* пациентов просили не обращать внимания на серию звуков, раздававшихся с примерно полуминутным промежутком. Обычно ориентировочная реакция при многократном повторении звука уменьшалась или возникала реже, т. е. угасала. В отличие от здоровых от 30 до 60% пациентов с шизофренией в таких условиях уже при первом предъявлении звуков не демонстрировали реакции автономных функций на раздражитель (рис. 3). Отличие от здоровых обычно исчезало, когда разрешали реагировать на звук нажатием кнопки.

В многочисленных исследованиях изменений биоэлектрической активности мозга после стимуляции отводились *коррелируемые с событиями потенциалы* (*ERP*). Наиболее часто используемым заданием является парадигма «случайный шар» («odd ball»), где предлагают два легко различаемых звука или световых раздражителя в случайной последовательности, причем один из звуков достаточно редок, что требует от пациента особого внима-

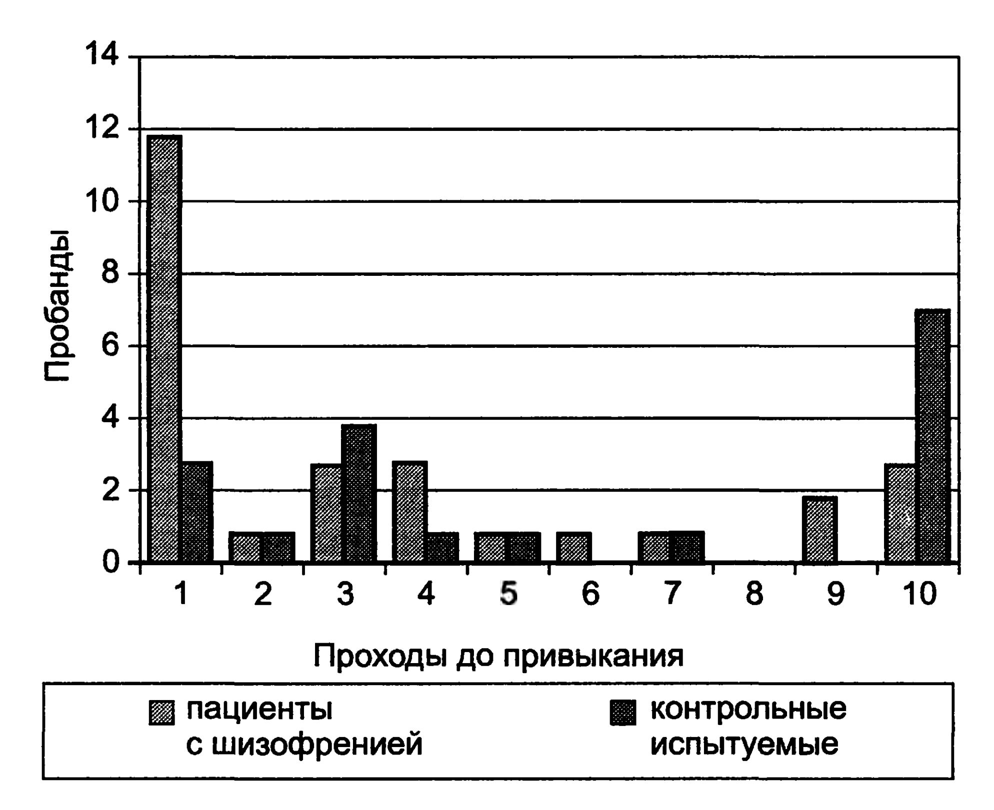


Рис. 3. Количество предлагаемых звуков до угашения электрокожной реакции у пациентов с шизофренией и здоровых испытуемых (Straube, Öhman, 1990)

ния, допустим, при подсчете. Обычно эти редкие раздражители провоцируют при усредненном ERP, примерно через 300 мс, центропариетальное активирование (P300). В большинстве исследований больных шизофренией такое активирование после редких, релевантных по отношению к действию раздражителей значительно снижено и почти не отличается от активирования после частых, не релевантных по отношению к действию раздражителей. Описанное бессчетное количество раз уменьшение латентного периода P300 все же не является специфичным для этого компонента. В большинстве исследований было отмечено снижение амплитуды и других компонентов усредненного ERP (N1, N2, CNV). Отчасти такое уменьшение может быть следствием плохого соотношения сигнал/шум в ЭЭГ, что можно ожидать в случаях, когда испытуемый мало заботится о замечаниях исследователя.

С начала 1980-х годов при исследовании шизофрении занимаются также и другим, более ранним компонентом потенциала ERP, P50: его латентный период, составляющий 50 мс после начала раздражения, уменьшается от первого ко второму раздражителю парных тонов, которые далее не повторяются. У пациентов с шизофренией этот латентный период (латенция) меньше, чем у здоровых лиц. В некоторых исследованиях удалось исключить тот факт, что уменьшение разницы латентных периодов от первого ко второму раздражителю обусловлено только меньшей латенцией на первый раздражитель у больных шизофренией. Этот результат, стабильный во времени, часто выявляемый и у здоровых родственников пациентов, нормализуется нейролептиком клозапином и никотином. Эксперименты на животных дали основание для гипотезы о том, что изменение реакции на второй раздражитель зависит от холинергической стимуляции, вызывающей торможение интернейронов гиппокампа и блокирование вызывающего возбуждение глютамата. При этом рецепторы для специфического антагониста никотина имеют генетическую основу — как и для изменения P50 в семьях пациентов с шизофренией, — локализованую в длинном плече хромосомы 15 (Freedman et al., 2002).

Аналогично редуцированной разнице латенции P50 уменьшение предшествующего импульсу торможения (*prepulse inhibition*) нередко интерпретируется как недостаточная реакция на раздражитель и рассматривается в связи с сообщениями пациентов, находящихся в острой психотической фазе, об ощущении подавленности избытком внешних раздражителей. Под prepulse inhibition понимается уменьшение латенции на действие безусловных раздражителей (например, проблесков), интенсивных звуков или световых сигналов, если безусловный раздражитель непосредственно предшествует слабому раздражению. У пациентов с шизофренией и их близких родственников однозначно выявляется меньшее действие предшествующего раздражения на амплитуду стартовой реакции. Нередко интерпретируемые сходным образом различия амплитуд P50 и prepulse inhibition в действительности очень мало коррелируют друг с другом и, таким образом, определяют различные функции, предшествующие вниманию (Cadenhead, Braff, 2002).

Множество исследований подтвердили полученные в 1980-х годах результаты (Holzman et al.) о дефектах пациентов с шизофренией и их родственников в опытах по отслеживанию взглядом равномерно движущегося в сторону и обратно светового раздражителя. Их медленное слежение взглядом значительно отставало по времени и перемежалось быстрыми скачкообразными движениями глаз (саккадами). Ряд великолепных экспериментов с точным измерением отдельных временны́х промежутков и различных движений при слежении взглядом помогли исследователям (Clementz, 1998) исключить, что эти отклонения обусловлены первичными дисфункциями в системе движения глаз; это скорее связано с общей дисфункцией моторной регуляции, проблемами при упреждении движений или подавлении саккад.

С точки зрения латентности и точности скачкообразных движений глаз от центральной позиции к эксцентрично расположенному раздражителю пациенты с шизофренией, как правило, не отличаются от здоровых, что делает маловероятной возможность дефектов в задней теменной доле или верхних холмиках покрышки среднего мозга (colliculus superior). Однако они значительно отличаются от здоровых, если речь идет о саккадировании, сохраненном в памяти, которое, как предвосхищаемое саккадирование, предполагает определенные ожидания или должно осуществляться как «антисаккадирование» в противоположном направлении к заданному раздражителю (на то же расстояние). Подобные задания комплексны и требуют целостности функций фронтальных полей зрения, но прежде всего — дорсолатеральной префронтальной области коры и ее субкортикальных связей. По единому мнению многих авторов, пациенты с шизофренией и многие из их родственников при заданиях на «антисаккадирование» делают необычайно много ошибок по сравнению с другими пси-

Вставка 1

Расстройства движений глаз у пациентов с шизофренией и их родственников (McDowell et al., 2001)

Постановка вопроса

У пациентов с шизофренией движение глаз нарушается особенно сильно, если нужно подавить конкурирующие реакции. При варианте одного из заданий быстро показывают цель для слежения глазами, но само движение глаз нужно выполнить несколькими секундами позднее. Имеются ли сходные нарушения у кровных родственников?

Метод

- Испытуемые. 23 пациента с шизофренией, 25 родственников 1-й степени (кровных) без психотических симптомов и 19 здоровых испытуемых. Средние показатели возраста 36,0; 34,2 и 30,5 лет. Пациенты с шизофренией в 87% случаев получали нейролептики.
- Процедура. Регистрация движений глаз проводилась с помощью инфракрасной системы. Раздражители предлагались на мониторе. Задание начиналось с центральной точки фиксации. С интервалом от 1,5 до 2,0 с на периферии дополнительно появлялся сигнал длительностью 100 мс. Расстояние от точки фиксации варьировалось случайно и соответствовало углу 8 или 10 градусов. Через четыре секунды точка фиксации гасла; только после этого испытуемые должны были посмотреть на периферический раздражитель или в противоположном направлении. Всего проводили 40 проб.
- Оценка.
  - Рефиксирующее саккадирование (между 90 и 300 мс после представления цели).
  - Предвосхищающее саккадирование (между 300 мс и погашением точки фиксации).
  - Саккадирование по памяти (до 1500 мс после погашения точки фиксации).

Результаты

- Пациенты с шизофренией и их родственники имели большее саккадирование в интервале замедления, чем здоровые испытуемые.
- Пациенты с шизофренией генерировали меньшее саккадирование по памяти, чем здоровые. Родственники не имели значимых отличий ни от больных, ни от здоровых.
- Саккадирования по памяти у пациентов с шизофренией и их родственников начинались позднее и были короче, чем у здоровых.

Дискуссия

Пациенты с шизофренией и их родственники имели сходные недостатки при выполнении движений глаз. Это особенно касалось задания, где саккадирование нужно было выполнить не на точке фиксации, а в стороне от нее ($r \geq 0{,}74$ для пациентов и их родственников). Такое нарушение свидетельствует о расстройстве дорсолатеральной префронтальной области коры головного мозга.

хиатрическими пациентами; вопреки инструкции они сначала смотрят на световой раздражитель, а не в противоположном направлении. Кажется, что движения глаз больных шизофренией отличаются от таковых у здоровых людей в подобных экспериментах лишь в случае, если вначале нужно подавить спонтанное движение глаз. Для таких подавлений, необходимых как при антисаккадировании, так и при точных движениях глаз, решающую роль могла бы играть функциональная способность дорсолатеральной префронтальной области коры (вставка 1).

Для психофизиологических показателей типичны малые интра- и интериндивидуальные корреляции различных данных, даже если в ряде исследований пациенты с шизофренией, пациенты контрольных групп и здоровые испытуемые значительно различаются. По крайней мере до сих пор все физиологические, психологические и даже микробиологические обобщения в отношении специфических (trait) маркеров могли рассматриваться в лучшем случае как интересные, но отнюдь не убедительные.

3. Нейрокогнитивные аспекты

В проспективных исследованиях, проведенных в Нью-Йорке, Швеции и Израиле, изучали развитие детей, у которых матери болели шизофренией, от рождения, в течение школьного периода до начала взросления (Erlenmeyer-Kimling, 2000). В отличие от исследования методом когорт лиц определенных годов рождения в данном случае был шанс идентифицировать более 10% позднее заболевших шизофренией. Разумеется, спорно, в какой степени редкие случаи пациентов, имеющих больную шизофренией мать, могут быть репрезентативны для

всей популяции пациентов с шизофренией. Однако с высокой степенью соответствия и в исследованиях групп высокого риска, и в репрезентативных исследованиях когорт у заболевших впоследствии шизофренией постоянно выявляют дискретные, но систематические задержки развития в критических стадиях развития — умение сидеть, стоять, ходить, говорить — по крайней мере в первые два года жизни. Появляются регулярные сообщения, что в последующие годы жизни у них выявляется психомоторная неловкость, которая не сопровождается клинически релевантными моторными или речевыми нарушениями (см.: Lewis, Levitt, 2002). В этой связи можно также отметить, что практически во всех бесконечных исследованиях, где мануально определяли время реакции, пациенты с шизофренией имели значительно более длительные латентные периоды, чем здоровые и лица из различных психиатрических групп сравнения.

Британские исследования когорт на 8-м, 11 и 15-м году жизни, так же как и шведские и израильские исследования призывников, показали, что испытуемые, впоследствии заболевшие шизофренией, в среднем имели более низкие показатели интеллекта и успехи в школе, чем лица из сходных по многим критериям групп сравнения. При этом речь идет не о бимодальном сравнении, а о системных различиях всех преморбидных показателей IQ (Jones, 2002). Что касается дальнейшего течения, то почти все исследования подтверждают, что вопреки точке зрения Крепелина и несмотря на уменьшающую возможности деморализацию в процессе заболевания по крайней мере до старости не происходит прогрессивного ослабления работоспособности.

Как можно понять по значительно замедленному времени реакции и систематическому снижению результатов тестов общего интеллекта, чрезвычайно сложно выявить характерные дифференцировнаные дефекты при шизофрении и отличить их от общих. Лишь в немногих работах соблюдены необходимые психометрические условия надежности и распределения сложности для подобного разграничения (Strauss, 2001). Правда, даже теоретическое различение общих и специфических дефектов непросто: не очевидно, при каких условиях можно считать дифференцированным или общим дефектом ограничения при выделении важного и неважного или фокусировку внимания на определенных постановках проблемы, чтобы при этом не сбиваться на не соответствующие заданию раздражители.

Метааналитические исследования по сравнению пациентов с шизофренией со здоровыми (Heinrichs, Zakzanis, 1998) дали ожидаемые различия в невербальном IQ (M_d = 1,46) и вербальном IQ (M_d = 0,98). Пациенты с шизофренией были также менее успешными в тестах на внимание ($1{,}22 \geqslant M_d \geqslant 0{,}62$), психомоторную координацию (M_d = 1,42), долговременную вербальную память (M_d = 1,53), слуховую и зрительную рабочую память, а также при проверке исполнительных функций с помощью Висконсинской информационной программы сортировки — *Wisconsin Card Sorting Test* (M_d = 0,95) (вставка 2).

В последнее время отдельного внимания заслужили работы о расстройстве *исполнительных функций* у пациентов с шизофренией (Frith, 1992), которые продолжают исследования начала 1980-х годов по уменьшению активации дорсолатеральной области префронтальной коры. То же самое относится и к исследованиям уменьшения рабочей памяти в нейроанатомических и нейрофизиологических работах (Goldman-Rakic, 1994) по изучению связи между рабочей памятью, префронтальной областью коры и шизофренией. Попыткой спецификации этих работ можно считать подходы, благодаря которым определенный вариант тестов продолжительного исполнения — *Continuous Performance-Tests* (вариант AX) в качестве реализации программы *Контекст—исполнение—дефекты* (*Context—Processing—Deficits*) вновь обрел успех (M_d = 1,18) (Cohen, Servan-Schreiber, 1992). Нейрокогнитивные дефекты страдающих шизофренией были определены как результат первичной допаминергической дисфункции дорсолатеральной области префронтальной коры, отчего пациенты теряли способность удерживать в рабочей памяти соответствующие заданию, допустим, заданные инструкцией к тесту, аспекты контекста и соразмерно учитывать их при выполнении задания.

4. Психосоциальные факторы

Первые эмпирические исследования взаимосвязи психосоциальных стрессоров и рисков заболевания концентрировались на принадлежности к определенному социальному слою. Было установлено (Faris, Dunham, 1939), что распространенность шизофрении выше всего была в центре Чикаго, населенном в основном представителями низших слоев. В более благополучных районах показатель систематически снижался. Вслед за этой основополагающей работой многочисленные исследования неоднократно показывали аналогичную взаимосвязь частоты заболеваемости и социально-

Вставка 2

Висконсинская информационная программа сортировки — Wisconsin Card Sorting Test (WCST, Heaton et al., 1993)

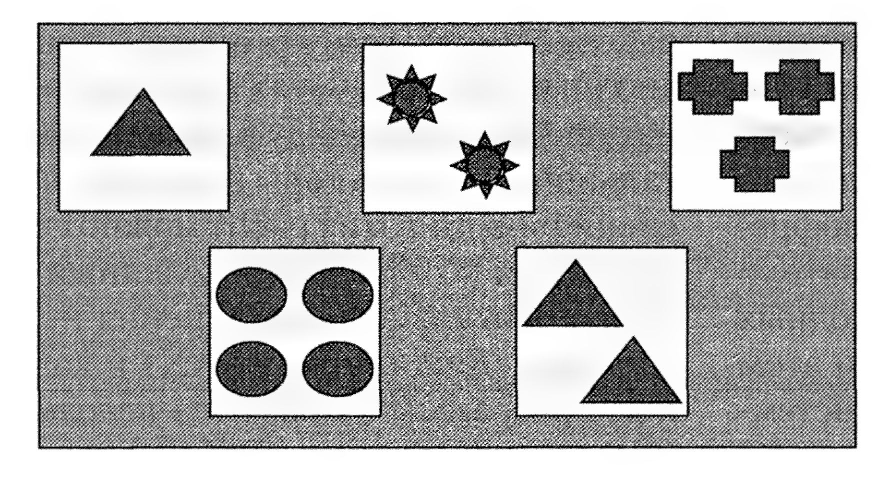
Целью теста является проверка функций лобной доли мозга (исполнительные функции):

- стратегические планы;
- организованные процессы поиска;
- целенаправленное поведение;
- контроль побуждений при конкурирующих ответных возможностях.

Проведение (разные варианты)

160 карточек сложить на 4 карточки-цели в соответствии с определенными правилами (измерение: цвет, форма, количество символов).
После 10 правильно проведенных раскладов правило меняется.
Пациента инструктируют присоединить одну карту к четырем выданным так, «чтобы подошло».
Испытуемый должен понять и использовать правила сортировки и смену правил.

Стимульный материал и распределение



Оценки (различные варианты)

- Число повторов до безошибочной сортировки по указанию.
- Персеверативные (повторные) ошибки при смене правил.

экономического статуса. При общепринятом разделении на низший, средний и высший слои общества показатели заболеваемости распределились в соотношении 1 : 3 (см.: Eaton, Day, Kramer, 1988). Правда, связь между слоем общества и показателями заболеваемости отчетливо прослеживается только в крупных городах; в небольших городах она слабее, а в сельских местностях вообще не прослеживается. Кроме того, последние исследования в Дании подтверждают значимое общее влияние урбанизации на риск заболевания: чем больше город, в котором человек родился или провел детство, тем выше вероятность заболевания шизофренией, причем переезд в большой город повышает риск, а в сельскую местность — снижает (Pedersen, Mortensen, 2001).

Для объяснения *зависимости от слоя общества* традиционно использовали два подхода. Согласно гипотезе *социального стресса* (social stress) или *социальной обусловленности* (social causation), жизнь в тяжелых психосоциальных условиях определяет повышенную заболеваемость шизофренией. Гипотеза социального дрейфа (social drift) или селекции (social selection), напротив, предлагает неэтиологическую причину: уже в преддверии собственно болезни больные из-за отсутствия жизненной компетентности могут опуститься до низших слоев (drift) или же не принимают участия в обычном при смене поколений в семье восхождении к высшим слоям (selection). Уже в 1960-х годах это объяснение привело к сравнению социально-экономического статуса пациентов и их отцов. Новый методологический подход был разработан при сравнении переселенцев в Израиль из этнических групп, имевших разную степень привилегированности (Dohrenwend et al., 1992). Согласно гипотезе дрейфа, можно было бы предположить, что в целом более образованные и ориентированные на успех европейские евреи достигнут высших слоев, а лица с шизофреническим расстройством останутся в низших. Фактически же

в соответствии с гипотезой социальной селекции среди представителей низшего слоя в этой группе частота заболеваемости выше, чем у контрольной группы переселившихся из Северной Африки евреев, не имевших привилегий.

На основе клинических наблюдений была сформулирована гипотеза о том, что *изменяющие жизнь события* в качестве психосоциальных стрессоров способны стать не только провоцирующим, но и определяющим фактором развития шизофренических заболеваний. Для проверки подобной взаимосвязи необходимо зарегистрировать изменения событий до начала заболевания. Но в связи с тем, что подобные взаимосвязи исследовались лишь ретроспективно, зачастую было трудно решить, какие именно события были следствием обусловленного расстройством изменения поведения пациента, какие произошли независимо от этого и в какой степени искажены воспоминания о событиях. Поэтому для проверки сравнивали либо количество таких событий перед началом психоза с их частотой в контрольной группе, либо с другим периодом жизни самого пациента. В ряде исследований сообщается о частоте изменяющих жизнь событий до начала заболевания, что приобретало особое значение для выделения событий, связанных с расстройством, и независимых от него (Brown, Birley, 1968; Cullberg, 2003; Day et al., 1987). Но эти исследования из-за ретроспективности и недостаточных условий контроля имели такие недостатки, что осталось непроясненным этиологическое, специфическое для шизофрении значение подобных событий. Все же их влияние на возникновение расстройств представляется явно меньшим, чем при аффективных расстройствах. Не менее сложно оценить значение изменяющих жизнь событий в качестве облегчающих наступление рецидивов в смысле возобновления острых симптомов после первого эпизода шизофрении. В некоторых проспективных исследованиях — правда, с малым объемом выборки — при повторном поступлении пациентов в клинику отмечалось явное увеличение стрессовых нагрузок на протяжении нескольких недель перед этим. Это отмечалось и при сравнении с другими периодами жизни пациентов, и при сравнении с контрольными группами (Malla, Cortese, Shaw, Ginsberg, 1990; Ventura, Nuechterlein, Likhoff, Hardesty, 1989).

До сих пор недостает систематических знаний о дифференциальном механизме влияния психосоциальных стрессовых факторов и факторов защиты на возникновение шизофренических расстройств и проявление психотических эпизодов. Напротив, у пациентов с уже имевшими место эпизодами шизофрении постоянно выявляется взаимосвязь риска рецидива с изменяющими жизнь событиями, а также между принимающей и отвергающей позицией близких. Представляется, что психосоциальные факторы сами по себе столь же мало, как генетические признаки или определенные особенности структуры и метаболизма мозга, способны вызывать шизофреническое заболевание или эпизод (van Os, McGuffin, 2003). Очевидно, для развития шизофренических расстройств необходимо взаимодействие нескольких факторов риска. При этом особое внимание нужно обращать на то, что не только характерные симптомы, но также и диагноз шизофрении является для пациента и его близких основанием для выраженной неуверенности и стресса. Как и прежде, в средствах массовой информации и среди специалистов сохранились расхожие предубеждения относительно течения болезни и опасности таких пациентов. Стигма, налагаемая этим диагнозом после психотического эпизода, является мощным барьером для восстановления стабильного самосознания и социальной реабилитации (World Psychiatric Association, 1998).

Хорошо изучено влияние эмоционального климата семьи на риск рецидива у пациентов с шизофренией (см. гл. 28.3). В работах по изучению *проявленных эмоций* (*expressed emotion*) отмечено, что пациенты реже имели рецидивы, если их близкие, по данным *Camberwell Family Interview* (семейного интервью), проявляли меньше критики и/или «эмоциональной вовлеченности» (низкий уровень проявления эмоций) по сравнению с семьями, где близкие имели высокий уровнем проявления эмоций. При метаанализе (Butzlaff, Hooley, 1998) результатов 27 исследований был установлен показатель 65% рецидивов у пациентов в семьях с высоким уровнем проявления эмоций и 35% в семьях с низким уровнем. Лишь в трех из 27 исследований не было выявлено влияния проявления эмоций на рецидивы. Дальнейшие метааналитические сравнения показывают, что выражение эмоций явилось предиктором рецидивов тем в большей степени, чем дольше длилось заболевание. Предполагается, что сильное влияние выражения эмоций на хронически больных соответствует их сенситивности, при усилении которой пациенты сильнее реагируют на определенные аспекты домашней ситуации. Возможно и то, что климат в семье проще определить, когда расстройство существует уже длительное время.

Надежность ассоциации между проявленными эмоциями и подверженностью рецидивам мало

помогает в понимании процессов, которые при неблагоприятном семейном климате ведут к возврату психотических симптомов. Может ли высокий уровень выраженных реакций провоцировать психотический эпизод или же низкий уровень выраженности реакций у близких дает защиту от начинающегося эпизода? Ряд исследований говорит о невозможности того, что в семьях с высоким уровнем проявления эмоций генетическая нагрузка в отношении шизофрении связана с близкими. Высокий показатель проявления эмоций скорее может быть выражением недостаточности у близких копинг-механизмов стресса, связанного с больным. В некоторых работах пытались зарегистрировать изменения когнитивных функций пациентов в присутствии или при взаимодействии с близкими с высоким или низким уровнем выражения эмоций, чтобы таким образом объяснить влияние родственников на симптоматику. Однако с помощью Теста продолжительного исполнения — *Continuous Performance Test* (*CPT*) такого влияния на успехи пациента выявить не удалось (Dixon, King, Stip, Cormier, 2000). Впрочем, в ситуациях общения с членами семьи расстройства мышления пациентов с шизофренией усиливались, когда их критиковали партнеры по социальному взаимодействию. Этот эффект был особенно отчетлив у тех пациентов, которые в предыдущий период проведения теста уже имели плохие результаты по CPT. Такая подверженность пациентов чужому влиянию интерпретировалась авторами как «нейрокогнитивная уязвимость» (Rosenfarb, Buechterlein, Goldstein, Subotnik, 2000).

5. Обзор

В соответствии с приведенными данными риску заболевания шизофренией способствуют генетические факторы с пока еще недостаточно определенными взаимодействиями с легкими пре- и перинатальными повреждениями мозга, а также с психосоциальными стрессами. До сих пор неясно, почему пре- и перинатальные повреждения приводят к проявлению заболевания лишь в начале взросления и как объясняется специфическое единство расстройства в смысле позитивной и негативной симптоматики и дезорганизации. Степень выраженности позитивной и негативной симптоматики и дезорганизации значительно варьирует как интра-, так и интериндивидуально, и в каждом из этих отдельно варьирующих параметров существуют плавные переходы в норму. По сравнению с моделями влияния различных факторов окружения модели риска достаточно широко разработаны, но они недостаточны для объяснения возникновения шизофрении. Это хорошо показывает дискордантность у близнецов с идентичной наследственностью. В настоящее время нет ясности относительно того, что определенные особенности структуры мозга, способные возникнуть вследствие осложнений при беременности или родах, обязательно связаны с возникновением шизофрении. Концентрация исследований на подгруппах пациентов с шизофренией, выделяемых как по психопатологии, так и по степени генетической отягощенности, не дала пока удовлетворительных результатов относительно этиологии или течения болезни. Разумеется, различие в течении и симптоматике предполагает образование отдельных групп в плане этиологии и терапии. Но лишь будущее покажет, насколько приблизит к цели выяснения этиологии по генетическим показателям основанное на дискордантности однояйцевых близнецов создание максимально гомогенных подгрупп (эндофенотипы), что в настоящее время считается само собой разумеющимся. Создававшиеся до сих пор теории обычно основывались на том, что по аналогии с богатством или дефицитом интеллекта весьма различные условия развития способны привести к сравнимым картинам состояний, зачастую сходным образом реагирующим и на терапевтические вмешательства. О влиянии и механизмах воздействия психосоциальных факторов стресса на возникновение шизофренических расстройств и проявление психотических эпизодов имеются менее систематизированные данные. Это тем более досадно, что для уже заболевших постоянно подтверждается взаимосвязь риска рецидива и изменяющих жизнь событий, а также принимающей или отвергающей позиции их близких.

28.3. Шизофрения: вмешательство

Ганс Ватцль, Рудольф Коэн

1. Концепции лечения в процессе заболевания шизофренией

О едином лечении для пациентов с шизофренией не может быть и речи. Нужно различать симптомы, расстройства и проблемы течения заболевания в целом и у отдельных пациентов. В зависимости от меняющихся со временем и весьма индивидуально отличных картин состояния необходимы разные подходы к необходимым или возможным формам терапии.

Последние результаты факторного анализа оценок по клиническим шкалам предлагают от трех до пяти параметров психопатологических отклонений, которые могут проявляться в любой комбинации (см.: Emsley, Rabinowitz, Torreman, 2003):

1) позитивная симптоматика характеризуется галлюцинациями, бредовыми переживаниями и расстройствами Я, она возникает прежде всего в острых фазах заболевания;
2) негативные симптомы зачастую развиваются еще до первых позитивных симптомов и могут долго сохраняться после их исчезновения, они не отличаются от недостаточной преморбидной адаптации или последствий длительной госпитализации;
3) дезорганизованное поведение, расстройства мышления и неадекватный аффект возникают в любой момент заболевания и в значительной степени способствуют проблемам социальной адаптации больного;
4) возбуждение с враждебностью и слабым контролем побуждений в особой степени провоцируют страхи у других людей и тем самым способствуют частому применению к пациентам принудительных психиатрических мер;
5) страх и депрессия часто относятся к «послеродовым болям» острого психотического эпизода и его лечения.

Кроме этих пяти параметров психопатологических отклонений у большинства пациентов имеются другие коморбидные расстройства. Самым частым является злоупотребление такими веществами, как каннабис, табак, алкоголь, что обязательно следует учитывать при лечении (Kavanagh, McGrath, Saunders, Dore, Clark, 2002). Аналогично значение депрессивных расстройств, которые могут тянуться месяцами и требуют отдельного вмешательства. Между достаточно редкими случаями restitutio ad integrum (восстановления целостности) и, к счастью, столь же редкими случаями многолетнего, иной раз даже прогрессирующего нарушения, что в начале прошлого века еще считалось правилом, располагается весьма широкий, многообразный по симптоматике промежуточный диапазон. При этом речь идет отчасти о персистирующих негативных симптомах, отчасти о неврастеноподобных или ипохондрических состояниях, о расстройствах концентрации внимания и мышления или о странностях с различной степени отягощающими социальными последствиями. Наконец, у всех пациентов после уменьшения острой симптоматики сохраняется высокая степень риска рецидива, являющегося серьезной угрозой для пациента и его родственников. Чрезвычайно широкий спектр необходимых при шизофрении вмешательств расширяется за счет того, что ограничения психосоциального развития перед первым проявлением психоза, особенно у заболевших мужчин, нередко сопровождаются значительными дефектами в профессиональной,

социальной и сексуальной сферах, что также требует внимания.

Вначале остановимся на новых попытках предотвращения шизофренических расстройств. Во второй части обсуждается лечение острых психотических эпизодов, включая основы фармакотерапии. В конце рассмотрены подходы к лечению при персистирующей симптоматике или при профилактике рецидивов.

2. Раннее распознавание и профилактика

Примечательно, что лишь несколько лет назад начались последовательные попытки по возможности быстрого лечения шизофренических расстройств после появления их первых признаков или же профилактического реагирования на продромальные признаки или факторы риска. Поскольку самые известные факторы риска — осложнения при родах, употребление каннабиса или психотические заболевания близких родственников, с одной стороны, достаточно часты среди населения, а с другой — не столь уж резко повышают индивидуальный риск заболевания, то усилия сосредоточились на выявлении предболезненой стадии заболевания. В качестве примера таких «целевых» групп выделены три группы высокого риска с признаками шизофренического расстройства, не соответствующими диагностическим критериям по длительности, количеству или интенсивности (табл. 1).

В настоящее время во всем мире ведется поиск чувствительных к различиям инструментов скрининга и более эффективных методов вмешательств. Есть надежда, что при раннем выявлении предболезненной стадии расстройства удастся положительно повлиять на долговременное течение. Для выявления *лиц с риском заболевания* разработаны различные структурированные интервью и шкалы для сторонней оценки (Klosterkötter, 2002; McGlashan, Miller, Woods, 2001). Как и в любом методе скрининга, необходима по возможности более высокая и корректная выявляемость прогнозируемых лиц с достаточной степенью риска, а кроме того, как можно меньшее число «неверных позитивных» результатов. В настоящее время пока нет возможности однозначно оценить имеющийся инструментарий (Warner, 2001).

Все программы вмешательств основываются главным образом на *лечении нейролептиками*, в связи с чем особое значение приобретает проблема неверного классифицирования лиц из групп риска. Медикаментозное лечение должно комбинироваться с такими психосоциальными мероприятиями по стимулированию ресурсов или уменьшению дефектов, как методы управления стрессом, когнитивные программы тренинга, социальные программы тренинга, когнитивно-поведенческая терапия (Bechdolf, Maier, Knost, Wagner, Hambrecht, 2003). По окончании исследования одной из таких программ сообщалось (McGorry, Phillips Yung, 2000) о весьма положительном эффекте: пациентов с продромальными симптомами шизофрении методом случайного подбора разделили на группы вмешательства и ожидания. Полная картина шизофренического расстройства в течение полугода развилась у 10 из 28 контрольных испытуемых (36%), но лишь у 4 из 32 пациентов группы с вмешательством (13%).

Преимущество очевидно, даже если пока нет возможности оценить подобные ранние вмешательства методом соотношений «затраты-результат». Соответствующее отношение со стороны врачей и общественности к этим программам приведет к по-

Таблица 1

Группы высокого риска шизофренических расстройств (McGlashan et al., 2001)

Группа	Признаки
1. Краткие преходящие психотические состояния	В последнее время появились психотические симптомы, которые длятся короче, чем требуется для диагноза шизофреническое расстройство
2. Предболезненные стадии позитивной симптоматики	Необычные, похожие на бред мысли; предгаллюцинационные расстройства восприятия, не доходящие до степени дезорганизованного мышления
3. Генетический риск и ослабление функциональной способности	Шизотипическое расстройство личности; родственники первой степени (родства), страдающие шизофренией или расстройством шизофренического спектра; в последнее время дополнительное изменение социального поведения и снижение работоспособности при профессиональной деятельности или обучении, снижение на 30 пунктов по GAF (Шкала общей оценки функционирования — Global Assessment of Functioning Scale) согласно DSM

вышенному вниманию к возможно ранним стадиям шизофренических расстройств. Тем самым лечение начнется раньше. Таким способом надеются уменьшить последствия длительного заболевания как в нейробиологическом, так и в психологическом отношении. Хотя в настоящее время почти все эксперты считают, что раннее лечение благоприятно для течения болезни, эмпирическая очевидность на удивление незначительна.

3. Лечение психотических эпизодов

Если отбросить редкие исключения, первое проявление острого шизофренического психоза обычно приводит к помещению пациента в психиатрическую больницу. Более поздние психотические эпизоды, напротив, можно лечить и не в стационаре, если больной и родственники освоились с расстройствами, имеют определенное понимание заболевания и верят в возможности профессионального оказания помощи. Принятые в настоящее время методы лечения острых шизофренических симптомов основаны на фармакотерапии и психосоциальной помощи. При этом речь идет не об альтернативных мерах, а о дополнительных методах с целью уменьшения психотической симптоматики, устранения когнитивной дезорганизации и по меньшей мере смягчения беспокойства из-за спутанного переживания психотического «схождения с рельсов». Соответствующие руководства по лечению изданы в 1997 году Американской психиатрической ассоциацией (American Psychiatric Association) и в 1998 году Немецким союзом специалистов.

3.1. Антипсихотическое лечение

Появление нейролептиков антипсихотического действия в 1950-х годах было встречено с чрезвычайным энтузиазмом. Лишь постепенно исследователи обратились к проблемам лечения, а именно к неудовлетворительным результатам, нежелательным побочным действиям и недостаточному согласию с пациентом (комплаенс — *compliance*). Явное превосходство классических нейролептиков тех времен, «первого поколения», в основном фенотиазина (Phenothiazine) по сравнению с плацебо было подтверждено большим мультицентровым исследованием Национального института психического здоровья (National Institute of Mental Health, NIMH): при применении фенотиазина показатель эффективности составил 71,5%, при применении плацебо — 25,2% (Cole, 1964). И если метааналитические исследования новых, *атипичных* нейролептиков при сравнении с плацебо дают едва ли половинный показатель эффективности r = 0,43 (Leucht, Pitschel-Walz, Abraham, Kissling, 1999), то это связано в основном с двумя причинами. В исследовании NIMH пациенты были в меньшей степени хронифицированы (50% впервые заболевших, длительность заболевания M = 3 года), чем в большинстве новейших исследований (длительность заболевания — 10–17 лет). С другой стороны, в исследование 1964 года вошли и те пациенты, которые по современным критериям диагностики не классифицируются как больные шизофренией. По сравнению с галоперидолом, наиболее распространенным классическим нейролептиком, препараты «второго поколения» сходны или лучше по своему антипсихотическому воздействию как на позитивную, так и на негативную симптоматику. Действие всех классических нейролептиков первично основано на блокаде рецепторов D_2 в области ядер экстрапирамидно-моторной системы, а нейролептики второго поколения наряду с допаминергическими блокируют также серотонинергические, норадренергические и гистаминергические рецепторы. Из-за этого появляются другие, как правило менее мучительные, побочные действия. Следует отметить, что побочные действия при возрастающей дозировке усиливаются в большей степени, чем желательное терапевтическое действие, которое имеет оптимум при средней дозе.

Полученные при сравнении классических нейролептиков с плацебо при острой шизофрении с психотической симптоматикой данные NIMH соответствовали данным примерно 100 исследований с двойным слепым методом (Dixon, Lehman, Levine, 1995): ровно 75% случаев улучшений через 6 недель при лечении нейролептиками по сравнению с 25% при применении плацебо. Многие исследования с двойным слепым методом подтверждают значительно более низкий уровень рецидивов у пациентов, лечившихся нейролептиками второго поколения, по сравнению с плацебо. Сравнения новых нейролептиков с галоперидолом дали менее значимые различия, чем это можно было ожидать из-за более слабых экстрапирамидно-моторных побочных действий и предполагавшегося в этой связи лучшего комплаенса (Leucht, Barnes, Kissling, Engel, Correll, Kane, 2003; Marder et al., 2002). Правда, при применении новейших нейролептиков также возможны побочные действия, иногда весьма зна-

чительные (вставка 1). Относительно желательного действия принято считать, что нейролептики первого и второго поколения почти не различаются в снижении позитивной симптоматики, а при когнитивных расстройствах, негативных симптомах и сопутствующей депрессии лучшие результаты дают нейролептики второго поколения. Остается открытым вопрос, касается ли такое воздействие на негативную симптоматику также и первичной дефицитарной симптоматики или же только вторичной негативной симптоматики. Решающей при выборе препарата является в первую очередь толерантность пациента и его близких к побочным действиям. Среди *побочных действий* нейролептиков первого поколения основными являются напоминающие болезнь Паркинсона экстрапирамидно-моторные расстройства с повышением мышечного тонуса, застывшим выражением лица, замедленностью и скованностью движений. Можно назвать еще ранние дискинезии типа ротоглоточных спазмов, а также акатизию (мучительное двигательное беспокойство). Эти побочные действия, включая акатизию, могут быть значительно снижены антипаркинсоническими препаратами. Длительная терапия классическими нейролептиками даже через годы может приводить к поздним дискинезиям. Этот синдром объединяет непроизвольные движения, в первую очередь языка, рта, мышц лица. Он проявляется у 20% пациентов, лечившихся годами, и оценивается как необратимый у 1%. Подобные дискинезии описывались, правда, задолго до появления нейролептиков, однако частота их проявления значительно выше при лечении нейролептиками, чем без такового. Хотя поздние дискинезии едва ли субъективно мешают пациенту, они настолько негативно воспринимаются другими людьми, что создают дополнительные осложнения при социальной интеграции.

Основным преимуществом нейролептиков второго поколения являются значительно более редкие нарушения экстрапирамидно-моторного плана. Это не означает, что атипичные нейролептики не имеют побочных действий. Нередки тошнота и расстройства сексуальных функций, обусловленные антисеротонинергическим эффектом, а также значительное увеличение веса. Возможные в зависимости от препарата изменения картины крови и проведения раздражения в миокарде (период Q–T) делают необходимым регулярный контроль крови и ЭКГ.

При сравнении пользы и вреда от лечения нейролептиками, как правило, предпочтение отдается преимуществам, потому что значительно сокращается срок лечения в стационаре и быстрее создается возможность проведения психосоциальных и психотерапевтических мероприятий. При выборе медикамента в соответствии с принципом «разделенного принятия решения» («shared decision making») настоятельно рекомендуется как можно раньше привлечь пациента, чтобы способствовать комплаенсу, обязательному для успешного лечения.

3.2. Психосоциальные мероприятия

Доказанная эффективность нейролептиков при лечении острых фаз может создать впечатление, что нефармакологические условия лечения играют меньшую роль. Метааналитические исследования показали, что комбинация медикаментозных и психосоциальных мероприятий по своей эффективности и длительности действия значительно превосходит стандартное медикаментозное лечение (табл. 2). Средняя сила эффекта при сравнении комбинации медикаментозной и психосоциальной терапии со стандартной медикаментозной при отсутствии психосоциальной терапии составляет d = 0,85 против d = 0,39. Самая большая сила эффекта выявилась для расстройств мышления (d = 0,59) и негативной симптоматики (d = 0,51), а также рецидивов за средний период 17 месяцев (d = 0,46). Вмешательство поведенческой терапии (например, когнитивно-поведенческая терапия, тренинг социальных навыков, social-skills) по свои показателям (d = 0,40) превосходили ориентированные на психодинамику методы (d = 0,27). Однако оба имели меньшие показатели, чем семейные вмешательства для снижения выраженности эмоций (d = 0,56).

Можно с удовлетворением отметить рост исследований психосоциальных вмешательств при острой психотической симптоматике, однако до сих пор практически нет работ по взаимосвязи клинической среды и психопатологии пациентов. Легко представить, что не только индивидуальные, но и групповые варианты могли бы способствовать улучшению. Речь идет и о том, чтобы уменьшить влияние тягостных условий, воздействующих на пациента, и создать наглядные простые структуры. Кроме условий, возможно, вызывающих психоз и приводящих к лечению в стационаре, не следует упускать из виду и пугающие, беспокойные условия приемных отделений, принудительные меры или полностью измененное чувство тела из-за побочных явлений медикаментозного лечения.

Вставка 1

Нейролептики в лечении шизофренических расстройств (Kane et al., 2002)

Постановка задач

Действие и побочные действия нового нейролептика арипипразола (Aripiprazol)

Метод

- Распределение по группам: 1) арипипразол 15 мг; 2) арипипразол 30 мг; 3) галоперидол 10 мг (стандартный препарат); 4) плацебо, рандомизированное двойное слепое назначение.
- Реализация метода: все пациенты на стационарном лечении; минимум 5 дней до исследования без медикаментов; продолжительность лечения 4 недели; ежедневный одноразовый прием (перорально) указанной дозы.
- Выборка: 414 пациентов с шизофреническими или шизоаффективными расстройствами по DSM-IV; 288 мужчин, возраст M = 39 лет; возраст в начале заболевания M = 22 года; прежнее лечение в клиниках M = 10.
- Выбывание – drop-out: 1) 33%; 2) 41%; 3) 40%; 4) 45%.
- Методы исследования: PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale (общая оценка, позитивная симптоматика, негативная симптоматика); CGI = Clinical Global Impressions (тяжесть болезни, общее улучшение).

Результаты

А. Изменения симптоматики во время четырехнедельного лечения

	Плацебо/15 мг А./30 мг А./10 мг галоперидола
PANSS – всего*	–2,9/–15,5/–11,4/–13,8
PANSS – положительно*	–0,6/–4,4/–3,8/–4,4
PANSS – отрицательно*	–1,2/–3,6/–2,3/–2,9
CGI – степень тяжести*	–0,1/–0,6/–0,4/–0,5
CGI – улучшение**	4,3/3,5/3,8/3,7
% «реагирующих»***	17/35/28/26

* – средние показатели изменений; ** – среднее значение окончательного результата (отрицательно поляризовано); *** – «реагирующий» (responder) = CGI – улучшение 1–2 или снижение PANSS минимум на 30%

Б. Возможные побочные действия во время четырехнедельного лечения (% пациентов)

	Плацебо/15 мг А./30 мг А./10 мг галоперидола
Головная боль	23/24/29/25
Тревога	15/23/17/19
Расстройства сна	17/19/22/24
Тошнота	7/15/14/6
Акатизия	11/8/12/23
Гипертония	5/2/8/3
Тремор	3/2/3/7
«Расплывчатое» зрение	1/1/2/8

Интерпретация

Относительно позитивной и негативной симптоматики арипипразол отчетливо превосходит плацебо. Удвоение дозы до 30 мг не приводит к улучшению, скорее к снижению терапевтического эффекта. Классический нейролептик галоперидол здесь в отличие от других препаратов применялся в соразмерной дозе. Он дает сравнимый терапевтический эффект, как и новый препарат А. (арипипразол). Относительно нежелательных побочных действий примечательно, что они отмечались и при плацебо. При приеме А. чаще жаловались на тошноту, галоперидола – на акатизию, тремор и «расплывчатое» зрение.

Примечательно, что нет новых исследований этого важного аспекта лечения. В табл. 3 приводятся в сокращенном виде основные терапевтические правила (Ciompi, 1986), которые и по сей день могут использоваться как руководство. При этом автор исходил из того, что условия лечения и информация для больных с острым расстройством должны быть возможно проще и понятнее.

Таблица 2

Семейная помощь + вмешательство для пациента (психосоциальная терапия) или обычное лечение: показатели рецидивов и сила эффекта (Pitschel-Walz, 2001, см. цитируемую литературу в этой работе)

	Показатель рецидивов, %		Сила эффекта, %	
	психосоциальная терапия	обычное лечение	первый год	второй год
Buchkremer et al., 1997	15	22	0,10	
	24	50	0,04	0,27
	18	21		
Cranach, 1981	0	38	0,45	
Hogarty et al., 1991	25	62		0,37
Kelly, Scott, 1990	28	45	0,17	
Pitschel-Walz, 1998	21	38	0,18	
	41	58		0,18
Средняя сила эффекта			0,17	0,23

Таблица 3

Основные терапевтические правила при шизофрении (Ciompi, 1986)

1. Создание по возможности расслабляющей, доступной наблюдению, мало раздражающей лечебной среды с постоянным персоналом
2. Персональная и концептуальная стабильность с постоянным участием значимого лица и долгосрочной координацией лечебных мероприятий
3. Однозначная, ясная и конгруэнтная в аффективно-когнитивном плане коммуникация
4. По возможности единая информация и представления о расстройстве, конкретной цели лечения и прогнозе у пациента, родственников, персонале стационара и амбулатории
5. Выработка общих, по возможности реалистичных, позитивных ожиданий
6. Избегание избыточной и недостаточной стимуляции
7. Комбинация социо- и фармакотерапии

Если при лечении в острой фазе основное место обычно занимает фармакотерапия, то отделения *сотерии* (*soteria*) пытаются перенести приоритеты на психосоциальные условия и по возможности отказаться от психофармакологии. Подобное предпочтение немедикаментозного лечения представляет собой противоположность описанным выше программам раннего вмешательства. Образцом сотерии послужил американский проект моделирования (Matthews, Roper, Mosher, Menn, 1979), реализованный в фундаментальной психиатрической клинике Рональда Лэйнгса (Ronald Laings). В немецкоязычной сфере первым к этой модели обратился Циомпи в Берне. Особое внимание уделялось как можно более успокаивающей среде лечения с постоянным персоналом, но нейролептики, правда, временами применялись. Проверка эффекта такого процесса велась в течение двух лет с 22 пациентами и такой же параллельной контрольной группой из пациентов разных клиник (Ciompi et al., 1993). Между группами не выявилось значимых различий в частоте рецидивов, психопатологической картине состояния, работоспособности и жизненной ситуации. Как и предполагалось, в течение этого периода пациенты отделения сотерии получили на 60% меньшую дозу нейролептиков, чем контрольная группа. Но и продолжительность лечения в стационаре (185 дней) была почти вдвое больше, чем в других клиниках. Среди прочего, это исследование показало, что: 1) при самых лучших условиях для большинства пациентов невозможно провести полностью немедикаментозное лечение, 2) зачастую достаточно меньших, чем принято в настоящее время, доз нейролептиков и 3) следует взвесить преимущества снижения доз и недостатки более длительной госпитализации.

С принципами отделений сотерии связывают различные размышления и ожидания, отчетливо

проявившиеся в новой дискуссии (Bola, Mosher, 2002; Carpenter, Buchanan, 2002). Популярность сотерии определенно связана с антипсихиатрическими установками и предубеждениями о психофармакологии. Многих завораживает оценка шизофренического расстройства как экзистенциального кризиса, являющегося не болезнью, а случаем развития, который не следует подавлять лекарствами. Покой возможен не в больших клиниках, а в доступном наблюдению убежище с приватной атмосферой. Весьма значимо влияние и широко распространенной антипатии к «химической дубинке»; поэтому почти все расстройства следует лечить «натуральными» веществами или психотерапевтическими методами. Сюда также входят — без критики психиатров — два важных, но нередко мало принимаемых во внимание результата:

1) и до появления в 1950-х годах нейролептиков часть заболевших шизофренией выздоравливала, что подтверждается рядом исследований течения заболевания;
2) во всех исследованиях нейролептиков часть пациентов, получавших плацебо, также имела отчетливое улучшение, в то время как, наоборот, при лечении нейролептиками было много не реагировавших на них больных (нонреспондеров — non-responder), не только не имевших никакой пользы от медикаментов, но и испытавших их побочные действия.

Относительно первого момента можно добавить, что в ту эпоху не только результаты лечения в среднем были хуже, но и само лечение продолжалось более года, что способствовало известным эффектам госпитализма. Из исторических сообщений и контролируемых исследований ясно следует, что в большинстве случаев лечения нейролептиками шансы на успех были выше и длительность лечения короче. Однако остаются вопросы, как выявить лиц со спонтанным улучшением психоза или тех, кто не реагировал на медикаменты. Эти вопросы несколько десятилетий ставились во всех обзорных статьях о нейролептиках, но приемлемых методов скрининга не предлагалось.

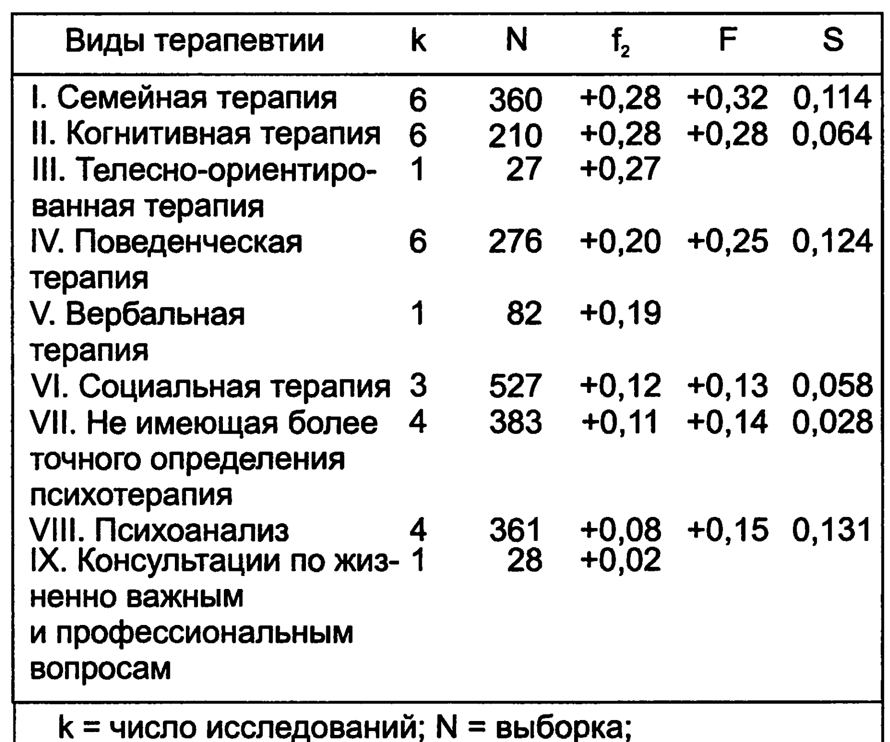
Следует напомнить и о том, что обсуждение моделей сотерии не учитывает заданные в начале данного раздела вопросы: «Как организовать оптимальное отделение для лечения шизофренических расстройств?», «Какие немедикаментозные условия лечения благоприятны или неблагоприятны при острой психотической симптоматике?» При этом речь идет не столько о стандартизованных психосоциальных лечебных мероприятиях, сколько об оптимальном контакте с обслуживающим персоналом и терапевтами, включая также и архитектурные компоненты. Правда, по этому поводу высказываний было много, но отсутствуют достаточно надежные эмпирические данные.

Часто ставится вопрос, можно ли эффективно лечить шизофренические расстройства *только с помощью психотерапии*. Литература по этой теме путаная, потому что под «психотерапией» понимается весь спектр между классическим психоаналитическим лечением отдельного случая и «психообразовательными» групповыми программами, проводимыми с малой частотой. Также обычно не разделяют вмешательства для пациентов в острой фазе — или по крайней мере по поводу начинающегося в этой фазе заболевания — и для пациентов со стабильными, устойчивыми симптомами или нарушениями. Систематические сравнения индивидуальных психодинамических и поддерживающих вмешательств с психофармакотерапией проводились в 1960-х и 1970-х годах. Результаты были однозначны: ни одно исследование не подтвердило эффективность какого-либо вида индивидуальной психотерапии в качестве единственного лечебного мероприятия. Группы с фармакотерапией всегда давали лучшие результаты. Даже при последующих исследованиях не было выявлено преимуществ психоаналитического лечения с нейролептиками по сравнению с лечением только нейролептиками. Следующей ступенью психотерапевтических исследований в этой области стали работы по сравнению степени интенсивности психотерапии, причем общим лечением в обоих случаях были нейролептики и обычная клиническая программа. И здесь результаты разочаровали, сводясь к следующему: «нет эмпирической очевидности большей действенности интенсивной психотерапии в комбинации с медикаментами по сравнению с менее интенсивным и не таким дорогим индивидуальным подходом». Удалось также констатировать, что «вне зависимости от тяжести психопатологии положительная терапевтическая связь сопровождается лучшим комплаенсом по отношению к медикаментам и лучшими результатами лечения». Данный пункт представляется важным, чтобы данные против классической психотерапии шизофренических расстройств не использовались как аргументы для ограничения лечения только медикаментами. Радует, что за последние два десятилетия разработаны многочисленные новые — в широком смысле — психотерапевтические подходы. При этом акцент делается обычно на

специфических расстройствах или дефектах либо взаимодействии пациента с окружающим миром (возможные компоненты такого рода терапии перечислены в работе: Wiedemann, Klingberg, 2003). Следует учитывать, что их полезность в решающей степени определяется моментом течения, и в первые дни заболевания предлагается возможная сдержанность применения:

- создание и поддержание терапевтического контакта (по возможности с постоянным персоналом, в случае необходимости и при последующем лечении);
- разработка когнитивно-эмпирических стратегий преодоления заболевания;
- развитие (нового) понимания переживания психоза;
- работа с галлюцинациями и бредом;
- переработка негативной самооценки, страха и депрессии;
- работа с риском рецидива и ограничением нагрузок.

В метааналитическом исследовании (Wunderlich, Wiedermann, Buchkremer, 1996) оценивались эффекты отдельных *компонентов лечения*. В него вошло 31 экспериментальное терапевтическое исследование с группированием по методам лечения: семейная терапия (ориентированная на выражение эмоций, см. ниже), когнитивная терапия (преимущественно по программам Бреннера, см. ниже), телесно-ориентированная терапия, поведенческая терапия (тренинг социальной компетентности, оперантное обусловливание), вербальная терапия, социальная терапия, не имеющая более точного определения психотерапия, психоанализ, консультирование по жизненно важным и профессиональным вопросам. Контрольные группы получали обычное клиническое лечение, что при всей «обычности» предполагало достаточно широкий спектр услуг по уходу, трудотерапии и терапии занятостью, спорту, консультациям социальных работников и поощрительным беседам. В плане нейролептиков группы терапии и контроля системных различий не имели. Проверялось влияние психотерапевтических и психосоциальных вмешательств на психопатологию, частоту рецидивов, работоспособность и т. п. Средняя сила эффекта в этом метааналитическом исследовании была значительно ниже, чем в сходных работах об общих эффектах психотерапии, где оценивались преимущественно терапевтические исследования расстройств с большими шансами на улучшение, например фобий, аффективных расстройств. В экспериментальных группах со специфическим лечением улучшение имело место у 59% пациентов с шизофренией, а в контрольных условиях — лишь у 41%. При раздельной оценке перечисленных выше методов самые лучшие, поч-



Виды терапевтии	k	N	f_2	F	S
I. Семейная терапия	6	360	+0,28	+0,32	0,114
II. Когнитивная терапия	6	210	+0,28	+0,28	0,064
III. Телесно-ориентированная терапия	1	27	+0,27		
IV. Поведенческая терапия	6	276	+0,20	+0,25	0,124
V. Вербальная терапия	1	82	+0,19		
VI. Социальная терапия	3	527	+0,12	+0,13	0,058
VII. Не имеющая более точного определения психотерапия	4	383	+0,11	+0,14	0,028
VIII. Психоанализ	4	361	+0,08	+0,15	0,131
IX. Консультации по жизненно важным и профессиональным вопросам	1	28	+0,02		

k = число исследований; N = выборка;
f_2 = осредненная средняя величина эффекта;
f = неосредненная величина эффекта;
s = стандартное отклонение

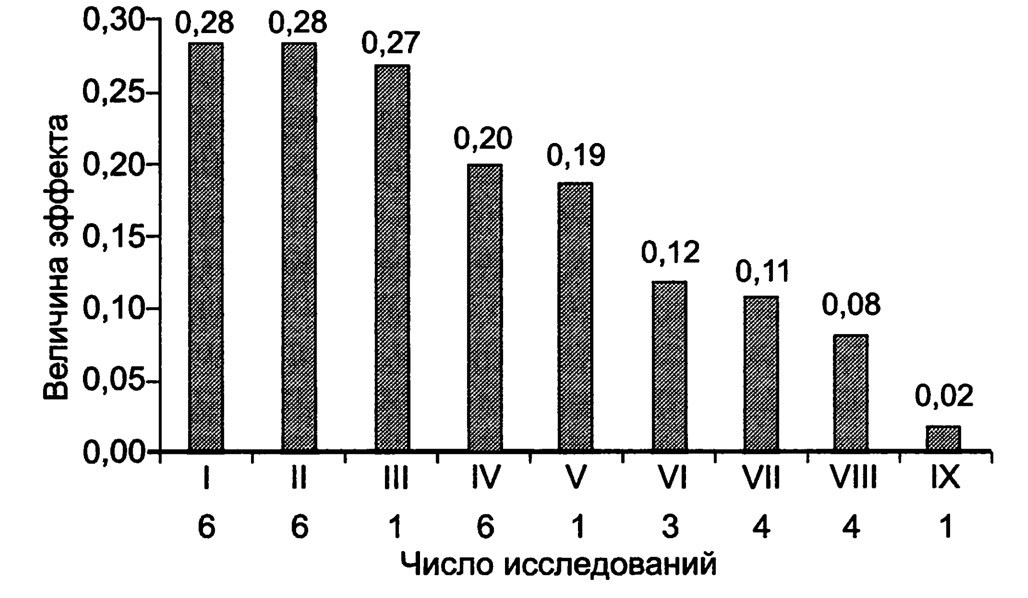


Рис. 1. Психосоциальные вмешательства при шизофренических расстройствах: величина эффекта различных видов терапии (Wunderlich, 1996)

ти идентичные показатели эффекта были при семейной терапии, когнитивной терапии и телесно-ориентированной терапии (правда, лишь в одном исследовании) (рис. 1).

4. Долговременные лечебные мероприятия для пациентов с шизофренией

Согласно совпадающим данным большинства исследований долговременного течения заболевания (напр.: An der Heiden, 1996), примерно в четверти случаев шизофренические расстройства проходят быстро, не оставляя тяжелых психических и социальных последствий. Примерно с такой же частотой заболевание ведет к долговременным тяжелым последствиям в виде хронической позитивной и негативной симптоматики, причем с течением времени тенденция ближе к улучшению, чем к ухудшению. Почти у половины пациентов долговременное течение, напротив, нестабильное и характеризуется более или менее частыми рецидивами острых психотических состояний. Долговременные исследования профессиональной и социальной адаптации выявляют у ранее заболевших значительные нарушения даже через десятки лет (An der Heiden, 1995). Исходя из этого основные задачи долговременного лечения состоят, во-первых, в профилактике рецидивов, во-вторых, в лечении устойчивых дефектов. К сожалению, нет возможности подробнее остановиться на огромной роли мер, связанных с политикой здравоохранения, социальной психиатрией, а также стимулирующих приобретение профессии (Lehman, 1995).

4.1. Фармакотерапия

До настоящего времени в многочисленных исследованиях двойным слепым методом сравнивали частоту психотических рецидивов при антипсихотическом медикаментозном лечении и применении плацебо после редукции шизофренического расстройства. За период наблюдения в течение года показатель рецидивов после плацебо составил 70%, после нейролептиков — лишь 23% (Dixon et al., 1995). Однако до сих пор не установлены надежные предикторы, обусловливающие рецидив у пациента, несмотря на нейролептики, или же позволяющие в некоторых случаях без риска рецидива отменить медикаментозное лечение после длительного бессимптомного периода. Во многих контролируемых исследованиях через 6–24 месяца после отмены нейролептиков были выявлены пугающе высокие показатели рецидивов, составляющие около 75% (Hirsch, Barnes, 1995). Хотя профилактика рецидивов ведется значительно меньшими дозами, чем при лечении острых фаз, здесь также следует учитывать возможные серьезные побочные явления. Особенно серьезен при долговременном приеме нейролептиков риск иной раз необратимых последствий в форме поздних дискинезий (ср. параграф 3.1).

С целью снижения риска побочных явлений проведено много исследований по сравнению эффекта длительного лечения нейролептиками с периодическим лечением или *лечением с интервалами*, когда лечение прекращали при достижении стабильного бессимптомного состояния, а при появлении ранних продромальных признаков — беспокойства, нарушения сна, проблем концентрации — возобновляли (ср.: Hirsch, Barnes, 1995). Несмотря на относительно хороший уход за пациентами, частота рецидивов при этом подходе была почти вдвое выше, чем при долговременном лечении (Hahlweg, Dürr, Müller, 1995; Jolley, Hirsh, 1990; Schooler, 1991). При этом экономия лекарств по сравнению с долговременным лечением оказалась меньше ожидавшейся, потому что после рецидивов требуется повышение дозы нейролептиков. Не было получено и однозначных подтверждений ожидавшегося улучшения относительно социальной адаптации и побочных явлений.

4.2. Психосоциальные меры

Е. Блейлер (Eugen Bleuler, 1923) раздел о лечении шизофрении начал с положения, сохранившего актуальность и по сей день: «Большинство больных шизофренией следует либо вообще не лечить, либо лечить вне лечебных учреждений. В больницу они должны попадать только по специальным показаниям, проявляющимся достаточно часто, например, при острых приступах, из-за нарушений поведения, насилия, риска самоубийства, и главным образом для временного воспитания. Их нужно выписывать как можно быстрее, иначе потом уже не выпроводить; ведь не только пациенты, но, пожалуй, еще в большей степени их родственники очень быстро привыкают к ограничениям».

4.2.1. Стационарное лечение хронической шизофрении

В первые десятилетия прошлого века почти две трети больных шизофренией надолго помещались

в психиатрические больницы (Wing, 1982). Вследствие улучшения психиатрического обслуживания, реформ в политике здравоохранения и финансирования доля госпитализаций снизилась до 10%. Тем не менее и в будущем пациенты с шизофренией будут составлять значительную часть хронических пациентов психиатрических учреждений. При этом причиной может быть отсутствие соответствующего финансирования необходимых жизненных условий вне лечебных заведений — примерно в той же степени, что и симптоматика. Концепции долгосрочного лечения таких пациентов имеют очень большое значение, потому что эти пациенты более других подвержены влиянию недостатка впечатлений и нездорового климата отделений для хронических больных, а с другой стороны — более других пациентов сами способствуют созданию такой атмосферы. В фундаментальном исследовании клинической среды и симптоматики у длительно лечившихся пациентов с шизофренией (Wing, Brown, 1970) указывалось, что: 1) в отделениях с недостаточной социальной стимуляцией и особыми требованиями негативная симптоматика более выражена, 2) степень выраженности симптоматики коррелировала с длительностью пребывания в таких отделениях. В некоторых отделениях проводившиеся в течение нескольких лет улучшения внешних условий (контакты с внешним миром, стимулирование и занятость, установки обслуживающего персонала) сопровождались параллельным снижением негативной симптоматики и прогрессом в социальном поведении. Наоборот, обеднение социальной среды (как следствие экономии) в других отделениях приводило к сильному ухудшению и апатии пациентов. Таким образом, ущерб, наносимый пациентам монотонными условиями жизни, заключается не только в отсутствии прогресса и улучшения, но и в прогрессирующем ухудшении состояния из-за растущей негативной симптоматики.

За истекший со времени написания этой работы период варианты помощи хроническим больным претерпели значительные качественные и количественные улучшения. В настоящее время «отделения долговременного лечения» в психиатрических клиниках ушли в прошлое, хотя иногда их просто переименовывали в «дома для проживания». В целом ведутся попытки скоординировать предложения помощи и специфические дефекты отдельного пациента. Это связано не только со снижением расходов, но также и с не очень высокой корреляцией между симптоматикой, работоспособностью, поведением в свободное время, способностями к самообслуживанию при долговременном течении шизофрении. Различные виды помощи должны по возможности сосредоточиться в маленьких учреждениях, организованных по типу общины, с максимальным сохранением личной ответственности пациентов. Еще в большей степени, чем при стационарном лечении, при комплексной системе поддержки проявляется проблема координации деятельности различных учреждений и лиц. Поэтому каждому пациенту нужен «индивидуальный управляющий» (*case*



Рис. 2. Координация предложений с помощью «индивидуального управления» («Case management»)

manager), планирующий использование различных программ и сводящий воедино их результаты (ср. рис. 2). Из-за весьма разнородной структуры психиатрической помощи даже в Германии пока не ясно, будет ли эту роль выполнять местный невропатолог или же амбулатория клиники, социально-психиатрическая служба или юрист-консультант.

Взаимодействие различных учреждений осложняется и разными источниками финансирования (больничная касса, пенсионное страхование, социальная служба, благотворительные фонды и т. п.). Очень сложно оценивать терапевтическую эффективность подобных комплексных систем помощи. Существуют систематические исследования отдельных компонентов лечения (Alberts, 1998) и описания отдельных случаев (напр.: Längle, Renner, Günthner, Buchkremer, 2000).

4.2.2. Предупреждение рецидивов и хронизации

Чем дольше лечение в стационаре, тем больше опасность усиления негативной симптоматики (Wing, Brown, 1970). С другой стороны, невозможно за короткий период провести реабилитационные мероприятия по уменьшению дефектов в социальном или профессиональном поведении, а тем самым и риска рецидивов. Решение дилеммы состоит в возможно ранней выписке и продолжении лечения и реабилитации вне клиники, как показано выше. Кроме лечебных мероприятий, направленных на поведение пациента, нередко необходимо воздействовать и на социальное окружение. При этом особое внимание уделяют подключению *ближайшего семейного окружения*. Как демонстрируют метааналитические исследования (Pischel-Walz, Leucht, Bäuml, Kissling, Engel, 2001), при участии близких родственников в терапии показатели рецидивов и повторных госпитализаций на 20% ниже по сравнению со стандартной терапией (см. табл. 2). Пример семейной терапии приведен в табл. 4.

В качестве основы такого «семейного вмешательства» взята разработанная Джорджем Брауном (George Brown) концепция *проявленных эмоций* (*expressed emotions*) (см. также 28.2). С помощью интервьюирования ближайших родственников в начале лечения проводится разделение пациентов на имеющих рецидивы после завершения лечения и не имеющих. Обобщение данных 25 исследований с 1246 пациентами дало возможность определить частоту рецидивов в первые 9–12 месяцев после выписки (Bebbington, Kuipers, 1994). В случаях когда близкие высказывали мало критики и проявляли

Таблица 4

Программа семейной терапии (Hogarty, Anderson, 1986)

Фаза	Техники	Цели
Фаза 1: установление контакта	Установление контакта с семьей для участия в программе. Уменьшение вины, излишней эмоциональности, отрицательных реакций на болезнь	Заключение соглашения о лечении, дискуссия об истории кризиса и чувствах относительно пациента и болезни. Специфические практические предложения по превращению опасений в механизмы преодоления
Фаза 2: участие в семинаре (workshop) по тренингу навыков в предотвращении рецидивов	Лучшее понимание заболевания и потребностей пациента. Социальные контакты, расширение социальной сети	Разнообразное обучение семьи и проведение дискуссий. Конкретные данные о шизофрении. Конкретные предложения по управлению. Основополагающие навыки коммуникации
Фаза 3: возвращение и применение	Удержание пациента в обществе. Укрепление супружеской/родительской коалиции. Повышение семейной толерантности к дисфункциональным формам поведения низкого уровня. Сниженная и постепенно восстанавливаемая ответственность пациента	Укрепление границ между личностью и поколением. Список задач. Решение простых проблем
Фаза 4: поддержание	Возвращение к нормальным ролям в общине (работа, школа). Повышенная эффективность общих семейных процессов	Периодические сеансы. Традиционные и исследовательские методы семейной терапии

Вставка 2

Профилактика рецидивов при шизофренических расстройствах (Herz et al., 2000)

Постановка задачи

Сравнение обычного амбулаторного лечения с систематической программой профилактики рецидивов.

Метод

- Вмешательство. В дополнение к медикаментозному лечению пациентам по методике случайного распределения в течение 18 месяцев проводили: 1) новое лечение или 2) обычное лечение.

1. Программа профилактики с 5 компонентами:

а) информирование пациента и родственников о течении рецидивов, распознании продромальных симптомов и возможных реакций на них;

б) мониторинг продромальных симптомов терапевтом в тесном контакте с пациентом, родственниками и референтными лицами;

в) при появлении четких продромов проводятся беседы о решении проблемы, частые терапевтические контакты для поддержки, усиление медикаментозного лечения;

г) еженедельная групповая и индивидуальная терапия для улучшения копинговых навыков – coping skills;

д) информационные группы для родственников: вначале через 2 недели, затем на протяжении 6 месяцев ежемесячно.

2. Контрольные условия. Обычное лечение с двухнедельными индивидуальными беседами, при необходимости – беседы с семьей и посещение на дому.

- Выборка. 82 пациента с минимум двумя госпитализациями по поводу шизофренического или шизотипического расстройства по DSM-III-R без алкогольной и наркотической зависимости; 53 мужчины, возраст M = 30 лет; 75% не в браке; 88% безработных; лечение в клиниках ранее M = 2,4.

Результаты

	Программа профилактики (n = 41)	Обычное лечение (n = 41)
18 месяцев стабильности без симптомов	41%	51%
Только продромальная симптоматика	51%	15%
Рецидив шизофрении	7%	34%

Вывод

С помощью программы профилактики продромальные симптомы выявлялись быстро и значительно чаще. Процент развернутых рецидивов был значительно ниже, что связано с кризисным вмешательством и усилением медикаментозного лечения при появлении продромальных симптомов.

лишь незначительную «эмоциональную вовлеченность» в виде озабоченности и попечительства (низкий уровень выражения эмоций), частота составила 21%. В семьях с сильным проявлением эмоций риск рецидивов (в целом 50%) в значительной степени был связан еще и с тем, как долго пациент напрямую контактировал с близкими. В настоящее время можно лишь умозрительно предполагать, получены ли эти результаты из-за более высокой нагрузки на пациента эмоциональными близкими, благодаря протективному действию семей с низким уровнем выражения эмоций или же в связи с взаимодействием свойств пациента с реакциями семьи. Следует учитывать, что сильная эмоциональность возможна не только у членов семьи, но в равной степени у персонала клиники или помощников в жилых комплексах. Выявляются корреляции между проявленными эмоциями референтных лиц и симптоматикой пациента.

Для долгосрочной профилактики рецидивов целесообразна комбинация вмешательств с членами семьи и пациентом (программа, продолжавшаяся более 18 месяцев, описана: Herz et al., 2000) (вставка 2). Основными моментами программы были систематические информационные курсы по шизофреническим расстройствам (психологическое обучение) с постоянным учетом возможных ранних предвестников психотических рецидивов. В литературе можно найти разнообразные программы с иными составляющими (табл. 5). Лучше всего исследованы: тренинг социальных навыков (social skills), программы тренинга по снижению когнитивного дефицита и когнитивно-поведенческая терапия при устойчивой позитивной симптоматике.

Таблица 5

Специфические методы лечения при расстройствах и дефектах у больных шизофренией

Цель изменения поведения	Терапевтические мероприятия	Литература
Социальные навыки и коммуникация	Тренинг социальных навыков (socials skills training)	Heinssen et al., 2000
Интеграция в профессию	Программы профессиональной реабилитации	Cock, Razzano, 2000
Практические жизненные навыки	Тренинг жизненных навыков (life skills training)	Glynn, MacKain, 1992
Понимание болезни и совладание с ней	Психообразовательная программа (psychoeducation)	Wiedemann et al., 1990
Когнитивные функции	Программы когнитивного тренинга	Brenner et al., 1990
Восприятие тела, восприятие Я	Телесно-ориентированная терапия	Scharfetter, 1982
Редукция галлюцинаций и бреда	Когнитивно-поведенческая терапия	Garety et al., 2000

5. Обзор

Лечение шизофренических расстройств основано на трех необходимых ранних компонентах: фармакотерапии, психосоциальных лечебных мероприятиях, подключении и поддержке родственников. Все эти компоненты подтверждены оценочными исследованиями. При проведении психосоциальных мер обязательна психообразовательная подготовка (psychoeducation) для понимания заболевания и формирования согласия на медикаментозное лечение. Достаточно хорошо подтверждена эффективность программ тренинга по улучшению когнитивных функций и социальной компетентности, мониторинга ранних продромальных признаков, когнитивно-поведенческих мероприятий против стойких галлюцинаций и бреда. Психосоциальные терапевтические мероприятия постепенно широко распространились в стационарной сфере, в то время как при амбулаторном лечении, за исключением проектов моделирования, они почти не используются. Поэтому было бы важно включить подобные программы терапии и тренинга в общие реабилитационные варианты помощи (работа, жилье, структурирование дня). По мере сокращения стационарного лечения на неклинические учреждения приходится больше терапевтических функций, к чему они не всегда подготовлены.

Был отмечен (Häfner, 2000) прогресс в понимании и лечении шизофренических расстройств: «Болезнь известна более 100 лет, но очень долго не были понятны причины возникновения и возможности лечения. Лишь десять с небольшим лет назад рассеялся мрак вокруг чрезвычайно многообразного недуга». Благодаря современным медикаментозным и психосоциальным методам лечения шизофренические расстройства перестали внушать страх. Не следует забывать, что расстройства в большинстве случаев протекают с рецидивами или хроническими нарушениями. Поэтому широкие неклинические программы помощи и лечения должны внедряться вблизи от места проживания и регулярно проверяться на эффективность.

Глава 29

Депрессивные расстройства

29.1. Депрессивные расстройства: классификация и диагностика

Ренате де Ионг-Мейер

1. Введение

Чувства печали, подавленности, разочарования или безнадежности, нередко в сопровождении тревожности и скованности, относятся к базовому опыту человека как реакции на утрату, неудачу, стресс или после периода истощения. Пока они не превышают определенный период и/или интенсивность, они относятся к «нормальной» жизни. В клиническом контексте понятие *депрессия* рассматривается на трех уровнях абстракции: а) на *уровне симптомов*, когда речь идет об отдельных симптомах — печали или утрате энергии, что может наблюдаться как у здоровых лиц, так и при многих психических и соматических расстройствах; б) на *уровне синдромов*, когда в качестве обобщенной модели нужно обозначить соматические, эмоциональные, мотивационные, когнитивные и социально-интерактивные формы поведения, представляющие собой нуждающиеся в лечении расстройства, для которых определены течение, прогноз и лечение; в) на *уровне заболеваний*, которые не только могут быть описаны как синдромы, но и имеют этиологию.

В данной главе депрессивные расстройства в соответствии с современными диагностическими системами DSM-IV-TR и МКБ-10 рассматриваются на уровне синдромов. Несмотря на упорные исследования в области различных дисциплин, существование этиологически различных депрессивных заболеваний продолжает оставаться спорным (вставка 1). Современному уровню знаний соответствуют мультикаузальные модели (см. гл. 29.2), и это оправдывает скорее «нетеоретизированный», синдромальный подход к депрессивным расстройствам.

2. Классификация

Депрессивные синдромы относятся к *аффективным расстройствам*. В табл. 1 представлены основные категории аффективных расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR с очевидной общностью подхода.

Синдромы, описанные в терминологии DSM-IV-TR как «эпизоды большой депрессии», «большая депрессия, рецидивирующая» и «дистимическое расстройство», являются «униполярными депрессиями», которые отделяются от «биполярных расстройств» или маниакальных, смешанных или гипоманиакальных эпизодов. В этой и следующих главах биполярные расстройства рассматриваются лишь вскользь (см.: DSM-IV-TR; Goodwin, Jamison, 1990; Johnson, Kizer, 2002). Основное внимание сосредоточено на униполярных депрессиях в связи с их значительно более высокой распространенностью (распространенность в течение жизни 16,1 для большой депрессии и 3,6 для дистимического расстройства против 1,3 для биполярных расстройств; Wittchen & Perkonigg, 1996) и большим значением для клинических психологов.

Большая депрессия разделяется на отдельный эпизод и рецидивирующую форму. При рецидивирующей форме предполагается минимум один предшествовавший эпизод. Второй большой группой униполярных депрессий является дистимическое расстройство. Здесь необходимо хронизированное течение минимум двухлетней длительности. В табл. 2, 3 представлены критерии и основные симптомы этих основных групп униполярных депрессий по DSM-IV-TR.

Для указания на определенные различия в клинической картине депрессивных эпизодов кроме условий определения степени тяжести имеется не-

Вставка 1

Классическая полемика: типы/категории или измерения?

Гетерогенная симптоматика депрессивных расстройств в диапазоне от психозов – неврозов – до нормальных переживаний с начала XX века превратилась в арену, где скрестились все возможные точки зрения на общую классификацию психических расстройств. Такой вывод сделан (Kendall, 1977) в «Классификации депрессий: обзор современного смешения понятий» («The classification of depression: a review of contemporary confusion»).

Самые значительные разногласия относятся к связи между эндогенной (ЭД) и невротической (НД) депрессией. Основные точки зрения таковы:

- ЭД и НД являются разными (рабочая группа Рофа (Roth) в Ньюкасле);
- это варианты ЭД острый/тяжелый и НД хронический, смягченный;
- ЭД и НД расположены между полюсами «эндогенный» и «невротический» (Kendell);
- необходимы – психотизм и невротизм, чтобы локализовать ЭД и НД по симптоматике (Eysenck);
- в к НД относится то, что не демонстрирует классических признаков ЭД.

Сколь противоположны подходы, столь же противоречивы эмпирические данные. Рабочая группа в Ньюкастле, рассматривая симптоматику ЭД и НД, выявила бимодальные распределения (с «различающимися промежуточными пунктами»), что подтвердило точку зрения категорий или типов. Другим исследователям не удавалось воспроизвести это, и униполярное распределение использовалось как подкрепление модели размерности. Однако спорной оказалась и необходимая или целесообразная размерность. Кенделл (Kendell) указывал на сложности размерного подхода к депрессивным расстройствам, а также отделения их от прочих заболеваний в качестве категории/типа. Концепции размерности подразумевали учет других расстройств, прежде всего связи тревоги и депрессии. Точку зрения на валидное разделение униполярных депрессий он оценивал скептически.

Десятью годами позднее Ангст (Angst, 1987) писал: «Многочисленные дихотомические попытки классификации если не потерпели неудачу, все же поставили вопрос, и многое говорит в пользу того, что ряд типологий представляют собой полярные группы континуума. Это относится, например, к выделению следующих классов депрессии: первичная – вторичная, униполярная – биполярная, реактивная – эндогенная, тревожная – депрессивная, нормально скорбная – депрессивная, невротическая – психотическая, аффективная – шизоаффективная, сезонная – несезонная, малая – большая (с. 34).

И 20 лет спустя в DSM-V, следующей за категориями DSM-IV-TR, размерность будет отражена в большей степени.

сколько «дополнительных» кодировок, те из них, которые определяют «меланхолические» или «психотические признаки», привязывают к типизации (см. вставку 1).

Пациенты с повторно проявлявшейся симптоматикой, с рецидивированием большой депрессии, при отсутствии промежуточного периода более двух лет, т. е. соответствующие критерию длительности для дистимического расстройства, имеют «двойную депрессию» (Keller, Hirschfeld, Hans, 1997).

Обзор диагностических этапов при аффективных расстройствах дают иерархически построенные древа (схемы) решений в DSM-IV-TR (с. 824–825). Так, например, еще до отнесения симптомов к индексированному эпизоду необходимо диагностическое решение о том, не являются ли рассматриваемые как депрессия или эйфория или измененное раздражением настроение и прочие симптомы следствием определенного заболевания или злоупотребления психоактивными веществами. Подобные «вторичные» синдромы могут иметь иные терапевтические связи, чем «первичные». В этом случае сначала следовало бы лечить, скажем, злоупотребление, прежде чем (если необходимо) заняться «вторичной» депрессией. Прочие или «остальные аффективные расстройства» являются остаточной категорией при неполном соответствии определенным критериям диагноза. Не включенные в таблицу «расстройства адаптации с депрессивным настроением» определяются при наличии временной связи со стрессом (ранее обозначались как «реактивная депрессия»).

3. Распределение депрессивной симптоматики по психологическим функциям

Кроме приведенных в табл. 2 симптомов феноменологические представления об острой депрессивной симптоматике часто дополняются психологическими функциями с выделением эмоциональных/аффективных, мотивационных, когнитивных симптомов, характеристик поведения и социального

Таблица 1

Классификация аффективных расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR

МКБ-10	DSM-IV-TR
F30 Маниакальный эпизод (гипомания)	Маниакальный, смешанный и гипоманиакальный эпизоды
F31 Биполярное аффективное расстройство	Биполярное расстройство
F32 Депрессивный эпизод	Отдельный эпизод большой депрессии
F33 Рекуррентное депрессивное расстройство	Большая депрессия рекуррентная
F34 Хронические аффективные расстройства	Дистимическое расстройство
F38 Другие аффективные расстройства	Прочие аффективные расстройства
F39 Аффективные расстройства неуточненные	

Таблица 2

Основные диагностические критерии эпизода большой депрессии и рекуррентной депрессии по DSM-IV-TR

Большая депрессия, *рекуррентная*, диагностируется при наличии двух или нескольких эпизодов большой депрессии. При этом эпизоды рассматривают как отдельные, если в течение минимум двухмесячного интервала не сохранялись критерии большой депрессии
Далее цитируются А-критерии для эпизода большой депрессии из DSM-IV-TR (с. 406; гл. 4)
Критерии эпизода большой депрессии
В течение двухнедельного периода имеется минимум пять из указанных ниже симптомов, представляющих собой изменение ранее имевшейся работоспособности; минимум один из симптомов: либо 1) депрессивное изменение настроения, либо 2) утрата интересов и радости
А. Депрессивное изменение настроения почти ежедневно, большую часть дня — по сообщениям самого пациента (например, ощущение печали и опустошенности) или по наблюдениям со стороны (например, кажется, что чуть не плачет). (*Внимание*: у детей и подростков возможно раздражительное угрюмое настроение.)
Б. Отчетливое снижение интересов и радости во всех или почти во всех видах деятельности, почти каждый день большую часть дня (либо по субъективному мнению, либо по наблюдению других)
В. Значительная потеря веса без соблюдения диеты или прибавление веса (более чем на 5% в течение месяца), ухудшение или повышение аппетита почти каждый день. (*Внимание*: для детей учитывать ожидаемое прибавление веса.)
Г. Бессонница или повышенная сонливость почти каждый день
Д. Психомоторное беспокойство или заторможенность почти каждый день (по наблюдениям окружающих, а не только собственное ощущение неутомимости или заторможенности)
Е. Усталость или утрата сил почти ежедневно
Ж. Чувство утраты ценностей, чрезмерной или необоснованной вины (способной дойти до размеров бреда) почти каждый день (не только упреки в свой адрес или ощущение вины из-за болезни)
З. Снижение способности думать или концентрироваться или сниженная способность принимать решения почти каждый день (либо субъективная оценка, либо наблюдения окружающих)
И. Возвращающиеся мысли о смерти (не только страх умереть), периодические мысли о самоубийстве без точного плана, фактические суицидальные попытки или точное планирование суицида

взаимодействия. В табл. 4 представлено подобное распределение (подробнее см.: Hautzinger, Meyer, 2002).

4. Течение депрессивного заболевания

Большинство людей заболевает депрессией в юности и начале взрослого периода (между 15 и 29 годами) (Burke, Burke, Regier, Rae, 1990). За последние десятилетия отмечается увеличение этого показателя в более юном возрасте (ср.: Essau, 2002). В среднем возрасте вероятность заболевания снижается. Вероятность возрастания в старшем возрасте спорна.

Большинство пациентов с депрессией через 4–6 месяцев после возникновения эпизода вновь не имеют симптомов (ремиссия). В исследовании (Corell et al., 1994) более 10 лет прослеживались поначалу здоровые лица, часть которых при 6-летнем катамнезе заболела депрессией. Было подтвержде-

Таблица 3

Основные диагностические критерии дистимического расстройства (критерии А–В, цитируется по DSM-IV-TR, с. 431; см. гл. 4)

А. Депрессивное угрюмое настроение, наблюдаемое самим пациентом или окружающими большую часть дня, более половины каждого дня, в течение минимум двухлетнего периода. *Внимание*: у детей и подростков возможно сопровождающееся раздражением угрюмое настроение, продолжительность должна быть не менее года
Б. При депрессивном угрюмом настроении присутствует минимум два из следующих симптомов:
1) отсутствие аппетита или избыточная потребность в еде
2) бессонница или чрезмерная сонливость
3) дефицит энергии или истощение
4) чувство низкой самоценности
5) расстройства концентрации или сложности при принятии решения
6) ощущение безнадежности
В. За указанный двухлетний период (год для детей и подростков) не было периода более двух месяцев без симптомов, описанных в пунктах А и Б

Таблица 4

Распределение депрессивной симптоматики по психологическим функциям

Эмоциональные/ аффективные симптомы	Чувства подавленности, беспомощности, печали, безнадежности, одиночества, обесцененности, перегрузки, вины, враждебности, тревоги, напряжения, неуверенности в себе, ощущение бесчувствия, утрата радости
Мотивационные симптомы	Безучастность, утрата интересов, избегание/отступление, ориентация на неудачу, идеи бессмысленности, суицидные мысли
Когнитивные симптомы	Негативная оценка собственной персоны, самокритика, негативная интерпретация внешних событий, пессимистические перспективы или их отсутствие, медленные, мучительные размышления, размышления «по кругу», бедность фантазий, проблемы с концентрацией и принятием решений, проблемы доступа к позитивным воспоминаниям, неспецифический доступ к автобиографическим воспоминаниям, абсолютизирующее мышление, ожидание наказания/катастроф, бредоподобные идеи обнищания или греховности.
Психовегетативные симптомы	Внутреннее беспокойство, возбудимость и раздражительность, утомляемость, слабость и утрата энергии, расстройства засыпания и непрерывности сна, ранний утренний подъем, гиперсомния, колебания самочувствия в течения дня (утреннее ухудшение), отсутствие аппетита/снижение веса или избыточная потребность в еде, утрата либидо и/или потенции, вегетативные нарушения (например, ощущение тяжести в голове, болевые ощущения в области желудка)
Поведенческие симптомы	Немощная, согбенная осанка, замедленные движения или ажитация, тихая, монотонная речь, застывшая или напряженная мимика, плач, снижение активности, сложности выполнения повседневных требований
Признаки социального взаимодействия	Сужение круга социальных контактов, социальное избегание, отказ от помощи, отсутствие способности или готовности к получению социального подкрепления

но положение о том, что в сравниваемых группах продолжительность депрессивной симптоматики была сходной. Через 6 месяцев 55–57% представителей групп выходили из депрессивных эпизодов, 70% — через год и около 85% — через два года. Таким образом, большинство депрессий заканчивались, и это не зависело от того, лечили их или нет. Проводившееся в основном фармакологическое лечение вело не к изменениям течения болезни, а лишь к смягчению или подавлению депрессивных симптомов.

Более пессимистичны данные о *рецидивах* (relapse), которые отражают ухудшение в течение первых двух месяцев после исчезновения симптомов (см.: Frank et al., 1991), и частоте *повторных заболеваний* (recurrences), что подразумевает возобновление симптоматики после минимум двухмесячной ремиссии. При пятилетнем наблюдении (Keller et al., 1992) сообщалось о 76% подобных неблагоприятных течений. От 50 до 80% пациентов с депрессией переживают ряд депрессивных эпизодов. Продолжительность эпизодов (интраиндивидуально) до-

вольно стабильна и потому предсказуема. Напротив, рекуррентные течения индивидуально весьма вариативны, в среднем выявляется 5–6 эпизодов. Ангст (Angst, 1986) рассчитал, что от начала рекуррентной депрессии 20% жизни пациенты проводят в депрессивном состоянии. Правда, отмечались поздние ремиссии даже после длительного течения в весьма преклонном возрасте. Ангст (1986) указывает количество эпизодов у биполярных пациентов большим в два раза (до 60-го года жизни до 10 эпизодов) при низком в целом риске хронизации.

По определению у пациентов с дистимией *течение заболевания хроническое* (сохранение симптоматики более двух лет). Однако от 20 до 30% пациентов с большой депрессией через год также остаются депрессивными (Coryell et al., 1994). Примерно в 20% случаев биполярных депрессий после завершения эпизода (Keller, Lavori, Rice, Coryell, Hirschfeld, 1986) сохраняется симптоматика рецидива. В исследованной выборке это привело к кумулятивному показателю хронизации — 30%.

Остаточные симптомы наблюдались у более чем половины пациентов после фармакотерапии. Даже после уменьшения депрессии эти пациенты демонстрировали в первую очередь повышенную тревогу и раздражительность. Остаточные симптомы повышают риск новых депрессивных эпизодов и одновременно являются продромальными симптомами повторного заболевания (Fava, Grandi, Zielezny, Canestrari, Morphy, 1994).

В исследовании (Essau, 2002) была описана специфика течения у детей и подростков. Тревогу вызывает то, что примерно четверть подростков страдает от неблагоприятной «двойной депрессии», а у 81% детей/подростков с дистимией развивается большая депрессия (Kovacs, Akiskal, Gatsonis, 1994).

5. Воздействие и последствия

В связи с депрессивным заболеванием значительно повышается риск дополнительных соматических и психосоциальных нарушений, ущерба работоспособности (ср.: Hammen, 1999). Так, дни, пропущенные по болезни, у лиц с депрессией многократно превышают пропуски у лиц без депрессии (в 1,5–3,2 раза). Депрессивные расстройства не только неблагоприятно воздействуют на работоспособность, связи между людьми и досуг, но и на смертность. От 10 до 15% людей с пожизненным диагнозом депрессия заканчивают суицидом, кроме того, депрессивные заболевания связаны со значительно повышенной смертностью от болезней и несчастных случаев. Доказан повышенный риск депрессий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также при сосудистых повреждениях ЦНС, бронхиальной астме, аллергии, пептической язве, сахарном диабете и инфекционных заболеваниях. Выявленное у скорбящих лиц ослабление иммунной системы может способствовать повышению риска смертности и осложнениям соматических заболеваний при депрессиях.

6. Коморбидность

Крупные эпидемиологические исследования показывают, что у многих пациентов с депрессией имеются другие психические и/или соматические заболевания. Эти заболевания могут присутствовать одновременно, могут предшествовать депрессии или следовать за ней. Например, в американском исследовании коморбидности (US National Comorbidity Study; Blazer, Kessler, McGonagle, Swartz, 1994) у 56% пациентов помимо депрессии диагностировано минимум одно психическое расстройство. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями по оси I в DSM являются тревожные расстройства. Они в основном предшествуют депрессии (Wittchen, Perkonigg, 1996; Essau, 2002), т. е. являются фактором риска для депрессий. Злоупотребление или зависимость от алкоголя и наркотиков, а также расстройства приема пищи являются следующими по частоте коморбидными заболеваниями (см.: Wittchen, Perkonigg, 1996). Сюда же добавляются диагностируемые по оси II расстройства личности (от 23 до 87%, по оценке: Shea, Widiger, Klein, 1992).

7. Диагностические методы

Для выявления критериев диагноза депрессии используются различные структурированные и стандартизованные методы исследований.

Шкалы внешней оценки и самооценки позволяют с достаточной валидностью количественно определить депрессивность и негативный аффект вне зависимости от диагноза (табл. 5, вставка 2). Для *специфических симптомов*, например когнитивных искажений, имеются отдельные шкалы (описания приведены в табл. 5, в отношении других методов см.: Hautzinger, Meyer, 2002).

Следует принимать во внимание и сопутствующее депрессивным синдромам валидное ограничение самооценок: пациенты с депрессией склонны

Таблица 5

Методы оценки тяжести депрессивности и негативного самочувствия

Метод	Цель	Краткое описание	N
Опросник депрессии Бека — Beck-Depression-Inventar, BDI (Beck, Ward, Mendelsohn, Mock, Erbaugh, 1961; немецкая версия: Hautzinger, Bailer, Keller, Worall, 1995) **C**	Определение степени тяжести депрессивной симптоматики	По 21 симптому депрессии 4 варианта различной степени выраженности	+
Шкала депрессивности — Depressivitäts-Skala, DS (von Zerssen, 1976a) **C**	Определение психических нарушений депрессивного плана	16 описаний депрессивных симптомов или типичных жалоб оценивают по 4-ступенчатым шкалам ответов («соответствует наверняка» или «вообще не соответствует»	+
Шкала оценки депрессии Гамильтона — Hamilton Rating Scale for Depression, HRSD (Hamilton, 1960; немецкая версия HAMD в «Collegium Internationale Psychiatrie Scalarum», CIPS, 2005) **B**	Определение степени тяжести депрессивной симптоматики	Двадцать один типичный для депрессии симптом оценивается по степени тяжести по 3–5-ступенчатой шкале (в зависимости от задачи). В первую очередь соматические и двигательные симптомы	–
Общая шкала депрессии — Allgemeine Depressions-Skala, ADS (Hautzinger, Bailer, 1993) **C**	Опрос о наличии и длительности нарушений в виде депрессивных аффектов, соматических нарушениях, двигательной заторможенности и негативной схемы мышления	20 пунктов для оценки частоты депрессивных симптомов (например, неуверенность, истощение, безнадежность) в предшествовавшую неделю; 4 варианта ответа от «редко» до «по большей части»	+
Опросник для диагностики депрессии по DSM-IV — Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV, FDD-DSM-IV (Kühner, 1997) **C**	Постановка диагноза, дополнительно возможен расчет степени тяжести	18 пунктов, релевантных для определения диагноза депрессивного эпизода	+
Шкала самочувствия — Befindlichkeits-Skala, BIS (von Zerssen, 1976b) **C**	Степень временного нарушения субъективного самочувствия	Содержит 28 противоположных по значению пар прилагательных. Испытуемый выбирает соответствующее настроению или же (при неуверенности) нейтральное прилагательное	+
Перечень позитивного и негативного аффектов — Positive and Negative Affect Schedule, PANAS (Watson, Clark, Tellegen, 1988; немецкая версия: Krohne, Egloff, Kohlmann, Tausch, 1996) **C**	Выявление аффектов с отдельными измерениями «позитивного аффекта» и «негативного аффекта»	По 10 прилагательных, описывающих, скорее, положительные (например, активный, воодушевляющий) или, скорее, отрицательные ощущения (например, озабоченный, раздраженный). Интенсивность оценивается по 5-ступенчатым шкалам от «совсем нет» до «чрезвычайно»	+

Примечание: **C** = метод самооценки, **B** = метод внешней оценки, **N** = нормы: + в наличии, — отсутствуют.

Вставка 2

Опросник депрессии Бека (Beck-Depression-Inventar, BDI)

(Beck, Ward, Mendelsohn, Mock, Erbaugh, 1961; немецкая версия: Hautzinger, Bailer, Keller, Worall, 1995)

Область применения

Опросник используется для определения степени тяжести депрессивной симптоматики у пациентов с депрессией, а также при подозрении на депрессию в неклинических популяциях (возраст: молодежь от 16 лет и взрослые).

Метод

Опросник является инструментом для самооценки с 21 пунктом депрессивных симптомов (в том числе печаль, чувство вины, социальная изоляция). Для каждого задания имеется 4 ответа разной степени выраженности (оценки от 0 до 3). Испытуемый должен указать пункт, который наиболее точно отражает его состояние в настоящий момент.

Пример:

0 – я не грущу;

1 – я грущу;

2 – мне все время грустно, и я не могу выйти из этого состояния;

3 – я так печален и несчастен, что с трудом вынесу это далее.

Для оценки используется суммарный показатель от 0 до 63. При оценке выше 18 баллов имеется депрессия, нуждающаяся в лечении, при оценке между 11 и 17 баллами – наличие депрессивной симптоматики умеренной выраженности.

Критерии качества

Английские исследования указывают на хорошую надежность и валидность. Внутренняя согласованность (альфа Кронбаха) находится между 0,73 и 0,95. Согласно данным (Hautzinger et al., 1995), средняя внутренняя согласованность составляет 0,88. Измерения стабильности показали значения между 0,75 и 0,68. Относительно высока корреляция с другими опросниками самооценки депрессии (например, 0,89 между BDI и ADS), с методами внешней оценки корреляция средняя (между 0,34 и 0,61).

Имеются нормативы в виде процентных показателей клинической выборки пациентов с депрессией.

к негативным смещениям (bias) и чрезмерному обобщению в относящихся к себе высказываниях. Следствием этого, среди прочего, является то, что в острой стадии депрессии даже относительно незатронутые сферы оцениваются негативно, а также присутствует высокая корреляция между различными измерениями самооценки. При ремиссии отмечается то, что другие области функций больше не подвержены депрессивному искажению, или они параллельно снижению депрессивности даже улучшаются, или же они нормализуются медленнее, чем депрессивность, и сохраняются в качестве остаточной симптоматики.

Подключение близких родственников к диагностическому процессу — и не только в связи с указанными проблемами — является важным дополнением к опросникам и интервью.

8. Индивидуальная диагностика

Анализ индивидуальных проблем и разработка функциональных моделей условий для некоторых аспектов расстройства расширяют связанную с расстройством диагностику и помогают составить план лечения для отдельного случая. Далее важна индивидуальная диагностика ресурсов, т. е. определение сфер, которые не затронуты или затронуты менее других. Эти пожелания могут подтверждаться и эмпирически (см.: Sotsky, Glass, Shea, Pilkonis, Collins et al., 1991): терапия с определенной целью, например когнитивное реструктурирование или смягчение межличностных проблем, помогает не пациентам с худшими предпосылками в данной сфере, а, напротив, тем, у кого нарушения в сфере целей менее выражены.

29.2. Депрессивные расстройства: этиология/анализ условий развития

Ренате де Ионг-Мейер

1. Эпидемиология

В развитых западных странах с помощью действующих диагностических критериев для большой депрессии установлена *точечная распространенность* между 4,6 и 7,4%, причем 3,8% для мужчин и 6% для женщин (Smith, Weissman, 1992). Согласно большому американскому эпидемиологическому исследованию (Epidemiologic Catchment Area Study; Regier et al., 1984; данные 20 тыс. человек), у 2,7–4,6% мужчин и 4,6–6,5% женщин в течение 6 месяцев было аффективное расстройство, причем биполярные расстройства составили незначительную долю (0,4 и 0,8%). Данные подтвердились и в исследовании «Обзор национальной коморбидности — National Comorbidity Survey» (NCS; Blazer, Kessler, McGonagle, Swartz, 1994). *Распространенность на протяжении жизни* большого депрессивного расстройства (Major Depressive Disorder, MDD) составила, по данным NCS, 21,3% для женщин и 12,7% для мужчин. В Германии показатели ниже: 9% для MDD, 4% для дистимий, 0,2% для биполярных расстройств, причем по половому признаку разделение соответствовало американским данным (Wittchen, Perkonigg, 1996). Таким образом, в целом женщины почти вдвое чаще страдают от (униполярных) депрессий, при биполярных расстройствах частоты уравниваются.

Повышенный риск у девушек проявляется между 12 и 14 годами жизни, у детей младшего возраста он еще не присутствует (ср.: Hammen, 1999). Для объяснения возникновения факторов риска по половому признаку именно для пубертатного периода на базе эмпирических данных была предложена (Nolen-Hoeksema, Girgus, 1994) интерактивная модель. Согласно ей, у девочек еще до начала пубертатного периода латентно существует больше факторов риска (в том числе связанных с организацией ЦНС, последствиями стиля воспитания, опытом неудач), которые позднее способствуют возникновению депрессий в подростковом возрасте из-за усиления социальных и биологических требований и дисфункциональных стратегий разрешения («умственная жвачка»).

Вне зависимости от пола фактором риска является *возраст начала заболевания*. Особенно опасен подростковый возраст и начальный период взросления с пиком между 15 и 29 годами (Burke, Burke, Regier, Rae, 1990). Начало депрессии в детстве приводит к повышенному риску хронизации и учащению рецидивов (ср.: Hammen, 1999), начавшаяся в пубертатном периоде депрессия также сопряжена с тенденцией к рецидивам, особенно у женщин (Lewinson, Clarke, Seely, Rohde, 1994).

В табл. 1 кроме пола и возраста, начала заболевания приведены прочие *характеристики социально-экономического статуса*, которые, по данным цитировавшихся выше эпидемиологических исследований, сопровождаются повышенной частотой депрессивных заболеваний. Правда, эти факторы, например безработица, не являются специфическими для депрессии (повышают риск заболеваемости и другими психическими расстройствами), их усиливающее риск действие определяется скорее связанным с ними стрессом и/или сниженными ресурсами для их преодоления. Это относится и к *семейному статусу* (разлука/развод), и к *отсутствию личных доверительных отношений* (напр.: Brown, Harris, 1989).

Для некоторых, также представленных в таблице, вариантов предыдущего периода болезни имеются совместимые эпидемиологические данные. Самый точный прогноз — даже для отдельного пациента — дает *предшествовавшее течение*

Таблица 1

Социально-экономические факторы риска и прогностически значимые переменные предшествовавшего периода заболевания

Социально-экономические переменные:
♦ женский пол
♦ возрастной диапазон — пубертатный период и начало взрослого периода
♦ определенные переменные социально-экономического статуса:
♦ низкий доход
♦ безработица
♦ роль домохозяйки
♦ отсутствие (или неполное) школьного образования
♦ разлука/развод
♦ отсутствие личных доверительных отношений
Переменные предшествовавшего периода болезни:
♦ субклиническая депрессия
♦ тревожные расстройства
♦ предшествующее течение депрессии
♦ двойной диагноз MDD и дистимии
♦ прочие коморбидные расстройства по оси I и II
♦ статус к концу терапии (остаточная симптоматика)

депрессии: депрессия в прошлом предопределяет депрессию в будущем (past depression predicts future depression) (ср.: Hammen, 1999). Пациенты с рекуррентными депрессивными эпизодами имеют повышенный риск рецидива в будущем, у пациентов с хроническим течением меньше шансов выхода из депрессии.

Повторяющаяся или устойчивая *субклиническая депрессивность* (ниже порога диагностических критериев депрессивных расстройств) подтверждается как фактор риска поздних психических расстройств вообще, а депрессивных в особенности (Zonderman, Herbst, Schmidt, Costa, McCray, 1993).

Тревожные расстройства часто предшествуют началу депрессии (Wittchen, Perkonigg, 1996), повышая риск развития депрессии.

Коморбидность дополнительно ухудшает *прогноз течения*. Одновременное наличие MDD и дистимии при катамнезе в течение года повышало риск повторения депрессии на 50% по сравнению с пациентами только с MDD (Keller, Lavori, Endicott, Coryell, Klerman, 1983). Но даже при последующих коморбидных психических расстройствах прогноз хуже, чем в «чистых» случаях (напр., Lewinson, Rohde, Seeley, 1995), особенно при коморбидных тревожных расстройствах или обусловленных приемом психоактивных веществ (по оси I) или при расстройствах личности (по оси II).

Статус к концу терапии вне зависимости от стратегии лечения (фармакологической или психотерапевтической) служит прогностическим индикатором дальнейшего течения. У пациентов, к концу лечения не имевших симптомов, при двухлетнем катамнезе значительно чаще сохранялся эффект терапии, чем у пациентов с остаточной симптоматикой (напр.: de Jong-Meyer, Hautzinger, Rudolf, Strauß, Frick, 1996). У пациентов с сохранившейся остаточной симптоматикой (депрессивность, но также тревога и раздражительность) риск нового депрессивного эпизода выше (см.: Fata, Grandi, Zielezny, Canestrari, Morphy, 1994).

2. Генетические факторы

Семейные исследования подтверждают троекратное повышение риска при наличии или имевшейся ранее депрессии у родственников первой степени родства (ср.: Sullivan, Neale, Kendler, 2000). Особенно подвержены риску дети родителей с депрессией. Согласно данным (Hammen, 1999), от 50 до 80% таких детей в детстве и юности соответствуют критериям пациентов как минимум с одним психическим расстройством. Примерно 50% демонстрируют депрессивные расстройства, но также часты тревожные расстройства, злоупотребления психоактивными веществами и нарушения поведения. Семейные исследования в целом подтверждают тезис «депрессии возникают в семьях» («depression runs in families»), но не позволяют говорить о степени участия генетических факторов.

Утверждения о наследовании (heritability), т. е. о риске заболевания в связи с генетическим влиянием, скорее можно найти в исследованиях близнецов. Показатель конкордантности для однояйцевых близнецов составляет около 50%, для двуяйцевых — между 15 и 20%. В метааналитическом обзоре исследований близнецов с участием более 212 тыс. диагностированных по DSM-III лиц (Sullivan et al., 2000) сделаны относительно четкие выводы: уязвимость к депрессивному расстройству более чем в трети случаев объясняется генетическими факторами (31–42%), в большей части (58–67%) определяется *специфическими для индивида* факторами окружения и весьма незначительно — факторами окружения братьями и сестрами (0–5%). По сравнению с общими выборками населения в целом доля наследственности в клинических выборках была выше. Особенно при

тяжелых униполярных депрессиях, а также при биполярных депрессиях наследственность является надежным этиологическим фактором, повышающим уязвимость. Некоторые исследования указывают на то, что уязвимость к депрессиям у женщин включает больше генетических компонентов, чем у мужчин, и что пубертатный период является особенно чувствительным для генетического влияния (см. обзор: Wallace, Schneider, McGuffin, 2002).

Данные молекулярно-генетических исследований пока не объясняют, какими генами или через какие механизмы генетической трансмиссии передается риск депрессий. Большинство авторов исходит из полигенетической пороговой модели (см. гл. 8).

3. Биологические факторы

3.1. Трансмиттерная и нейроэндокринная системы

У значительной части пациентов с депрессией выявлен функциональный дефицит норадреналина и/или серотонина и/или допамина (см.: Thase, Jindal, Howland, 2002). Сформулированные ранее унифакторные гипотезы трансмиттеров (гипотезы дефицита катехоламина, серотонина или АКТГ) не подтвердились эмпирическими данными. Их заменили гипотезами нарушения равновесия между различными трансмиттерами и затем интегрировали в модели, отвечающие за «нарушение сложности интегративных ответных систем ЦНС — staggering complexity of integrated CNS response system» (These et al., 2002, p. 193).

Одна из таких интегративных комплексных моделей реакции представляет собой регуляцию ответа на стресс в системе гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников. Эта система, очевидно, подвергается при депрессии высоким нагрузкам. Повышенный уровень кортизола и показателей CRF (кортикотропин-рилизинг-фактор) выявляются примерно в 20–40% острых случаев депрессии у амбулаторных и в 60–80% случаев у стационарных пациентов, а ген CRF относится к «кандидатам», участвующим в генетической трансмиссии депрессии. Гиперкортицизм, видимо, коррелирует с интенсивностью дисфорического возбуждения. Долговременно повышенная концентрация кортизола может способствовать атрофии клеток гиппокампа, что наблюдается при хронических и рекуррентных депрессиях. Даже будущий ребенок матери, имеющей депрессию во время беременности, подвергается влиянию повышенных концентраций кортизола и показателей CRF; материнские показатели кортизола в 50% случаев объясняют внутриутробные влияния на плод. Наряду с установленным в первую очередь в исследованиях «Вызов» («Challenge») гиперкортицизмом обсуждается изменение концентрации кортизола при стрессе.

Психофармакологические препараты с антидепрессивным действием повышают функционально доступный уровень норадреналина/серотонина, но делают это не на основе предполагавшихся ранее агонистических эффектов. Они, очевидно, запускают своего рода каскад процессов *внутри клеточных ядер*, которые в конечном итоге стимулируют или тормозят активность определенных генов (ср.: Shelton, 2000). С помощью этих различным образом последовательно запускаемых молекулярных реакций, вероятно, можно объяснить, почему разные вещества имеют сходный терапевтический эффект (см. гл. 29.3).

Поскольку здесь речь идет о процессе на клеточном уровне, следует упомянуть и феномен «зажигания» («kindling») (Post, 1992) из арсенала психологических гипотез эмоциональной регуляции. Если с временными промежутками, не допускающими торможения, обусловленного стрессом нарушения регуляции, происходят повторные высокие нагрузки на определенные группы клеток, то это может привести к сенсибилизации клеток, способствующей тому, что на минимальную (и/или на опосредованную прежними раздражителями) активацию как бы спонтанно сработают паттерны реакций, которые ранее активировались при избыточной нагрузке. Пост (Post) считает, что повторные эпизоды униполярных и биполярных расстройств ведут к таким сенсибилизациям на клеточном уровне и тем самым к повышенной подверженности повторным заболеваниям.

3.2. Данные, связанные со структурой и функциями мозга

Эти данные показывают сниженную активность, более всего выраженную в префронтальной и фронтальной коре (по отведениям ЭЭГ и визуализационным методам). Рабочая группа Дэвидсона (Davidson, Pizzagalli, Nitschke, 2002) констатировала относительную (асимметричную по полушариям) левофронтальную гипоактивность у лиц с депрессией и имевших депрессию ранее. Левосторонние префронтальные области коры вовлекаются в большей степени при сближении с вызывающими желания

целями, а правосторонние — в большей степени при целях, требующих торможения поведения. Левофронтальная активация интерпретировалась как дефицитарная «система приближения», которая при стрессе делает определенных лиц более подверженными негативным аффективным состояниям.

В первую очередь у пациентов с семейной склонностью к тяжелым рекуррентным депрессиям и пациентов с нарушениями сна повторно констатировался повышенный метаболизм глюкозы в миндалевидном ядре, части лимбической системы, что нормализовалось в результате удачного медикаментозного лечения, но после его отмены восстанавливалось. Это может быть «эмоциональным усилителем» — «emotional amplifier», способствующим искажению относительно мягких сигналов стресса у уязвимых пациентов (These et al., 2002).

Среди областей головного мозга, играющих роль при депрессиях, следует упомянуть гиппокамп (имеет особое значение для процессов памяти и адаптированных к контексту эмоциональных реакций) и передние отделы опоясывающей извилины — anterior cingulate cortex (имеют особое значения для конкурирующих видов реакций и волевых процессов) (см. Davidson et al., 2002).

3.3. Характеристики сна

Комбинация редуцированной длительности REM (фаза быстрого сна), повышенной плотность REM и редуцированного сна выявляется у 40% амбулаторных и 80% стационарных пациентов, особенно меланхолического субтипа (относительно примерно 10% в контрольной группе). Укорочение глубокого сна (периоды дельта-активности) и длительности REM указывает на наследственный компонент и наблюдается также до и после депрессивных эпизодов, являясь, таким образом, «характерным маркером» («trait-marker») и потенциальным предвестником рецидива (ср.: Thase et al., 2002). Прочие характеристики сна, например повышенная плотность REM, ограничиваются периодами острой депрессивности и коррелируют с другими «маркерами состояния» («state-marker») — гиперкортицизмом, дефицитом норадреналина и повышенной ночной температурой тела. Они отражают легкость нарушений согласованных друг с другом циркадных ритмов, которые в настоящее время считаются следствием повышенной активности голубого пятна (locus coeruleus), повышенного уровня кортизола и CRF и редуцированной ингибиторной активности серотонергической и ГАМК-ергической систем, а не являются самостоятельной, этиологически значимой группой факторов.

Сон в группе молодых людей с депрессией легкой или средней степени абсолютно не нарушен.

Можно говорить о ряде подтвержденных данных относительно биологических особенностей, которые допустимо считать маркерами состояния, по крайней мере для подгрупп с острой и хронической депрессией. Знания о характерных биологических маркерах, напротив, пока менее определенны и противоречивы (это позднее будет указано и для психосоциальных факторов). Кроме выявления факта гетерогенности депрессивных синдромов в обеих сферах исследований проблема заключается в том, что серьезные проспективные лонгитюдные исследования еще не заболевших (например, девочек-подростков депрессивных матерей) только начинаются. В табл. 2 приведено несколько факторов уязвимости (периферических), которые в генетической и биологической перспективе являются относительно надежными «кандидатами», отвечающими за повышение риска депрессии.

Таблица 2

Факторы, повышающие риск в биологической и генетической перспективе

Наследственность при депрессии
♦ Полигенетическая пороговая модель в генетическом плане различно обусловленных изменений, влияющих на нейромодуляцию/рецепторы (например, ген CRF, определенные характеристики сна)
Нарушения регуляции в биологических системах
♦ Лабильность баланса нейротрансмиттеров
♦ Подверженность некоторых нейробиологических систем нарушениям регуляции (например, ось HPA)
♦ Сенсибилизация определенных структур ЦНС и клеточных соединений (посредством kindling)
♦ Повышенная возбудимость структур лимбической и ретикулярной систем
Нарушение регуляции сон — бодрствование (редуцированная длительность REM, снижение доли дельта-сна)

4. Психосоциальные факторы

Психологические модели депрессий можно подразделить на основанные на психосоциальных факторах и на относящиеся к когнитивным процессам и саморегуляции. Общим для них является связь со стрессовым опытом, запускающим процессы. Поэтому вначале рассматриваются стрессовые события.

4.1. События/стрессы

Как уже упоминалось в разделе о генетике, факторы индивидуального окружения в значительной степени (58–67%) способствуют риску депрессии: не только гены определяют судьбу («Гены не судьба — Genes are not destiny»; Wallace et al., 2002, p. 176). Исследователи (Monroe, Hadjiyannakis, 2002) на основании совместимых данных сделали вывод, что имеется надежная связь между негативным/стрессовым жизненным опытом и последующей депрессией. Они указывают минимум на 50% у проходящих лечение пациентов и примерно 80% выявленных в репрезентативных выборках «случаев» предшествовавших стрессовых событий (по сравнению с 24% у здоровых лиц контрольных групп). По оценке исследователей (Brown, Harris, 1989), у 20–50% людей при «жизненном стрессе» («lifestress») развивается депрессия. Начиная с критического порога от трех и более стрессовых событий, риск первичного заболевания многократно возрастает (см.: Lewinson, Allen, Gottlib, Seeley, 1999).

Кроме указания на методические проблемы исследования событий жизни ученые (Monroe, Hadjiyannakis, 2002) попытались ответить на вопрос, какие жизненные стрессы релевантны для депрессии (what is about life stress that may be important for depression). В исследовавшихся в основном женских выборках действительно присутствовали решающие события, определяющие утраты в сфере партнерства, семьи, профессиональной/финансовой области и болезни. Но только в комбинации с другими неблагоприятными обстоятельствами и последствиями утрат подобные события повышают риск развития депрессии. Представляет ли собой утрата одного из родителей (в связи со смертью или разлукой/разводом) специфический риск депрессии, в настоящее время признается не столь единодушно, как ранее. Влияние утраты варьирует в соответствии с возникающими изменениями и помехами повседневной жизни, возрастом и полом, а также с наличием других поддерживающих лиц.

Существуют многочисленные данные о прямой защите от развития депрессии социальной поддержки и/или ее смягчающем действие на стрессовые события «эффекте буфера» (Sherbourne, Hays, Wells, 1995). Как фактическая, так и воспринимаемая социальная поддержка уменьшает риск первичного и повторного заболевания после значимых событий (см. гл. 11).

Относительно вопроса о том, какие субтипы пациентов с депрессией особенно подвержены влиянию определенных стрессовых событий, представители различных направлений сходятся в том, что подобные события становятся «критическими», если представляют угрозу для целей жизни и чувства самоценности. Бек (Clark, Beck, Alfold, 1999) постулирует личностный стиль *социотропии*, при котором самоценность зависит от тесных социальных связей и признания другими людьми, и ориентированный на *автономию* стиль, при котором главными мотивационными пусковыми стимулами являются признание и независимость (сходные предположения «сфера интересов — соперничество — domain-match» восходят к теории связей; см.: Blatt, Homann, 1992). В первую очередь эмпирически подтверждается связь социотропии с сильным, вызывающим депрессию действием стрессовых межчеловеческих событий (см.: Hammen, 1999).

Влияние стрессовых событий на развитие депрессии традиционно учитывается, но появляется все больше данных о взаимном влиянии. В соответствии с этим лица с депрессией своими определенными социально-интерактивными характеристиками и стратегиями решения проблем способствуют тому, что стрессовых событий у них появляется больше (Davila, Hammen, Burge, Daley, Paley, 1995; ср. также гипотезу «генерации стресса»: Hammen, 1991).

Концептуальное соотношение отягощающих факторов и других факторов уязвимости требует дальнейшего эмпирического подтверждения. Идет ли речь об удовлетворяющей/инверсной связи (например, «Чем больше стрессовая нагрузка событий, тем меньшая генетическая уязвимость требуется для развития расстройства, и наоборот») или же события жизни связываются с другими разрешающими факторами (например, «Чем больше стрессовая нагрузка отягощающих факторов, тем скорее проявятся другие факторы уязвимости»)?

4.2. Депрессия с точки зрения социально-интерактивной перспективы — факторы социального взаимодействия

4.2.1. Интроверсия и зависимость как личностные факторы, способствующие риску

Существуют четкие подтверждения в отношении таких способствующих развитию депрессии черт личности, как интроверсия/экстраверсия (Barnett, Gotlib, 1988). Интроверсия чаще выявлялась у имевших депрессию лиц также и вне острых периодов (в то время как «невротизм» скорее ассоциируется с эпизодами депрессии).

У имевших депрессию лиц вероятность наличия зависимой структуры личности (эмоциональная зависимость от других с убеждением, что собственная ценность зависит от расположения и принятия референтными лицами) была повышена вне связи с острыми эпизодами и определялась как предиктор рецидивов (Alnaeas, Torgerson, 1997).

4.2.2. Нарушение интеракций в процессе индивидуального развития

Вне зависимости от потенциала генетического риска *депрессивность одного из родителей, особенно матери,* является надежным психосоциальным фактором риска (Goodman, Gotlib, 1999). В проспективном лонгитюдном исследовании неблагоприятные паттерны интеракций были идентифицированы как важные опосредующие переменные негенетической трансмиссии риска депрессии детям депрессивных матерей (Hammen, 1991). С другой стороны, резистентности (resilience) детей, несмотря на семейную отягощенность, способствовала социальная и школьная компетентность, а также наличие поддерживающих друзей и других членов семьи.

Исследования *способствующих риску стилей воспитания* вновь оживились с появлением *теории связи*. В качестве предпосылки здорового личностного и межличностного развития Боулби (Bowlby, 1981) рассматривает постоянное и надежное удовлетворение потребностей младенцев и более старших детей. В подобных благоприятных условиях взаимосвязей маленький ребенок развивает позитивную самопрезентацию и исполненные доверия, позитивные репрезентации других людей, что, в свою очередь, является базой для исследования и развития других навыков. Подверженность депрессии возрастает в тех случаях, если разводы, непостоянное реагирование близких референтных лиц или отвержение, нанесение вреда, пренебрежение приводят к негативным репрезентациям себя и окружающих.

Материнский или родительский стиль интеракции, проявленный в раннем детстве, впоследствии может способствовать повышенном риску депрессии при наличии недостаточной реактивности, пренебрежении и/или враждебности, ведущей к сверхстимуляции (см.: Joner, 2002). Комбинация недостаточной заботы (care) с выраженным защитным контролем (сверхпротекция — overprotection) проявилась — правда, только в ретроспективных исследованиях — как критическая для развития психических расстройств, особенно депрессивных. В целом представляется, что «воспитание критикующими, отвергающими или слишком строгими родителями и нарушения семейной жизни предрасполагают к депрессии» (Hammen, 1999), причем в качестве опосредующих переменных рассматриваются отрицательные представления о себе и нарушения навыков саморегуляции.

Чрезвычайным негативным семейным условием является физическое или сексуальное насилие. Подобный опыт коррелирует с другими когнитивными, эмоциональными, нейроэндокринными и поведенческими формами уязвимости с последующим развитием депрессии.

4.2.3. Утрата первичного социального подкрепления

Концепция *утраты подкрепления* (Lewinsohn, 1974) основана на принципах оперантного научения (Fester, 1973) для объяснения депрессивного поведения. Депрессия рассматривается как следствие недостаточного, поведенчески обусловленного — первично социального — подкрепления. Активность инструментального поведения при таких условиях угашения снижается, происходит социальное отдаление с обусловленной этим дальнейшей утратой подкрепления. Относительная утрата подкрепления возникает, если не происходят потенциально подкрепляющие события или преобладает негативный опыт, когда подкрепление оценивается как недостижимое и/или личность ведет себя не так/не может себя вести так, чтобы способствовать подкрепляющему опыту. Наблюдаемое при утрате подкрепления депрессивное поведение, по крайней мере кратковременно, поддерживается и укрепляется случайным социальным приближением.

В качестве маркера депрессивных эпизодов часто используется недостаток подкрепления, особенно при социальных интеракциях. Указы-

ваемые далее обобщенные характеристики поведения депрессивных лиц в социальных интеракциях и их последствия для партнерских отношениях взяты преимущественно из исследований, которые основаны на концепции утраты подкрепления.

Сами пациенты с депрессией оценивают свои *навыки* как менее благоприятные, чем норма, однако и при внешнем наблюдении у них отмечаются дефекты. Среди прочего, они меньше выдерживают визуальный контакт, проявляют менее оживленную мимику, меньше сопровождают речь жестами, разговаривают медленнее, тише и монотоннее. Они меньше поддерживают собеседника и чаще демонстрируют negative feedback seeking — негативную поисковую обратную связь, т. е предпочтение отрицательной обратной связи и активного вызова критических замечаний со стороны других (ср.: Jointer, 2002). Многие лица с депрессией избегают социальных контактов или поддерживают связь в группе с немногими лицами. Эти признаки интерактивного поведения мало пригодны для длительного сохранения социальной поддержки и подкрепления другими, что, возможно, снова приводит к условиям утраты подкрепления.

Социальные взаимодействия с партнерами отличаются повышенной фокусировкой на собственной ситуации, «негативном проявлении себя» (выражение негативных чувств и обесценивание себя), стремлением к перестраховке, редуцированной коммуникацией при решении проблем и отдалением (включая сексуальную сферу). Эти способы поведения способны запускать сходные коммуникативные паттерны как типичные для недостаточного партнерства (например, цепляние/отвержение, отдаление, слабая эмоциональная близость и интимность, недостаточная позитивная взаимность). Устойчивая корреляция между депрессией и проблемами партнерства рассматривается, однако, двусторонне, т. е. недостатки партнерства также могут способствовать депрессии. У женщин направление проблем от партнерства к депрессии, встречается, видимо, чаще, чем наоборот (Fincham, Beach, Harold, Osborne, 1997), у мужчин последовательность иная.

Прогностически важным фактором оказалась степень эмоционально враждебных высказываний партнера (исследовательский контекст *проявленных эмоций*), причем при депрессии она коррелировала с меньшей частотой критических высказываний, чем при шизофрении с неблагоприятным прогнозом течения (Hooley, Teasdale, 1989).

Факторы, которые способны повышать риск развития депрессивного заболевания в социально-интерактивной перспективе (обзор см. в табл. 3), в настоящее время включаются преимущественно в интегративные модели (напр.: Lewinsohn, Hobermann, Hautzinger, 1985) после неудачи с доказательством монокаузальности условий утраты подкрепления для развития депрессии.

Таблица 3

Социально-интерактивные факторы риска

Сверхдлительный паттерн социальной интеракции (личностные параметры/черты — trait с частично наследственными компонентами):
♦ Интроверсия
♦ Зависимая личность
♦ Социотропия
Нарушенные интеракции в процессе индивидуального развития:
♦ Депрессивность одного из родителей, особенно матери
♦ Негативная презентация себя и других как следствие нарушения связей
♦ Недостаточная реактивность и забота
♦ Враждебно-навязчивая сверхстимуляция
♦ Ранние травмы, особенно физическое/сексуальное насилие
Отсутствие или утрата социального подкрепления:
♦ Отсутствие референтного лица, к которому испытывается доверие
♦ Ограниченные социальные навыки и стратегии разрешения
♦ Социальное отдаление и стиль интеракции, осложняющий социальную поддержку
♦ Эмоционально-враждебные высказывания близких референтных лиц

4.3. Когнитивный аспект депрессии

Расширенная за счет гипотез атрибуции концепция «выученной беспомощности» рабочей группы Селигмана (Seligman) с некоторых пор определяется как теория безнадежности (ср.: Abramson et al., 2002 и гл. 11 и 12). Эта теория вместе с *когнитивной моделью Бека* (актуальное описание см.: Clark, Beck, Alford, 1999) в значительной степени стимулировали основополагающие исследования депрессии. Имеются и актуальные дополнения, сфокусированные на процессах внимания и памяти, разработанные с учетом этих, кажущихся сегодня приблизительными и взаимодополняющими, основных моделей (ср.: Ehlers, Lüer, 1996; Williams, Watts, MacLeod, Matthews, 1997).

4.3.1. Теория безнадежности

Основной мыслью всех когнитивных истолкований депрессивных расстройств является то, что значение и интерпретация негативного опыта определяют, возникнет ли расстройство и как оно будет развиваться далее. В теории безнадежности в качестве когнитивного фактора уязвимости постулируется пессимистический стиль интерпретации. Этот стиль характеризуется: а) опытом каузальных атрибуций неконтролируемости и неудачи при внутренних, стабильных и глобальных причинах; б) завершением ожиданий последствий этого; в) возникающим в этой связи обесцениванием собственной персоны.

Когда люди переживают субъективно значимые и неконтролируемые события, это приводит к ожиданию состояния беспомощности, даже если в новой ситуации объективно присутствует контроль. Но также возникает вопрос о причинах активирования когнитивной уязвимости пессимистическим стилем интерпретации. Безнадежность возникает вследствие того, что важный негативный опыт переносится на другие сферы (глобально), это происходит длительное время (стабильно) и влечет за собой прочие негативные последствия, из опыта делается заключение о собственной малоценности и собственных слабостях. Степень безнадежности на основании атрибуций и выводов определяет затем хронизацию и универсальность эмоциональных, мотивационных, моторных, вегетативных и когнитивных изменений при депрессии. Для модели уязвимости-стресса действительно следующее: если не происходят негативные события, то (латентно присутствующий) пессимистический стиль интерпретации не проявляется как проблема.

Эмпирическое подтверждение этих основных гипотез достаточно высоко (см.: Abramson et al., 2002). Многочисленные срезовые исследования указывают на значимые позитивные связи между постулируемым стилем интерпретации и депрессивностью, а также верифицированным диагнозом депрессия. Кроме того, в проспективных исследованиях, следующих плану определения поведения высокой степени риска — behavioral high risk design (в том числе Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to depression Project, CVD; Alloy et al., 2001), удалось показать, что у детей, подростков и взрослых с критическим стилем интерпретации в большей степени развиваются депрессивные синдромы вследствие негативных событий, чем у лиц без такого стиля.

4.3.2. Когнитивные процессы, схемы и дисфункциональные мысли

В то время как теория безнадежности в своих прогнозах относится к *когнитивным продуктам,* т. е. к результатам переработки информации, которые затем регистрируются как выводы и следствия, в *когнитивной теории* Бека речь идет как о когнитивных продуктах, так и о когнитивных процессах (см.: Ingram, Miranda, Segal, 1998). Под *когнитивными процессами* понимаются операции когнитивных систем, такие как декодирование, распределение внимания, вмешательство в содержание памяти.

Бек (см.: Clark et al., 1999) постулировал когнитивные схемы (относительно стабильный паттерн селективного восприятия, кодирования оценок стимулов) как «состояние» («state»), но также как когнитивный маркер уязвимости для депрессивных расстройств. Эти схемы возникают из-за (психических) травм и тягостного опыта в детстве и юности, но также в связи с актуальными травмами и аккумуляцией субтравматического негативного опыта. Содержательными темами являются утрата, отвержение, отказ, обесценивание. Если происходят события, ассоциативно связанные с этими схемами (например, актуальные утраты, разочарования, оскорбления), то схемы активируются. Активация сопровождается, с одной стороны, селективным предоставлением содержаний, соответствующих конгруэнтным схемам, обобщаемым в *«когнитивной триаде»* как негативный образ мира, собственной персоны и будущего. С другой стороны, активация схемы запускает дисфункциональные «автоматические мысли», содержащие негативные искажения (например, избыточные генерализации, произвольные следствия, селективное абстрагирование, персонализации). Автоматиче-

ские мысли формально имеют недобровольный, субъективный, убедительный и искаженный вид. Кроме того, реактивируются те аффективные процессы, которые присутствуют при возникновении схем. Активация негативного аффекта имеет «энергизирующее» влияние на когнитивные процессы и дополнительно укрепляет их («Если я ощущаю себя таким несчастным, то это еще один признак безнадежности ситуации»). Если селективный прием и обработка содержаний, конгруэнтных схеме, сохраняются, то это ведет к широкой и тонкой сети связанных со схемой ассоциаций, при этом многие события/виды информации могут облегчать активацию схемы. Позитивные события/виды информации не способны служить противовесом, потому что они не становятся окончательно воспринятыми и сохраненными, а также потому, что направленное на себя внимание ограничивает пропускную способность для конгруэнтных схеме (позитивных) содержаний.

Эти характеристики депрессивных процессов и содержаний мышления в широком смысле подтверждаются как маркеры состояния («state»). Согласно модели приоритетности стимула (Williams et al., 1997), когнитивные особенности лиц с депрессией возникают скорее при стратегических процессах выработки и селективного извлечения из памяти, чем при автоматическом селективном внимании, более характерном для пациентов с тревогой. В экспериментальных исследованиях (ср.: Ehlers, Lüer, 1996) пациенты с депрессией отмечали преимущественно негативные события и негативные, относимые к себе свойства. Качественно они демонстрировали скорее глобальный категориальный выбор *автобиографических* воспоминаний, т. е. у них были сложности с генерированием специфических, связанных с местом и временем воспоминаний. Если они отвлекались дополнительными заданиями (относительная деактивация собственных негативных схем вследствие потребности в дополнительной пропускной способности), то при этом нередко улучшались достижения в когнитивных заданиях и настроение. Относительно искажений выяснилось, что у депрессивных лиц отсутствует систематическое оптимистическое смещение, чаще встречающееся у здоровых контрольных испытуемых. Поэтому в определенных, скорее не связанных с самим собой контекстах имеющие депрессию лица более реалистично перерабатывали информацию.

Эмпирическое подтверждение постулируемых процессов и содержаний мышления в качестве маркеров особенности (trait) или факторов уязвимости удалось осуществить лишь с учетом концепции дифференциальной активации (differential activation) (Teasdale, 1988). В исследовании «схем смягчения депрессии» («remitted depression designs») удалось показать, что селективные феномены действия и памяти после излечения от депрессии латентно присутствуют, но проявляются лишь при конгруэнтных схеме условиях (негативный опыт и/или негативное настроение). В проспективных исследованиях еще не заболевших лиц из групп высокого риска было выявлено, что будущая депрессивность может прогнозироваться взаимодействием дисфункциональных установок и негативных событий, а также то, что специфические негативные когниции оказывают опосредующее влияние на «когнитивную интеракцию уязвимости-стресса» (см.: Kwon, Oei, 1992).

Исследования «behavioral high risk» (проект CVD, Alloy et al., 2001) лиц с высокой когнитивной уязвимостью, у которых выявлялись когнитивные границы продукции в соответствии и с теорией безнадежности, и с моделью Бека, определили у них более высокие показатели поздних депрессий (см.: Abramson et al., 2002), а в целом подтвердили когнитивный аспект уязвимости. Обзор когнитивных факторов риска приведен в табл. 4.

Таблица 4

Когнитивные факторы риска

Пессимистический стиль интерпретации с выводами о причинах и следствиях
Изменения когнитивных процессов:
♦ Высокая активируемость схем утраты, отвержения и т. п.
♦ Быстрая активируемость негативного и редуцированного позитивного аффекта
♦ Селективная (закрепленная) переработка конгруэнтных схеме содержаний
♦ Дисфункциональные установки
♦ Повышенное внимание к себе
♦ Постоянная негативная дисфункциональная фокусировка на себе (руминация)

4.3.3. Перспектива саморегуляции — связи между когнитивной уязвимостью и руминацией

Различные исследовательские группы (в первую очередь: Nolen-Hoeksema, 1991) своими работами с другим первично когнитивным компонентом, руминацией, вновь обратились к перспективе саморегуляции, интерес к которой после начальных исследований (в том числе: Kanfer, Hagermann, 1981) несколько угас.

Под *руминацией* понимается устойчивое отклонение внимания на специфические, обычно вну-

Вставка 1

Пример исследования (Spasojevic, Alloy, 2001)

Исходная позиция

Руминация понимается как стратегия эмоциональной регуляции, при которой ожидается улучшение дисфорического настроения путем лучшего понимания собственного настроения, дальнейших депрессивных симптомов и их возможных причин, значений и выводов. Дисфункциональной является повторяющаяся фокусировка на негативных аспектах Я и незавершенность этого фокуса. Руминация уже была рассмотрена в качестве предиктора более длительных и интенсивных депрессивных эпизодов. Однако какие личности имеют тенденцию к руминации из-за дисфорического настроения? В данном исследовании должно быть проверено, коррелирует ли руминация с другими факторами риска депрессии и является ли она опосредующим фактором, через который эти факторы повышают риск депрессии.

Метод

Выборка. 137 студентов, не имеющие депрессии к началу исследования.

Регистрируемые конструкты и инструменты измерения:

- руминация (Response Styles Questionnaire, RSQ);
- пессимистический стиль интерпретации (Cognitive Style Questionnaire, CSQ);
- дисфункциональные установки (Dysfunctional Attitude Scale, DAS);
- самокритика;
- сенситивность к отклонениям и утратам;
- частное внимание к себе;
- количество произошедших эпизодов большой депрессии (MDE).

Проспективно, в течение 2,5 лет, с шестинедельными промежутками проводилось интервьюирование для выявления эпизодов MDE (зависимой переменной).

Результаты

Руминация с высокой значимостью (> 0,34) коррелировала со всеми переменными; самой низкой и «только» значимой (0,20, $p < 0,05$) была корреляция с частным вниманием к себе.

За 2,5 года у 25 участников (18,2%) был один или несколько эпизодов большой депрессии.

С помощью регрессивного анализа рассчитывали: 1) прогностическую силу каждой переменной для риска будущих эпизодов большой депрессии без руминации, 2) прогностическую силу руминации и 3) прогностическую силу каждой переменной для риска с учетом руминации.

Все факторы риска были значимыми предикторами, если руминация не включалась в уравнение регрессии. Как только руминация входила в уравнение, выяснялось, что в каждом случае она была более значимым предиктором. При включении руминации все прочие предикторы – за исключением эпизодов большой депрессии в прошлом – становились незначимыми. Это показано в таблице в качестве примера пессимистического стиля интерпретации (CSQ) и дисфункциональных установок (DAS). Из таблицы видно, что количество эпизодов большой депрессии имело прогностическое значение и тогда, когда руминация включалась в уравнение регрессии.

Выводы

Чем более выраженными были пессимистический стиль интерпретации, дисфункциональные установки, самокритика и сенситивность к отвержению и утратам, тем сильнее молодые люди реагировали руминацией на дисфорическое настроение. Руминация фактически опосредует связь между факторами риска и числом будущих эпизодов большой депрессии, которые подвержены еще и влиянию предшествовавших эпизодов.

Шаг	Предиктор	β	t	Всего R2	R2	Df
Анализ CSQ						
Шаг а	CSQ	0,28	3,33**	0,80	0,080	127
Шаг б	Руминация	0,35	3,96**	0,182	0,102	126
С руминацией (в)	CSQ	0,14	1,52			126
Анализ DAS						
Шаг а	DAS	0,19	2,19*	0,036	0,036	127
Шаг б	Руминация	0,39	4,48***	0,169	0,133	126
С руминацией (в)	DAS	0,04	0,43			126
Анализ MDE						
Шаг а	MDEs	0,28	3,39**	0,08	0,08	133
Шаг б	Руминация	0,27	3,12***	0,14	0,06	132
С руминацией (в)	MDEs	0,19	2,22*			132

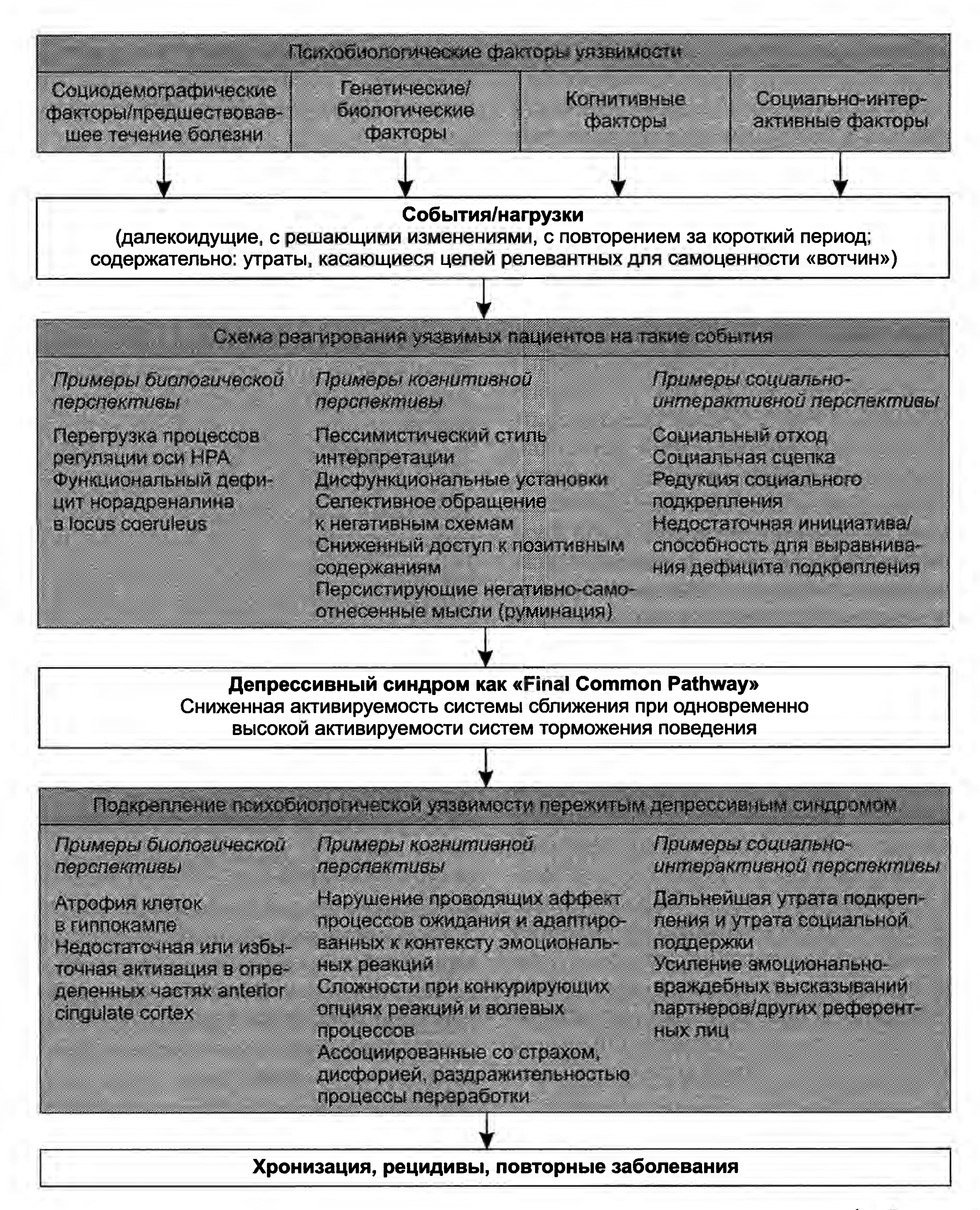


Рис. 1. Соподчиненность данных согласно факторам риска и факторам поддержания в концепции «Общий конечный путь — Final Common Pathway»

тренние содержания. При депрессии фокус располагается на собственном негативном настроении и последствиях депрессивного самочувствия. Руминация связана с началом, тяжестью и длительностью депрессивных эпизодов и рассматривается в качестве переменной-посредника для различной уязвимости в зависимости от пола пациента при начале депрессии в пубертатном периоде.

Приводилась аргументация (Abramson et al., 2002), что определившиеся в теории безнадежности и модели Бека когнитивные механизмы уязвимости ведут к руминации и что руминация представляет собой дефицит саморегуляции. С учетом обобщенных данных (Williams et al., 1997; Ingram, 1990) по последствиям обращенного на собственную персону распределения внимания считается, что внимание повышает значение и влияние содержаний, на которые оно направляется. Модели саморегуляции рассматривают негативные события и расхождения как способствующие прерыванию действий (активация системы поведенческого торможения — behavioral inhibition, BIS; Gray, 1994) и оценке расхождений. Этот первый этап цикла саморегуляции рассматривается как адаптивный, даже если он ассоциируется с негативным самочувствием. Различие уязвимых и неуязвимых лиц заключается в относительной трудности завершения этих процессов проверки («checking») и оценки. Когнитивно уязвимые личности «застревают» на этом, они персеверируют при проверке расхождения, и это создает руминацию. Им дается сложнее, чем не имеющим уязвимости, любой из трех возможных выводов по фокусировке несоответствий: 1) найти решение проблемы; 2) пойти на долговременный отказ от блокированной цели и 3) согласиться на временное отклонение. Таким образом, стиль интерпретации осложняет решение функциональных проблем так же, как и селективно негативную установившуюся переработку содержаний, конгруэнтных схеме. Отказ от блокированных целей (длительный или как временное прерывание) осложнен, потому что когнитивно уязвимые лица оценивают всякое несоответствие не в свою пользу, через характерные представления и/или активацию установившихся сетей схемы, постоянно определяя связи с высокими целями, которые не могут задаваться как главные ценности. Руминация в соответствии с этой аргументацией является ближайшим механизмом развития депрессии, связанным с влиянием на когнитивную уязвимость. До сих пор были подтверждены лишь позитивные связи между руминацией и индикаторами когнитивной уязвимости (Alloy et al., 2000). В выборке уже упоминавшегося проекта CVD была, кроме того, выявлена опосредованная связь руминации между когнитивной уязвимостью и поздним проявлением депрессивного эпизода (Spasojevic, Alloy, 2001; вставка 1).

5. Интеграция перспектив в многофакторную модель

Психосоциальные и биологические подходы к объяснению депрессивных расстройств, как и их различные акценты и перспективы, в некоторых случаях не противоречат друг другу, а взаимно дополняют. Интегративные мультифакторные модели — последовательное описание концепции «Общий конечный путь — Final Common Pathway» (Ariskal, McKinney, 1975) с актуализацией действий и данными, необходимыми для создания классификационных рамок — учитывают вклад различных исследований. На рис. 1 представлена попытка объединить изложенные данные по факторам риска и гипотезам моделей в концепцию «Final Common Pathway» и расширить ее за счет переменных, которые, по последним данным, имеют прогностическое значение для дальнейшего течения заболевания.

В настоящее время гипотезы и данные по трем вариантам перспектив психобиологической уязвимости еще и потому не связаны друг с другом, что их не регистрировали одновременно и не выясняли их связи. То же самое относится и к паттерну реакций уязвимых лиц на отягощающие события и их обратному действию на высшие системы регуляции, которые должны организовывать «Общий конечный путь — Final Common Pathway». Для выяснения дальнейшего течения в конечном итоге решающим является то, в какой степени «шрамы» депрессивного заболевания взаимодействуют с уже имеющейся уязвимостью.

29.3. Депрессивные расстройства: вмешательство

Ренате де Ионг-Мейер

1. Введение

Ни одно заболевание в среднем возрасте не сопряжено с такими нагрузками для пациентов и их родственников, как депрессия (исследование ВОЗ, Murray, Lopez, 1996). Высоки прямые и косвенные расходы в связи с ней (среди прочего, стоимость лечения, ущерб для производства, осложнения других заболеваний). За последние годы в фармакотерапии созданы стандарты эффективности, но большие успехи достигнуты и в разработке действенных психологических методов. Все большая роль психологической терапии усматривается для рекуррентных депрессий с целью профилактики рецидивов и депрессий у молодых людей с высоким риском. В этой главе речь пойдет в основном о психотерапии в острой стадии депрессии, потому что создана солидная эмпирическая база.

2. Фармакотерапия и другие медицинские стратегии

Фармакотерапия рассматривается лишь в общих чертах, поскольку основное внимание будет уделено эффективности психотерапевтических методов (см. также гл. 20).

Основные положения проведенных исследований (см.: Kennedy, Lam, Cohen, Ravindran, CANMAT Depression Work Group, 2001) включают рекомендации по фармакотерапии, представленные ниже.

- Каждому пациенту необходимо индивидуально определенное лечение, при выборе и дозировке которого учитываются сопутствующие заболевания и фактор осложнений.
- В качестве специфических психофармакологических средств в первую очередь показаны старые и новые циклические антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (SSRI), после которых у 50–60% пациентов с депрессией через 4–8 недель возникает ремиссия (при показателях с плацебо 20–40%; см. метаанализ: Anderson, 2000). При атипичных депрессиях рекомендуются также ингибиторы МАО.
- В случае если через 6–8 недель при этом лекарственном лечении (выполняемом в правильной дозировке) у пациентов не происходит улучшения, целесообразно сменить антидепрессант или выбрать иную терапевтическую «поддержку».
- Впервые заболевшие пациенты должны принимать препараты после ремиссии до 20 недель. При рекуррентных эпизодах показана еще более длительная медикаментозная терапия.
- При длительном лечении антидепрессантами (доходящем до трех лет) возможно значительное уменьшение рецидивов или повторно возникающих депрессивных эпизодов (из предполагаемых 60–70% за двухлетний период после ремиссии вероятно уменьшение до половины). Трициклические препараты и SSRI (СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) при этом одинаково эффективны. Пациентам с биполярным расстройством также показано длительное лечение литием.

Все иные медицинские стратегии предназначены только для определенных подгрупп депрессии в качестве альтернативы антидепрессантам. *Световая терапия* показана лишь при униполярной депрессии средней тяжести с сезонным течением

(эпизоды только зимой). *Лишение сна* может быть полезным дополнительным мероприятием, часто дающим быстрое улучшение, но ограниченным по длительности применения. *Электрошок* является действенной альтернативой лекарственного лечения, если пациенты с тяжелой депрессией не реагируют на терапию антидепрессантами или она невозможна по причинам медицинского характера и одновременно присутствует психотическая симптоматика и/или острый риск суицида. Проводимое по современным стандартам лечение электрошоком уже не приводит к наблюдавшимся ранее вторичным нарушениям, например памяти.

Остановимся на комбинации медикаментозных и психотерапевтических мероприятий с точки зрения эффективности психотерапии.

3. Эффективность психологического лечения

Выбор представленных вариантов психологического лечения проводился по критериям эмпирически доказанной эффективности при униполярных депрессиях. В значительной степени выбор опирался на рекомендации «Задачи по усилиям, направленным на развитие и распространение психологических процедур — Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (немецкая версия: Hahlweg, 1995) и актуализацию этих рекомендаций для психических расстройств у взрослых (DeRubeis, Crits-Cristoph, 1998). Оценка методов основывалась на ряде критериев, которым должны соответствовать психотерапевтические исследования.

В этой связи когнитивно-поведенческая терапия, некоторые виды поведенческой терапии без когнитивных компонентов и межличностная терапия определялись как эффективные формы лечения депрессий. Обзор целей и стратегий изменений приведен в табл. 1.

3.1. Когнитивно-поведенческая терапия и поведенческая терапия без когнитивных компонентов

На практике часто комбинируют когнитивные и поведенческие методы, что обозначается как *когнитивно-поведенческая терапия* (КПТ). По описанию Бека, в центре внимания находятся компоненты, которые изменяют когниции. Далее представлены доказавшие свою эффективность стратегии поведенческой терапии, отчасти являющиеся компонентами КПТ, но, кроме этого, и существующие отдельно, т. е. без компонентов, меняющих когниции.

3.1.1. Цели и характерные признаки компонентов КПТ, изменяющих когниции

Бек с соавт. (см.: Beck, Rush, Shaw, Emery, 1992; актуальное изложение см.: Clark, Beck, Alford, 1999) ссылались на философские воззрения стоиков и эпикурейцев. Как и Эпиктет (примерно 50–135 годы н. э.), они исходили из того, что не предметы беспокоят человека, но представления о них. Основное предположение гласит, что когниции (мысли, представления, ожидания, стили восприятия) имеют влияние на эмоциональное состояние. В гл. 29.2 более подробно описаны характеристики депрессивного восприятия и переработки. Относительно терапии постулировалось следующее: если научить пациента распознавать, перепроверять и изменять типично депрессивные искажения при восприятии настоящего и прошлого опыта, то негативные чувства снижаются и вновь появляется способность преодолевать повседневные требования. При структурированной, совместно сформированной интеракции вырабатываются стратегии, помогающие пациенту *распознать* искаженные представления, *перепроверить* мысли на их соответствие ситуации и *испытать на практике* возможности нового поведения.

Типичный сеанс терапии начинается с совместного определения «повестки дня» на данный момент и заканчивается формулировкой задач на период между сеансами. Прозрачная структура и участие в определении приоритетов должны способствовать активной совместной работе и ожиданию собственной эффективности.

В первой фазе терапии речь идет об автоматических мыслях и их эмоциональных последствиях. Терапевт изучает конкретные ситуации (Кто? Что? Когда? Где?) и все чувства/настроение в этих ситуациях, в том числе их интенсивность. Обращение к сопутствующим мыслям или образным представлениям в связи с их «автоматическим» характером (недобровольным, рефлекторным, стереотипным) кроме ответов на вопросы часто требует дополнительного использования воображения, ролевых игр или заданий по наблюдениям. Если нужно сформировать примерное осознание некоторых ситуаций, используют *протоколы мыслей,* чтобы письменно зафиксировать чувства и мысли в конкретных ситуациях. На рис. 1 приведена разработанная фор-

Таблица 1

Цели и стратегии изменений эффективных психологических методов терапии

Терапевтический подход	Цель	Стратегии изменений
Когнитивно-поведенческая терапия Оценка: см.: Hollon, Haman, Brown, 2002; DeRubeis, Crits-Cristoph, 1998; Gloaguen, 1998		
А. Когнитивное переструктурирование	Определение релевантности дисфункциональных автоматических негативных мыслей и установок	Идентификация автоматических мыслей и чувств в конкретных ситуациях. Перепроверка очевидности и определение соответствия (методы расщепления, сократовский диалог, тесты реальностью, поведенческие эксперименты)
Б. Моделирование поведения и стимулирование социальных интеракций	Стимулирование повторения позитивного опыта, создание стабильного уровня активности, редукция поведения по отдалению, стимулирование функциональных стратегий разрешения проблем Стимулирование социальной компетентности	Анализ поведения, дневниковые записи, планирование активности, еженедельное планирование, тренинг разрешения проблем, ролевые игры, тренировки in vivo, обратная связь и подкрепление
Интерперсональная психотерапия Оценка: см.: Weissman, Markowitz, 2002; DeRubeis, Crits-Cristoph, 1998	Идентификация и переработка констелляций интерперсональных проблем: печаль, «полевые» конфликты, смена ролей, межличностный дефицит	Переработка конфликтных констелляций, катарсис, формирование новых ролей, обретение новых возможностей поведения, например с помощью ролевых игр
Партнерская терапия Оценка: см.: Beach, Jones, 2002	Улучшение интерактивного и коммуникативного поведения партнеров	Анализ поведения в партнерских интеракциях, повышение позитивного взаимодействия, тренинг коммуникации и разрешения проблем, изменение ожиданий
	Рефлексия и новая ориентация в роли партнера	Тематизация коммуникаций, интимности, ограничений, претензий руководства, общих и индивидуальных целей

ма протокола с семью графами (отсюда часто используемое название «метод граф»). Пациента побуждают к самостоятельной обработке возникших ситуаций и сохранению их в версии протокола по первым трем колонкам.

Релевантность автоматических мыслей проверяется в сократовских диалогах. Сократ обучал своих учеников, побуждая их с помощью вопросов проверять обстоятельства, и затем исходя из собственного опыта самим приходить к познанию. Сократовский диалог в контексте модификации дисфункциональных мыслей предполагает, что у терапевта имеется гипотеза, в каком плане мысль подвергается искажению. При использовании сократовского стиля автоматические мысли проверяют на реальность, т. е. исследуется опыт, свидетельствующий за и против таких мыслей (ср. столбцы 4 и 5 на рис. 1). Проверяются и выводы, сделанные из прежних дисфункциональных и альтернативных, менее искаженных мыслей. При этом терапевт не пытается опровергнуть точку зрения пациента — напротив, он ведет пациента к самостоятельной формулировке соотношений после проверки на реальность (столбец 6). Для поддержки пациентов знакомят с различными стратегиями, например —увидеть ситуацию глазами незаинтересованного «третьего», рассматривать мысли как подлежащие проверке гипотезы, продумывать до конца вызывающие опасения выводы (метод «Что было бы, если бы»).

При «испытаниях» разрабатывают и активно ищут ситуации, в которых можно проверять действенность мыслей. При подготовке к таким *тестам в реальности* используют описанные ниже стратегии поведенческой терапии (в том числе стимулирование активности, ролевые игры, экспозиция).

1. Ситуация	2. Чувства/настроение	3. Автоматические мысли и образы	4. Опыт, подтверждающий правильность «горячей» мысли	5. Опыт, подтверждающий, что «горячая» мысль не совсем точна, а лишь один из возможных вариантов	6. Новые мысли и образы, которые полезны и одновременно осуществимы	7. Изменение настроения
Кто? Что? Когда? Где?	А. Что вы чувствуете? Б. Оцените свое настроение по шкале 0–100%.	А. Что вы подумали именно перед тем, как начали себя так чувствовать? Были ли еще и другие мысли и образы? Б. Укажите мысль, которая более всего волнует («горячую» мысль)			Опишите новые, реалистичные и уравновешенные мысли	Оцените настроение при новых мыслях, образах (0–100%)
С женой по дороге домой после визита к дочери, зятю и двум внукам	Печаль 80%	У них было бы все хорошо, не будь меня Я больше не нужен моим детям и внукам Они целый день не обращали на меня внимания	У дочери с зятем своя жизнь, я им не нужен Моя 15-летняя внучка в 7 вечера ушла к друзьям Зять делает новые полки в гостиной. Года три назад он попросил бы меня помочь	Зять посоветовался со мной по поводу своих планов переустройства Дочь показала мне свои грядки. Я мог бы сказать ей, что некоторые растения нуждаются в поливе Мне можно бы почаще веселить пятилетнюю внучку	Даже если мои дети и внуки уже не нуждаются во мне, как раньше, они охотно бывают со мной и советуются. 85% Они наблюдали за мной в течение дня, хотя не так постоянно и иначе, чем раньше. 90%	Печаль 30%

Рис. 1. Протокол мыслей (переведено и адаптировано из: Greenberger, Padesky, 1995)

В дальнейшем процессе терапии с помощью тех же стратегий прорабатываются ситуативные установки. При этом стратегии делают настолько прозрачными и используют столь часто для различных мыслей и установок, чтобы пациент позже сумел самостоятельно это использовать.

3.1.2. Цели и характерные признаки компонентов, направленных на изменение поведения

Стимулирующие поведение компоненты обычно выводят из модели утраты подкрепления Левинсона (см. гл. 29.2). Основная стратегия, с помощью которой начинается большинство видов когнитивно-поведенческой терапии, — *стимулирование активности* (немецкие руководства: Hautzinger, 2003; Herrle, Kühner, 1994). Стремятся к достижению выверенного баланса приятных, позитивно переживаемых видов активности и «обязанностей» или видов активности, переживаемых как нейтральные или неприятные. Другими целями являются: редукция типично депрессивных форм поведения (например, раздумья, избегание, уход в себя) и разработка функциональных стратегий разрешения проблем.

После определения базового спектра активности (с помощью дневников и опросников, например списка приятных событий: Hautzinger, 2003) выявляют потенциально приятные виды. Затем пациента побуждают составить план дня или недели, где больше видов активности с потенциалом подкрепления и включающих предпосылки долговременного переживания успеха, а также тех, которые помогают пошагово сокращать поведение отдаления. Задача терапевта заключается в тщательном выявлении таких видов активности, в поиске благоприятных возможностей замещения, в тяжелых случаях — в демонстрации и совместном выполнении необходимых действий, в социальном признании, что должно помочь пациенту. Поскольку пациенты с депрессией зачастую ставят нереально высокие цели и тем провоцируют неудачи, а также обесценивают себя, далее важно поддерживать их в формулировании действительно достижимых

целей и в пошаговом достижении целей с постановкой промежуточных целей.

Вслед за выявлением переживаемых как приятные видов активности/событий с помощью дневниковых записей идентифицируют виды активности/события, сопровождающиеся плохим настроением. Если речь идет о событиях, поддающихся воздействию, то разрабатываются промежуточные цели для более активного решения проблем. При событиях, принципиально не поддающихся влиянию пациента, может быть показано кратковременное отвлечение и помощь в подготовке долговременного отказа (disengagement). При позитивном течении нарабатываются более сложные и долговременные цели (например, профессиональные перспективы).

Необходимость стимулирования социальных процессов интеракции при поведенческой психотерапии депрессий также выведена из данных рабочей группы Левинсона, данных других многочисленных исследований, согласно которым пациенты с депрессией ущербны в социальном стиле интеракции и своим депрессивным поведением отчасти способствуют утрате социального подкрепления и низкой социальной поддержке. Основные компоненты терапии в этом направлении имеют те же цели и используют те же стратегии, которые показаны при дефиците интеракций в социальной сфере (см. также: Herrle, Kühner, 1994). Примером служит многообещающий, созданный специально для депрессий подход «когнитивно-поведенческая система анализа в психотерапии — Cognitive-Behavioral Analysis System for Psychotherapy» (CBASP, McCullough, 2000).

В целом КПТ является кратковременной терапией с рекомендуемой длительностью от четырех (легкая депрессия) до 20 сеансов (обычный формат терапевтических исследований), причем хронизация, двойные депрессии и дополнительные расстройства личности являются показаниями для большей, чем 20 сеансов, продолжительности.

3.1.3. Эффективность КПТ

КПТ, оцениваемая (DeRubeis, Crits-Cristoph, 1998) как «эффективная и специфичная», заняла ведущую позицию среди психологических форм терапии большой депрессии. Она лучше всех исследована, а именно в более чем 80 контролируемых исследованиях. Она давала значительно лучшие и быстрые результаты по сравнению с контролем ожидания и неспецифическими сравнительными методами терапии. Согласно данным (Dobson, 1989), в 10 ранних, не совсем безупречных с методической точки зрения исследованиях (в дальнейшем исследования групп ожидания не проводили по этическим причинам) была получена сила эффекта по Коэну d = 2.15 по сравнению с группами ожидания, не имевшими терапии, т. е. пациентам, получавшим КПТ, после лечения было лучше в 98% случаев. По сравнению с пациентами, имевшими неспецифическую поддержку, средняя сила эффекта составила 0,54, т. е. пациентам, получавшим КПТ, было лучше примерно на 70%. По сравнению со специфическим фармакологическим и специфическим психологическим лечением, таким как IPT (интерперсональная психотерапия), получены сравнительно благоприятные результаты. Хотя результаты мультицентрового американского исследования (Elkin et al., 1989) при тяжелых степенях депрессии предостерегают относительно ограниченной информативности, все же, по данным множества контролируемых исследований, КПТ во всем спектре депрессий дает столь же хорошие эффекты, что и медикаментозная терапия. В метаанализе (DeRubeis et al., 1999) пяти самых лучших с методической точки зрения исследований по сравнению с медикаментозной терапией и КПТ удалось рассчитать поляризованные различия силы эффекта (d Коэна): 0,07 при применении HAMD (опросник) и 0,22 при применении BDI (опросник) в пользу КПТ, т. е., даже с субъективной точки зрения, получены сходные результаты с небольшим преимуществом. Сопоставимы и ответные показатели — между 50 и 60%. Комбинация КПТ с фармакотерапией в острый период фазы большой депрессии не дала суммируемого эффекта (Conte, Plutchnik, Wild, Karasu, 1986; Thase et al., 1997). Большие суммарные эффекты получены при дистимиях и хроническом течении, поэтому здесь рекомендуется комбинированная терапия. Кроме того, дополнительная КПТ способствовала снижению высокой доли выходов (drop-out) из медикаментозной монотерапии (с примерно 50 до почти 20%).

В ряде больших контролируемых исследований по данным катамнеза установлено еще одно важное преимущество КПТ (отдельно или в комбинации) в плане долговременной эффективности. Ученые (Gloaguen, Cottraux, Cucherat, Blackburn, 1998) по данным исследований с минимум 12-месячным катамнезом рассчитали, что после лечения острой фазы антидепрессантами примерно у 60% пациентов были рецидивы, а после КПТ — лишь у 29,5%.

Мнения об эффективности в особых популяциях пациентов или в стационарных условиях основаны на небольшом количестве исследований, но

тем не менее также благоприятны (см.: Hollon, Haman, Brown, 2002). Пациенты пожилого возраста демонстрировали сходные с молодыми пациентами эффекты. У пациентов с дистимией показатели ответа на КПТ составляют 40%, что сходно с фармакотерапией. Различные исследования указывают на то, что эти показатели можно повышать комбинацией с антидепрессантами, большей продолжительностью терапии и/или дополнением КПТ компонентами терапии тревожных расстройств. Имеются данные о благоприятных результатах при *стационарных условиях лечения*.

3.1.4. Эффективность поведенческой терапии (без изменяющих когниции компонентов)

Интерес к «чисто» поведенческой терапии с направленностью на стимулирование потенциально подкрепляющих видов активности или повышение социальной компетентности вопреки хорошим результатам в больших клинических выборках (см.: McLean, Hakstian, 1990) несколько снизился. Затем он вновь возрос после исследования (Jackobson et al., 1996), в котором чистая поведенческая терапия проявила себя относительно хорошо (показатели улучшения около 60%) в сравнении с чистой КПТ и несколько лучше в сравнении с медикаментозной терапией, так же без отличий по длительности лечения (Gortner, Gollan, Dobson, Jacobson, 1998).

По этим и другим данным выявлено превосходство поведенческой терапии в сравнении с неспецифическими методами релаксации, поэтому она была оценена (DeRubei, Crits-Cristoph, 1998) как «эффективная».

При депрессии от легкой до средней степени тяжести поведенческая терапия с акцентом на стратегиях самоконтроля и решения проблем ведет к выраженному улучшению. Однако исследователи (DeRubeis, Crits-Cristoph, 1998) классифицировали ее как «возможно эффективную», потому что еще предстоит независимая проверка в диагностически более четко описанных группах.

Для *детей и подростков* адаптированы и составлены подробные руководства по таким методам поведенческой терапии, как формирование самоконтроля и решение проблем, а также тренинг социальных навыков (ср.: Essau, Petermann, 2000).

3.2. Межличностная психотерапия

Разработанная в 1970-х годах межличностная психотерапия депрессий (актуализированное руководство: Weissman, Markowitz, Klerman, 2000) опирается, с одной стороны, на концепции глубинной психологии Салливана (Sullivan), с другой — на данные о влиянии жизненных событий и психосоциальных стрессов на развитие депрессии.

Межличностная терапия является эклектичной терапией, в которой есть как когнитивно-бихевиоральные стратегии (ролевая игра, соотнесение с актуальной ситуацией), так и межличностный фокус семейной терапии с концепцией кратковременной психодинамической терапии. Отличия от КПТ заключаются в однозначном межличностном фокусе, менее структурированном процессе и отказе от эксплицитных домашних заданий. От психодинамических подходов она отличается акцентированием медицинской модели заболевания, присутствием в настоящем времени, стремлением к изменению конкретной повседневности, пренебрежением к аспектам переноса и избеганием интерпретаций или толкований.

3.2.1. Цели и характерные признаки

Межличностные осложнения рассматриваются как факторы депрессии, обусловливающие, сопутствующие или нарушающие процесс излечения. При терапии должна улучшаться способность пациента преодолевать эти конфликты, социальные стрессы, утраты и разрабатывать новые формы их разрешения.

Первые сеансы носят образовательный характер, пациента нужно информировать о заболевании депрессией и ее течении. Затем предпринимается попытка распределения индивидуальных симптомов относительно одной или нескольких межличностных проблем: печаль, межличностные ролевые конфликты, изменение социальных ролей и межличностные дефекты. Пациент и терапевт вместе выбирают, на какой констелляции проблем следует сфокусироваться.

Терапевтическая работа внутри выбранной области составляет среднюю фазу терапии. В случае выбора проблемы «печали» ведется работа по катарсису печали и созданию отношений, которые могут компенсировать утрату. Если выбраны «межличностные конфликты», то речь идет о разработке конкретных конфликтов и опций решений, которые включают необходимую помощь для изменения отношений. В сфере «изменение ролей» выявляются, например, проблемы выхода на пенсию и разрабатываются новые роли. Межличностные дефекты частично прорабатываются методами ролевых игр. В целом терапевт выполняет активную партнерскую, поддерживающую и придающую оптимизм роль.

В заключительной фазе (последние два-три сеанса обычно продолжающейся 12–16 недель терапии) терапевт анализирует с пациентом позитивные изменения/обретенную независимость, стимулирует укрепление достигнутого и разрабатывает возможности узнавания и преодоления иногда возвращающихся депрессивных симптомов и/или межличностных сложностей.

3.2.2. Эффективность

Межличностная терапия является «эффективной» при большой депрессии. Самые определенные доказательства получены в двух контролируемых терапевтических амбулаторных исследованиях непсихотических пациентов с униполярной депрессией. Ученые (Weissman et al., 1979) показали, что межличностная терапия была эффективнее проводившейся также в течение 12 недель поддерживающей психотерапии и дала столь же хорошие результаты, как применение амитриптилина отдельно или в комбинации с КПТ. Пациенты, лечившиеся антидепрессантами, демонстрировали, правда, более быстрое уменьшение соматических симптомов, но при межличностной терапии раньше изменялись настроение, суицидальность, успешность поведения в желательном направлении. В исследовании NIMH (Elkin et al., 1989) межличностная терапия по многим критериям успешности превосходила когнитивно-поведенческую терапию.

Согласно данным (Shea et al., 1992, катамнестические исследования NIMH), в плане долговременности эффекта не выявлено превосходства над медикаментозной, комбинированной или поддерживающей терапией. Сходные данные выявили катамнестические исследования (Weissman et al., 1979), однако здесь через год социальный уровень функционирования пациентов после межличностной терапии улучшался стабильнее, чем при иных видах терапии.

Ученые (Weissman, Markowitz, 2002) сообщают об успешном применении вариантов межличностной терапии для специальных групп, в том числе с дистимиями, биполярной депрессией, подростков и гериатрических пациентов. Было проведено сравнение (Wahl, 1994) групп с проведением межличностной терапии и КПТ в условиях специализированной психосоматической клиники и выявлено сходное быстрое уменьшения депрессивной симптоматики. Однако через 12 месяцев эффекты КПТ оказались стабильнее. Для депрессивных детей предлагается «межличностная семейная терапия детских депрессий» («Interpersonal family therapy for childhood depression», IFT; Schwartz, Kaslow, Racusin, Carton, 1998).

3.3. Партнерская терапия

О необходимости включения партнера в терапию депрессии говорит целый ряд надежных данных (актуальный обзор см.: Beach, Jones, 2002, см. также гл. 36). Поскольку выход из депрессии замедляет конфликты, сглаживает негативные стили коммуникации и недовольство браком/партнерством, а также в связи с тем, что эти проблемы нередко сохраняются в ремиссии пациента, предшествуют усилению депрессивной симптоматики и новому депрессивному эпизоду (см.: Hooley, Gottlib, 2000), были разработаны психотерапевтические программы с привлечением партнера.

Подход «Супружеская поведенческая терапия — *Behavioral Marital Therapy*» (Jacobson, Schmaling, Salusky, Folette, Dobson, 1987) включает перечисленные в табл. 1 стратегии поведенческой терапии, которые эффективны в лечении супругов и пар (ср.: Hahlweg, Markmann, 1988). У депрессивных пациентов с сильно выраженными партнерскими конфликтами эта программа (по нормам оценки депрессии) давала более четкие улучшения, чем КПТ или иные альтернативные методы без вовлечения партнера (см.: Jacobson et al., 1987).

Межличностная совместная супружеская терапия (IPT-conjoint marital therapy) отличается от просто межличностной терапии тем, что ее средняя фаза связана с вопросами коммуникации, интимности, разграничений, притязаний на руководство, общих и индивидуальных целей и иногда новой ориентации в роли партнера (супруга). Сравнение межличностной терапии с участием или неучастием партнера (Foley, Rounsaville, Weissman, Sholomskas, Chevron, 1989) подтвердило сходную эффективность по редукции главных индикаторов депрессии. При вовлечении партнера также повышалось удовлетворение от партнерства.

3.4. Психологическая поддерживающая терапия для профилактики рецидива

Показания к поддерживающей терапии для профилактики рецидива определяются нередко рекуррентным течением депрессии, а также сохраняющейся остаточной симптоматикой при частичной ремиссии (Paykel, 1995). Поскольку применяемые (в острой фазе) КПТ и поведенческая терапия дают

более благоприятный долговременный эффект, чем только фармакотерапия, то в последнее время стали исследовать их потенциал в качестве поддерживающей терапии.

Имеется несколько исследований, в которых КПТ применяли отдельно или во время снижения медикаментозной дозы у пациентов с ремиссией или частичной ремиссией. Так, сравнивались (Blackborn, Moore, 1997) последствия у 75 пациентов с депрессией с минимум одним предшествовавшим эпизодом при использовании «чисто медикаментозного лечения в острой и поддерживающей фазе», «чисто психологической КПТ в острой и поддерживающей фазе», «лечения только антидепрессантами в острой фазе и в качестве поддерживающей терапии только КПТ». Лечение проводилось в течение двух лет. КПТ имела сходный с антидепрессантами профилактический эффект.

В проводимой рабочей группой проверке поддерживающей терапии психологические элементы лечения пациентов с частичной ремиссией вначале вводились параллельно медикаментозному лечению, но затем медикаменты последовательно отменялись. Рабочая группа расширила КПТ компонентами, которые особо учитывали остаточную тревожную симптоматику (среди прочего, применялось экспозиционирование). По сравнению с «клиническим управлением — clinical management» (также с исключением медикаментозного лечения) такая терапия пациентов с остаточной симптоматикой приводила к отчетливой редукции симптомов и значимо более низким показателям рецидивов (70%) при четырехлетнем катамнезе (Fava, Grandi, Zielezny, Rafanelly, Canestrari, 1996). Даже при шестилетнем катамнезе определялось меньшее количество эпизодов депрессии (Fava, Grandi, Zielezny, Rafanelly, Canestrari, 1998a). В следующем исследовании (Fava, Rafanelli, Grandi, Conti, Belluardo, 1998b) КПТ дополнили компонентами по улучшению стиля жизни и самочувствия и сравнивали с «clinical management», при котором сопутствующее лечение антидепрессантами также последовательно снижали в течение 20 недель. Расширенная форма КПТ у пациентов с рекуррентной депрессией (минимум три эпизода без дистимии или расстройств личности в анамнезе) давала значимое уменьшение остаточной симптоматики, а также количества новых эпизодов в последующий двухлетний период (25 против 80% при «clinical management»), причем в обеих группах к этому моменту была полностью отменена медикаментозная терапия, кроме пациентов, у которых в этот период случился рецидив.

В Германии накоплен опыт по проведению поддерживающей терапии с помощью групповой поведенческой терапии с основными целями по стимулированию активности и интеракционной компетентности (Kühner, Angermeyer, 1994).

В другой группе исследований речь идет о потенциально суммируемых эффектах различных методов психологической поддерживающей терапии. Исследователи (Haykel et al., 1999) обнаружили такие эффекты у КПТ, если она проводилась параллельно поддерживающему медикаментозному лечению (вставка 1).

Основным компонентом основанной на внимании когнитивной терапии (Mindfulness-Based Cognitive Therapy, MBCT) является тренинг по управлению вниманием, который ранее применялся как основанная на внимании медитация (mindfulness meditation) для редукции стресса. Пациент обучается и тренируется в умении вызывать в повседневной обстановке состояние (путем внимания на регулировании собственного дыхания), в котором он полностью осознает реальность момента, без рефлексии прошлого, не направляет внимание на будущее и связанные с ним тревоги и заботы. При этом выяснилось, что хорошо реагируют именно пациенты с частыми эпизодами депрессии. В крупном исследовании 145 пациентов с большой депрессией, которые в острой фазе получали антидепрессанты (Teasdale et al., 2000), было подтверждено, что проводившаяся в виде групповых сеансов MBCT в дополнение к поддерживающему стандартному лечению у 77% пациентов с тремя и более эпизодами в анамнезе привела к значимой редукции рецидивов по сравнению с «обычным поддерживающим лечением». У 37% пациентов, участвовавших в MBCT, и у 66% пациентов с обычным обеспечением (медикаменты по потребности при естественном наблюдении) при однолетнем катамнезе отмечен один рецидив. У пациентов, имевших до двух эпизодов в анамнезе, напротив, различий в показателях рецидивов не было.

4. Перспективы

В качестве обобщения можно сказать, что для пациентов с большой депрессией имеется два терапевтических подхода со сходной эффективностью: медикаментозная и психологическая терапия в острой фазе. В подходах применяются различные антидепрессанты (медикаментозная сторона) и специфические психологические методы (когнитивно-поведенческая терапия, поведенческая терапия,

Вставка 1

Когнитивно-поведенческая терапия в качестве дополнительной меры профилактики рецидивов у пациентов с частичной ремиссией, имевших остаточную симптоматику (Paykel et al., 1999)

Исходная позиция

После медикаментозной терапии, применявшейся в острой фазе, особенно высоки показатели рецидивов у пациентов, достигших лишь частичной ремиссии, т. е. демонстрирующих остаточную симптоматику. С другой стороны, в ряде исследований имеются сведения о том, что когнитивно-поведенческая терапия, особенно в долговременном плане, дает благоприятные эффекты и снижает показатели рецидивов лучше, чем медикаментозное лечение. В этом исследовании ставился вопрос: снизит ли показатели рецидивов у пациентов, имеющих после лечения острой фазы остаточную симптоматику, включение когнитивной поведенческой терапии в условия «clinical management», состоящие из поддерживающего медикаментозного лечения и кратких бесед?

Метод

Выборка. 158 амбулаторно лечившихся пациентов в возрасте между 21 и 65 годами с униполярной депрессией, отвечавших в течение последних 18 месяцев критериям большой депрессии по DSM-III-R и прошедших медикаментозное лечение в острой фазе с последующей частичной ремиссией (в последние 2 месяца критерии большой депрессии больше не отмечаются, но есть более 7 значений по 17-позиционной версии HAMD и более 8 по BDI).

Критерии исключения. Проводимая психотерапия и/или более пяти сеансов психотерапии в прошлом; иное первичное расстройство по оси I в настоящее время и следующие диагнозы в течение жизни: биполярное расстройство, циклотимия, шизоаффективное расстройство, наркотическая или алкогольная зависимость, длительное антисоциальное поведение, повторные самоповреждения, начавшаяся до 20 лет дистимия, пограничное (borderline) расстройство личности, задержки в обучении, органическое повреждение головного мозга.

Дизайн и форма лечения. Рандомизированное распределение по «clinical management» (CM) или «clinical management + КПТ» (CM + КПТ).

CM: продолжение медикаментозного лечения и контакт с врачом раз в месяц (максимум 30 минут) в продолжение 20 недель и 6 дополнительных периодов при последующем катамнезе в течение 48 недель.

Дополнительная КПТ: 16 сеансов в течение 20 недель и два специальных поддерживающих сеанса за последующие 48 недель (6 и 14 недель после 20-недельной программы).

Методы исследования: стандартизованные методики само- и внешней оценки, в том числе Шкала оценки депрессии Гамильтона (Hamilton Rating Scale for Depression, HAMD) и Опросник депрессии Бека (Beck Depression Inventory, BDI). Оценки проводили каждые четыре, а в катамнезе каждые восемь недель, внешние оценки были «слепыми» относительно исследуемых групп. Главным критерием успешности был показатель рецидивов.

Дефиниция рецидива – соответствие критериям DSM-III-R для эпизода большой депрессии длительностью минимум месяц и при двух последующих оценках (промежуток минимум неделя) с показателями HAMD выше 16.

В период катамнеза дополнительным критерием успешности было уменьшение симптоматики при двух последующих оценках (минимум два месяца между ними) с показателями HAMD выше 12.

При рецидивах пациент оставался в выборке «намерен лечиться» («intent-to-treat»), но с клинической точки зрения мог лечиться иначе, таким образом, выпадая из выборки «по протоколу» («per protocol»).

Результаты

	20 недель		44 недели		68 недель		Показатель риска (95%-ный доверительный интервал)[1]	P
	CM	CM + КПТ	CM	CM + КПТ	CM	CM + КПТ		
Рецидив/ухудшение	18	10	40	24	47	29	0,54 (0,32 – 0,93)	0,02

[1] Показатель выровнен по исходному значению HAMD, единственная значимая переменная выявлена при анализе ковариантности.

Цифры представляют накопленные проценты пациентов с рецидивами и/или усилением симптоматики (дополнительный критерий за 48-недельный катамнез) для выборки intent-to-treat. Данные выборки per protocol почти идентичны.

Вывод

Дополнительная КПТ значительно и клинически значимо снижала показатели рецидивов по комбинированному критерию успешности (большая депрессия и/или ухудшение симптоматики в течение 48 недель).

межличностная терапия, а для пациентов с депрессией, состоящих в партнерстве, — вариации этих методов, направленные на партнерскую интеракцию). Комбинации внутри и между подходами едва ли дают преимущества амбулаторным пациентам с большой депрессией, т. е. описанные психологические методы, применяемые отдельно, или только медикаментозная терапия сходны по эффективности. При очень тяжелых психотических и/или требующих стационарного лечения депрессии рекомендуется медикаментозная терапия, за которой должна следовать психологическая терапия для более успешной профилактики рецидивов. При дистимиях и хронизированных депрессиях наиболее очевидны преимущества одновременного применения медикаментов и определенных методов психотерапии (ср. также: Hegerl, Plattner, Müller, 2004). Для долгосрочной эффективности и в качестве поддерживающей терапии при профилактике рецидивов психологические подходы как минимум столь же эффективны, как медикаментозные, а некоторые новые работы показывают даже лучшие результаты при использовании в этих целях психотерапии отдельно или как компонента комбинации с медикаментами. Это, очевидно, особенно верно при рекуррентных депрессиях и для пациентов с остаточными симптомами после завершения эпизода. Но столь позитивный вывод следует дополнить упоминанием о многочисленных задачах предстоящих исследований и о внедрении лишь доказавших эффективность методов.

К предстоящим задачам относится дальнейшая проверка действенности психологических методов при тяжелых формах течения депрессивных расстройств, таких как дистимии или одновременное наличие большой депрессии и дистимии, а также у пациентов с коморбидностью по оси I и расстройствами личности. Последовательное применение различных альтернатив требует эмпирической проверки, особенно для остаточной симптоматики. Другой задачей является эмпирическое обоснование решения о показаниях для выбора в отношении эффективных методов. Имеющиеся данные по факторам прогноза для специфических видов терапии неоднозначны, поэтому в данной главе они не упоминались. Целесообразной представляется фокусировка на механизмах, которые обеспечивают эффект психологических методов. Как важный аспект предстоящих исследований рассматривается разработка стратегий профилактики для групп высокого риска, к которым относятся подростки (особенно девушки), растущие с одним из «депрессивных» родителей, познавшие ранние утраты и стрессы, имеющие симптомы тревоги и депрессии и реагирующие на них неблагоприятными стратегиями разрешения. По таким профилактическим программам для популяций риска среди подростков появились первые ободряющие данные (Essau, Petermann, 2000). Но даже мероприятия, имеющие низкий порог с незначительными терапевтическими контактами типа библиотерапии, представляют собой многообещающую перспективу профилактического направления (см.: Jamison, Scogin, 1995).

При внедрении эффективных методов на первом плане стоят образовательные и относящиеся к политике здравоохранения цели. Перефразировав цитату Штункарда (Stunkard) по поводу судьбы пациентов с избыточным весом, можно констатировать, что лишь малая часть нуждающихся в лечении депрессивных пациентов попадает к обученным врачам и психологам. Из последних лишь малая часть образованна настолько, чтобы применить эффективную терапию. Среди тех, кто уже по образованию (среди врачей это, скорее всего, специалисты, а среди психологов — те, кто последние десять лет проходил соответствующие усовершенствования) мог бы применять терапию, все-таки неясно: а) используют ли они свои знания lege artis или же подкрепляют индивидуально разработанные эклектические варианты собственным опытом и б) «доводят» ли метод до пациента так, как это необходимо для эффективности (проблема комплаенса как при медикаментозном, так и при психологическом лечении). С точки зрения намеченных здесь лишь имплицитно задач депрессивные расстройства и в будущем останутся сферой, связанной с высокой потребностью в исследованиях и действиях.

Глава 30

Тревожные расстройства

30.1. Тревожные расстройства: классификация и диагностика

Розелинд Либ, Ганс-Ульрих Виттхен

1. Тревога нормальная и патологическая

Тревога[1] относится к основным человеческим чувствам, таким как любовь, радость, раздражение, ненависть или печаль. Тревога — нормальный физический феномен с адаптивным значением и обычно возникает как реакция на угрожающие или переживаемые как неподконтрольные события и ситуации. Тревога вынуждает человека вести себя так, чтобы суметь преодолеть такие ситуации или избежать их. Таким образом, в качестве соразмерной реакции на ситуацию, действительно выражающую угрозу, тревога (или страх), представляет собой необходимый, хотя порой и неприятный, компонент жизни, обеспечивающий в конечном итоге выживание человека и человечества.

Из-за избыточности или утраты адекватности тревога, разумеется, может достигать *патологических масштабов*. Патологическая тревожность выражается в том, что степень тревоги и/или длительность тревожной реакции переживается индивидом несоразмерно сильно, по субъективной оценке необоснованно или же происходит длительное избегание вызывающей страх ситуации. Патологическая тревога, как правило, сопровождается сильным страданием и значительным ущербом для качества жизни. *Тревожными расстройствами* обозначается группа клинических расстройств, общим для которых является то, что на первом плане стоит патологическая тревога. Однако патологическая тревожность может проявляться и при других психических расстройствах, например при аффективных расстройствах, при органических заболеваниях, скажем эндокринных нарушениях, или же в рамках расстройств, связанных с психоактивными веществами (например, состояние тревоги при абстиненции). Поэтому при постановке диагноза клиническое тревожное расстройство важно тщательное проведение дифференциальной диагностики.

[1] В немецком языке «angst» означает и тревогу, и страх. — *Примеч. науч. ред.*

2. Классификация

В настоящее время для классификации и диагностики тревожных расстройств используются МКБ-10 и частично измененная DSM-IV (DSM-IV-TR). Как уже говорилось в гл. 4 данной книги, обе системы основаны преимущественно на описании феноменологии. Это означает, что для специфических диагнозов задаются эксплицитные диагностические критерии, которые должны определяться при постановке диагноза. В табл. 1 представлен обзор классификационной структуры обеих систем для диагностических групп, в которые входят тревожные расстройства. Из таблицы видно, что в МКБ-10 тревожные расстройства входят в группу F4: *невротические, стрессовые и соматоформные расстройства* с подгруппами *фобии* и *другие тревожные расстройства*. В DSM-IV-TR, напротив, все тревожные расстройства входят в одну группу, без подразделения. Кроме того, в DSM-IV-TR в отличие от МКБ-10 в тревожные расстройства включаются навязчивые состояния, посттравматические стрессовые расстройства и острые стрессовые расстройства. Далее, в DSM-IV-TR в общей диагностической группе тревожных расстройств дополнительно приводятся картины расстройств, при которых тревожная симптоматика связана с соматическими факторами или с приемом психоактивных веществ.

В МКБ-10 органические или связанные с приемом психоактивных веществ тревожные расстройства включены в группы F0: *Органические, включая симптоматические, (психические) расстройства* или F1: *Психические и поведенческие расстройства, вызванные приемом психоактивных веществ.* Прочие различия классификационных систем указаны в табл. 1. Приводимые ниже описания феноменологии отдельных расстройств основаны на диагностических критериях действующей в настоящее время DSM-IV-TR. Соответствующие группы МКБ-10 можно уточнить по табл. 1.

В DSM-IV-TR в диагностическую категорию тревожных расстройств включены следующие картины болезни: паническое расстройство без агорафобии, паническое расстройство с агорафобией, агорафобия без панического расстройства, специфические фобии, социальные фобии, навязчивое (обсессивное) расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, обусловленные приемом психоактивных веществ тревожные расстройства, тревожные расстройства, связанные с медицинским фактором болезни, и в качестве остаточной категории — *неуточненное тревожные расстройство.* Далее приводится краткое описание отдельных расстройств. Кодировка может уточняться по табл. 1.

2.1. Фобические расстройства: агорафобия, специфические фобии, социальные фобии

Общим для клинической картины агорафобии, специфических и социальных фобий является необоснованно сильный страх в связи с определенными ситуациями или объектами. Страх, как правило, приводит к избеганию этих определенных ситуаций, в результате чего он редуцируется.

Агорафобия. Под агорафобией понимается страх пребывания в местах или ситуациях, бегство из которых в случае возникновения мучительных, очень тягостных или даже схожих с паническими симптомов было бы сложным. Для этого расстройства характерно ощущение нахождения в ситуации, из которой невозможно убежать. К типичным агорафобическим ситуациям относятся открытые пространства, толпы, магазины или замкнутые пространства.

Специфические фобии. Под специфической фобией понимается устойчивая, клинически выраженная реакция страха, вызываемая фактической или предполагаемой конфронтацией с весьма специфическим объектом или ситуацией, которая нередко приводит к избегающему поведению. Как правило, специфические фобии относятся к животным, замкнутым пространствам, медицинским инструментам, а также к определенным местам. При этом человек осознает, что страх преувеличен и реальной опасности ситуация не представляет.

Социальные фобии. Основным признаком социальной фобии является чрезмерный страх негативной оценки при связанных с социальным взаимодействием или успешностью ситуациях. Такими ситуациями могут быть: прием пищи на публике, публичные выступления, процесс письма в присутствии других людей или сдача экзамена. Страх, как правило, ведет к избеганию таких ситуаций и сопровождается переживанием значительного ущерба. Если реакция страха проявляется почти во всех социальных ситуациях, то говорится о «генерализованой социальной фобии».

2.2. Панические атаки (приступы), паническое расстройство и генерализованное тревожное расстройство

Панические атаки. Согласно DSM-IV-TR приступ паники имеет самостоятельный диагностический статус, но кодируется не как отдельное расстройство, а как психопатологический синдром, который может проявляться в контексте всех других тревожных расстройств, а также при других психических расстройствах. Основной характеристикой панической атаки является четко очерченный эпизод интенсивной тревоги и дискомфорта. Тревога сопровождается специфическими симптомами (например, сердцебиением, потливостью, чувством удушья, одышкой, головокружением или страхом утраты контроля) и в течение нескольких минут достигает максимума. Большинство приступов возникает спонтанно и неожиданно (приступообразно, «как гром среди ясного неба»). Обычно они возникают без понятных причин и не имеют связи с определенными ситуациями. В табл. 2 приводятся примеры диагностических критериев DSM-IV-TR для панической атаки.

Паническое расстройство. Для этого диагноза основным признаком являются повторяющиеся неожиданные и необъяснимые для индивида приступы паники. Кроме того, приступы паники должны привести к озабоченности в течение месяца или дольше возможностью повторения и связанным с этим последствиям (например, страх сойти с ума).

Таблица 1

Классификация тревожных расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR (код МКБ-9-CM)

	МКБ-10	Код	DSM-IV-TR	Основные различия МКБ-10 и DSM-IV-TR
F4	Диагностическая категория: невротические, стрессовые и соматоформные расстройства (исключения: диагнозы в скобках)		Диагностическая категория: тревожные расстройства (исключения: диагнозы в скобках)	В DSM-IV-TR включены в тревожные расстройства
F40	Фобические расстройства			
F40.0	Агорафобия: .00 без панического расстройства .01 с паническим расстройством	 300.22 300.21	 Агорафобия Паническое расстройство с агорафобией	В DSM-IV-TR больше субтипов, особенно фобий
F40.1	Социальные фобии	300.23	Социальная фобия	
F40.2	Специфические (изолированные) фобии	300.29	Специфическая фобия	
F40.8	Другие фобические расстройства	300.00	Неуточненное тревожное расстройство	
F41	Другие тревожные расстройства			
F41.0	Паническое расстройство: .00 средней тяжести .01 тяжелое	300.01	Паническое расстройство без агорафобии – –	При наличии агорафобии и панического расстройства симптоматика классифицируется по МКБ-10 как агорафобия, а по DSM-IV-TR — как паническое расстройство
F41.1	Генерализованное тревожное расстройство	300.02	Генерализованное тревожное расстройство	Отсутствие смешанных форм в DSM-IV-TR (но есть исследовательские диагнозы)
F41.2	Смешанное тревожное и депрессивное расстройство		(Смешанное тревожное и депрессивное расстройство)	
F41.3.	Другие смешанные тревожные расстройства		-	
F41.8	Другие уточненные тревожные расстройства	300.00	Неуточненное тревожное расстройство	
F41.9	Неуточненные тревожные расстройства	300.00	Неуточненное тревожное расстройство	
F42	Обсессивно-компульсивное расстройство			
F42.0	Навязчивые (обсессивные) мысли или размышления	300.3	Обсессивно-компульсивное расстройство	Отсутствие подразделения в DSM-IV-TR
F42.1	Навязчивые (компульсивные) действия/ ритуалы		–	Вместо этого субтипы по способности к инсайту)
F42.2	Смешанные навязчивые мысли/действия		–	
F42.8	Другие навязчивые состояния	300.00	Неуточненное тревожное расстройство	В DSM-IV-TR только остаточная категория тревожных расстройств
F42.9	Неуточненные навязчивые состояния	300.00	Неуточненное тревожное расстройство	
F43	Реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации			
F43.0	Острая реакция на стресс	308.3	Острая реакция на стресс	Расстройства адаптации в DSM-IV-TR выделены в отдельную группу, вне тревожных расстройств
F43.1	Посттравматическое стрессовое расстройство	309.81	Посттравматическое стрессовое расстройство	
F43.2	Расстройства адаптации	(309.24)	(Расстройства адаптации)	
F43.8	Другие реакции на тяжелый стресс		–	
F43.9	Неуточненные реакции на тяжелый стресс		–	
(F06.4)	(Органическое тревожное расстройство)	293.84	Тревожное расстройство на основе медицинского фактора болезни	
(F1x.8)	(Другие, вызванные алкоголем или психоактивными веществами психические расстройства или нарушения поведения)	–	Вызванное психоактивными веществами тревожное расстройство	

Таблица 2

Диагностические критерии панической атаки и панического расстройства по DSM-IV-TR (с. 482, 491)

Критерии панической атаки
Четко очерченный эпизод интенсивной тревоги и дискомфорта, при котором резко возникают и в течение 10 минут достигают максимума минимум четыре из перечисленных симптомов:
1) пульсация, усиленное или учащенное сердцебиение
2) потливость
3) легкое или интенсивное дрожание
4) чувство нехватки воздуха или одышка
5) чувство удушья
6) боли или чувство стеснения в груди
7) тошнота или дискомфорт в области желудочно-кишечного тракта
8) головокружение, чувство неустойчивости, оглушенности или близости к обмороку
9) утрата чувства реальности (ощущение нереальности) или деперсонализация (ощущение отчуждения)
10) страх потери контроля или сойти с ума
11) боязнь умереть
12) парестезии (онемение или покалывание)
13) приливы жара или озноб.
Диагностические критерии панического расстройства с агорафобией
А. При наличии: 1) неожиданно повторяющихся приступов паники и 2) хотя бы одного приступа в течение по крайней мере одного месяца сохранялся один из следующих симптомов: а) постоянное опасение по поводу появления новых приступов; б) обеспокоенность в связи со значением приступа или его последствий (например, потеря контроля, возможность инфаркта или сумасшествия); в) ярко выраженные изменения поведения вследствие приступов
Б. Наличие агорафобии
В. Приступы паники не обусловлены физическим действием психоактивного вещества (например, наркотиков, лекарственных препаратов) или медицинским фактором болезни (например, гипертиреозом)
Г. Приступы паники не могут быть объяснены другим психическим расстройством, например социальной фобией (приступы паники, возникающие только при конфронтации с внушающими страх социальными ситуациями), специфической фобией (приступы паники, возникающие только при конфронтации со специфической фобической ситуацией), обсессивно-компульсивным расстройством (приступы паники, возникающие, например, только при столкновении с грязью из-за навязчивого страха заражения), посттравматическим стрессовым расстройством (приступы паники, возникающие только как реакция на раздражитель, ассоциируемый с тяжелой стрессовой ситуацией) или расстройством со страхом разлуки (приступ паники, возникающий как реакция на отсутствие близких или нахождение вне дома)

Без лечения, как правило, развивается избегающее поведение, при котором ведется ограниченный стиль жизни, избегаются места или ситуации, в которых возможен приступ паники. Для панического расстройства с агорафобией необходимо соответствие критериям неожиданно повторяющихся панических атак и агорафобии (ср. табл. 2).

Генерализованное тревожное расстройство. Пациенты с таким расстройством месяцами испытывают упорную, преувеличенную и неконтролируемую тревогу относительно, как правило, совершенно обычных ситуаций или проблем. Без конкретных признаков возможной угрозы они опасаются и боязливо ожидают, например, несчастных случаев, болезни или ударов судьбы для себя или близких (например, детей). Эта непрерывная «самоозабоченность» сопровождается мышечными, вегетативными и когнитивными (например, мучительными размышлениями) симптомами.

2.3. Другие тревожные расстройства

Кроме упомянутых выше тревожных расстройств в диагностическую категорию «Тревожные расстройства» DSM-IV-TR входят также следующие.

Обсессивно-компульсивное расстройство. Основным признаком этого расстройства являются повторяющиеся навязчивые (обсессивные) мысли и/или навязчивые (компульсивные) действия/ритуалы, отнимающие много времени (более часа в день) или приводящие к сильному стрессу или явным нарушениям. При этом субъект осознает, что навязчивые мысли и действия преувеличены и необоснованны. *Навязчивые* (обсессивные) мыс-

ли представляют собой устойчивые или повторяющиеся идеи, мысли, импульсы или представления, воспринимаемые как навязанные и неадекватные и вызывающие выраженный страх или страдания. *Навязчивые (компульсивные) действия* — стереотипные и ритуальные формы поведения (например, мытье рук, приведение в порядок, проверка) или умственные действия (например, молитва, счет, тихое повторение слов). Субъект ощущает необходимость повторения действий для того, чтобы предотвратить или редуцировать (вызываемую навязчивыми мыслями) тревогу или дискомфорт (сделать мысли безвредными или нейтрализовать их). По своим признакам навязчивые действия или чрезмерны, или не имеют рациональной связи с тем, что они призваны нейтрализовать или предотвратить. Как правило, вначале ведутся попытки противостоять навязчивым действиям, но они прекращаются, так как приводят к возрастающему страху и напряжению.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Основным признаком расстройства является развитие характерных симптомов после переживания травматического события, например угрозы смерти, тяжелого повреждения или утраты физической целостности. При этом травма (психическая) ведет к сильному эмоциональному стрессу, длящемуся месяцами. Типичными симптомами являются повышенная возбудимость (arousal), повторное переживание, избегание ассоциируемых с травмой раздражителей или снижение общей реактивности (см. гл. 4).

Острое стрессовое расстройство и неуточненное тревожное расстройство. Острое стрессовое расстройство характеризуется симптомами тревоги, сходными с ПТСР и возникающими сразу после травматического опыта. Неуточненные расстройства включают в конечном итоге все психические расстройства, сопровождающиеся тревожными симптомами и фобическим избегающим поведением. Однако острое расстройство не соответствует приведенным выше критериям тревожного расстройства.

Вызванное психоактивными веществами тревожное расстройство. Основными признаками являются выраженные тревожные симптомы, появляющиеся в результате прямого физического действия психоактивного вещества, лекарственного препарата или токсического воздействия. *Обусловленные медицинским фактором болезни тревожные расстройства,* напротив, отличаются связью именно с заболеванием (например, при тиреотоксикозе (диффузный токсический зоб)).

3. Диагностика тревожных расстройств

Если пациент сообщает о тревожных симптомах, то при дифференциальной диагностике нужно вначале установить, действительно ли они имеют место, а в случае подтверждения выяснить, какие именно. Такая дифференциальная диагностика решает *комплексную задачу*. Для надежного и валидного сбора данных и соответствующего показаниям дифференциально-диагностического решения рекомендуется использовать древо решений и диагностические интервью, приведенные в приложении А в DSM-IV-TR.

3.1. Стандартизованные и структурированные интервью

Для определения тревожного расстройства с помощью структурированных и стандартизованных методов в настоящее время в немецкоязычной сфере используют *Диагностическую экспертную систему для психических расстройств* (Diagnostische Expertensystem für Psychische Störungen, DIA-X; Wittchen, Pfister, 1997), *Структурированное клиническое интервью для DSM-IV* (SKID; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz, Zaudig, 1997) и *Диагностическое интервью для психических расстройств* (Diagnostische Interview Bei Psychischen Störungen, DIPS; Schneider, Margraf, 2005). Подробные описания см. в гл. 4. Эти методы позволяют осуществить надежное и валидное выявление психических расстройств у взрослых по диагностическим критериям МКБ-10 или DSM-IV-TR и являются основным диагностическим методом исходной клинической диагностики.

3.2. Методы, основанные на собственной и сторонней оценке

Для диагностической оценки реакций или симптомов тревоги и страха (но не для диагноза тревожных расстройств) на разных уровнях (эмоциональном, когнитивном, поведенческом) разработано множество тестовых методов (подробный обзор см.: Hoyer, Margraf, 2003). Существуют, например, инструменты, которые могут применяться для диагностики тревоги и страха у взрослых всех возрастных групп (табл. 3). Тестовые методы можно в целом подразделить на методы широкого спектра, которые перекрывают соотноше-

Таблица 3

Методы самооценки и внешней оценки, применяемые при диагностике тревожных расстройств у взрослых

Метод		Цель	Краткое описание	Нормы
Общая психопатология				
SCL-90-R	Перечень симптомов — Symptom-Checkliste von Derogatis (немецкая версия: Franke, 1995) **C**	Скрининговый метод для регистрации психического стресса, в том числе, склонности к навязчивым мыслям, неуверенности при социальных контактах, тревожности и фобиях	90 пунктов, из них 36 разделены на 4 субшкалы для диагностики тревоги. Основной вопрос: «Насколько сильно за последние 7 дней вы страдали в связи с...» 5-ступенчатая шкала	+
FBL-R	Фрайбургский перечень нарушений — Freiburger Beschwerdeliste (Fahnernberg, 1994) **C**	Опросник для регистрации актуального, ситуативно обусловленного и хронического привычного недомогания	71 пункт с 9 шкалами (общее самочувствие, утомляемость, сердечно-сосудистая система, желудок-кишечник, голова-горло — синдром раздражения, напряжение, эмоциональная реактивность, боль, сенсорика) с учетом частоты или интенсивности расстройства; 5-ступенчатая шкала	+
BAI	Опросник тревожности Бека — Beck Anxiety Inventory (Beck, Steer, 1993; немецкая версия: Margraf, Ehlers, 2005) **C**	Инструмент для измерения тяжести распространенных, клинически релевантных, соматических и когнитивных симптомов тревоги	21 пункт, 13 выявляемых физиологических симптомов, 5 измерений когнитивных аспектов тревоги, 3 пункта — то и другое; основан большей частью на перечне симптомов DSM-III; 4-ступенчатая шкала	+ для немецкой версии
HAMA	Шкала тревоги Гамильтона — Hamilton Angst Skala (Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 2005) **B**	Шкала оценки процесса терапии при тревожных расстройствах, определение степени тяжести, не предназначена для диагностики	14 пунктов, из них 13 групп психических и соматических симптомов тревоги, а 1 для регистрации наблюдаемого при опросе поведения пациента; 5-ступенчатая шкала	–
Психопатология, специфическая для расстройств: панический синдром/агорафобия				
ACQ	Опросник когниций, относящихся к страхам — Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (Ehlers, Margraf, 2001) **C**	Метод регистрации сопровождающихся физическим дискомфортом тенденций к катастрофическим оценкам и опасениям (когнитивно-эмоциональные компоненты тревожной реакции)	14 пунктов измеряют страх пред утратой контроля и страх перед острыми физическими кризисами; формат ответа от 1 до 5	–
BSQ	Опросник страха соматических симптомов — Fragebogen zur Angst von körperlichen Symptomen (Ehlers, Margraf, 2001) **C**	Опросник для регистрации страха физических симптомов и недомогания (как внутренние причины страха)	17 пунктов; выяснение силы страха, вызываемого каким-либо физическим симптомом (например, одышкой, сердцебиением); формат ответа от 1 до 5	–

Продолжение табл. 3

Метод		Цель	Краткое описание	Нормы
Общая психопатология				
MI	Шкала мобильности — Mobilitätsinventar (Ehlers, Margraf, 2001) **C**	Шкала для диагностики степени тяжести, паттерна и комплексности (агора-) фобического избегающего поведения	27 пунктов, регистрирующих степень обусловленного страхом избегающего поведения в типичных, вызывающих страх ситуациях; формат ответов от 1 до 5	–
Социальные фобии				
UFB	Опросник неуверенности — Unsicherheitsfragebogen (Ullrich, Ullrich de Muynck, 1977) **C**	Регистрация социальных страхов и социальных навыков (компетентности)	65 пунктов с субшкалами «Промах или страх критики» (15 пунктов), «Страх контакта» (15 пунктов), «Умение требовать» (13 пунктов), «Неумение говорить “нет”» (10 пунктов), «Чувство вины» (5 пунктов) и «Порядочность» (5 пунктов)	+
SPS	Шкала социальной фобии — Soziale Phobie-Skala (Stangier et al., 1999) **C**	Регистрация социальных страхов в ситуациях, связанных с успешностью	20 пунктов, регистрация страхов быть наблюдаемым и негативной оценки собственных действий; формат ответов от 0 до 4	–
SPAI	Опросник социальной тревоги — Fragebogen zur sozialen Angst (немецкая версия: Fydrich, 2002) **C**	Специфический для расстройства метод, с помощью которого регистрируют когнитивные, соматические и поведенческие аспекты тревоги в социальных ситуациях; оценка степени тяжести	22 пункта, определяющие переживание неуверенности, неблагоприятные, беспокойные мысли, избегающее поведение и реакции организма; частота переживания или поведения указывается по 7-ступенчатой шкале	–
Специфическая фобия/фобии				
FSS III	Опросник по изучению страха — Fear Survey Schedule (Wolpe, Lang, 1964; немецкая версия: Schulte, 1976) **C**	Определение степени фобий и оценка специфичности или глобальности индивидуальных ситуаций или объектов, вызывающих страх	72 пункта распределены на «страх перед животными», «страх перед повреждениями и болезнями», «прочие классические фобии», «страх в социальных ситуациях», «страх в связи с шорохами» и «страх из-за иных стимулов», 5-ступенчатая шкала	–
Обсессивно-компульсивное расстройство				
MOCI	Шкала навязчивостей — Maudsley Zwangsinventar (Hodson, Rachman, 1977; немецкая версия: Reinecker, 1998) **C**	Разработана для теоретического и лечебно-практического применения (определение типологии симптомов навязчивости на уровне поведения)	30 пунктов, опрос о близких к симптомам формах поведения (в области чистоты, контролирования, медлительности, сомнений); модальность ответов «правильно» или «неправильно»	–

Окончание табл. 3

Метод		Цель	Краткое описание	Нормы
Общая психопатология				
HZI	Гамбургская шкала навязчивостей — Hamburger Zwangsinventar (Zaworka et al., 1983) С	Суммирование и дифференцирование симптомов навязчивости, регистрация обусловленных терапией изменений	188 пунктов, 6 субшкал (контрольные действия, мытье, порядок, счет-касание-проговаривание, мысленные ритуалы, мысли о причинении страданий себе или другим); 4 степени сложности; модальность ответа «верно» или «неверно».	–
HZI-K	Гамбургская шкала навязчивости — сокращенный вариант — Hamburger Zwangsinventar — Kurzform (Klepsch et al., 1993) С	Возможность обработки шкалы даже при значительном расстройстве	72 пункта, см. HZI	–
Посттравматическая стрессовая реакция				
IES-R	Шкала происшествий — пересмотренная — Impact of Event Scale — Revised (Weiss, Marmar, 1996; немецкая версия: Maercker, Schützwohl, 1998) С	Регистрация типичных форм психических реакций как следствия чрезвычайных стрессовых событий	24 пункта, 3 субшкалы (стрессовые воспоминания, избегание и избыточное возбуждение), 4-ступенчатая шкала рейтинга	–
С — метод самооценки; В — метод внешней оценки; Нормы: + имеются; отсутствуют. (Данные по: Hoyer, Margraf, 2003.)				

ниями конструктов многие аспекты психических проблем (например, субшкалы межличностной тревожности, фобий и тревожности в SCL-90; Franke, 1995), и на специфические опросники и перечни, цель которых заключена в диагностической информации для специфических картин расстройств (например, Гамбургский опросник навязчивых состояний, Hamburger Zwangsinventar, HZI; Zaworka, Hand, Jauerning, Lünenschloss, 1983). Множество тестовых методов, как, например, Опросник тревожности Бека, *Beck Anxiety Inventory*, *BAI* (Beck, Steer, 1993; немецкая версия: Margraf, Ehlers, 2005; вставка 1), относятся к методам самооценки. Для *сторонней оценки*, что делается редко, применяют Шкалу Гамильтона для оценки тревожности (Hamilton Anxiety Scale, HAM-A, Hamilton, 1959; немецкий перевод: Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 2005). Специально для детей и подростков разработан ряд методов для самооценки и внешней оценки (подробные описания см.: Hoyer, Margraf, 2003; Essau, Conradt, Reiss, 2003).

3.3. Дневники

Для планирования лечения, его проведения и профилактики рецидивов решающую роль играет непрерывный и детальный анализ проблемного поведения. Последнее время для регистрации специфического поведения при расстройствах активнее используются дневники (см.: Schneider, Margraf, 2000). В зависимости от типа дневника, степени и частоты нарушений в него включают ежедневные описания причин страха, мыслей, чувств и их последствий. Эти сведения вместе с дополнительной диагностической информацией являются основой для показаний к терапии. Кроме того, эти сведения дают ценную информацию для конкретных терапевтических целей (например, в когнитивной терапии). Для регистрации тревожных расстройств

Вставка 1

Краткое описание Опросника тревожности Бека (Beck Anxiety Inventory, BAI) (Beck, Steer, 1993; немецкая версия Margraf, Ehlers, 2005)

Автор, название

Опросник тревожности Бека (Beck Anxiety Inventory, BAI)
Оригинал: Beck, Steer, 1993
Немецкая версия: Margraf, Ehlers, 2005

Область

Регистрация клинически релевантных симптомов тревоги

Структура метода

Метод самооценки, состоящий из 21 пункта, сходных со списком симптомов в DSM-IV для панических приступов и генерализованного тревожного расстройства. Задания распределены по 4-ступенчатой шкале по тяжести появления (от «вообще нет» до «сильно, едва переносимо»).

13 пунктов регистрируют физиологические симптомы, 5 пунктов – когнитивные аспекты и 3 пункта – как физические, так и когнитивные аспекты тревоги.

Критерии качества

Надежность:
Хорошая внутренняя согласованность доказана на различных выборках (от 0,85 до 0,92)
Ретестовая надежность через 1 неделю: r = 0,75
Ретестовая надежность через 5 недель: r = 0,83
Валидность. Корреляции с близкими по конструкту шкалами: BAI-HAMA, r = 0,51;
BAI-SCL-90, субшкала тревожности, r = 0,81.
Корреляция с отдаленными по конструкту шкалами:
BAI не имеет значимых корреляций со шкалами удовлетворения партнерством или пищевого поведения / пищевых расстройств.
Чувствительность к изменениям доказана в терапевтических исследованиях.
Практическое применение: длительность обработки 5–10 минут. Можно использовать для возраста старше 12 лет.

можно рекомендовать следующие варианты дневников: Марбургский дневник тревоги (Marburger Angst-Tagebuch), Марбургский дневник активности (Marburger Aktivitäts-Tagebuch, Margraf, Schneider, 1990), Общий дневник тревоги (Generalisierte Angsttagebuch; Wittchen, Hoyer, Jacobi, Schuster, 2002), Дневник тревоги при панических расстройствах (Angsttagebuch für Panikstörungen; Boernet et al., 1997) и Терапевтический календарь при социальных фобиях (Therapiekalender für Sociale Phobie; Fehm, Wittchen, 2003).

4. Заключение

Диагностика тревожных расстройств по операционализированным критериям DSM-IV-TR требует применения структурированных или стандартизованных интервью. Они являются краеугольным камнем общей психопатологической и психологической диагностики картины расстройства. В ходе ориентированной на терапию диагностики по стратегическим соображениям интервью проводят по возможности в начале диагностики, например при первой беседе или сборе анамнеза, а не в дальнейшем процессе. Диагностические интервью позволяют более эффективно определить психопатологические цели терапии, первые показания и определить общие критерии исключения для психологического лечения (см. гл. 30.3). При диагностике особое внимание уделяется дифференцированной оценке коморбидности, т. е. вопросу о расстройствах, диагностировавшихся в течение жизни, и последовательности появления психопатологических феноменов (Wittchen, Vossen, 2000). Дополнительную информацию, релевантную для расстройства и терапии, можно получить при анализе проблемы, а также при использовании во время лечения методов самооценки и сторонней оценки, которые позволяют регистрировать процесс происходящих при лечении изменений.

30.2. Тревожные расстройства: этиология/анализ условий развития

Розелинд Либ, Ганс-Ульрих Виттхен

1. Введение

Как и при других психических расстройствах, лечение тревожных расстройств основано на понимании механизмов их развития и поддержания. Кроме сохраняющих историческое значение психодинамических моделей за последние десятилетия были разработаны и эмпирически проверены биологические и когнитивно-поведенческие модели развития тревожных расстройств. Множество исследований разных направлений (нейробиология, когнитивная психология, эпидемиология) представили убедительные подтверждения отдельных компонентов моделей. Но при всех усилиях — и не в последнюю очередь из-за используемого, как правило, «срезового» метода исследований — до сих пор полученные данные не дают исчерпывающего ответа об их каузальности. Неясно, задействованы ли они в «этиологии» тревожного расстройства или же являются следствием уже имеющейся симптоматики, т. е. их первичная функция относится к патогенезу.

Если отбросить специфический для разных школ подход к объяснению, то в настоящее время в целом можно исходить из того, что как в возникновении, так и в сохранении тревожных расстройств участвует множество внутренних и внешних факторов. Модели, включающие широкий спектр биологических, психологических и социальных факторов и формулирующие их взаимодействие, называются биопсихосоциальными. В этом смысле особое значение имеют модели *диатеза-стресса* или *уязвимости-стресса*. В соответствии с этими моделями тревожные расстройства возникают из-за актуальных и хронических нагрузок (= стрессов) различного рода (социального, психологического, биологического) на фоне повышенной подверженности (= диатез, а также предрасположенность, уязвимость) индивида. Повышенной предрасположенности могут способствовать биологические, генетические, семейно-генетические, когнитивные (например, рано приобретенные стили мышления, нарушения переработки информации и т. п.), а также ранние факторы, связанные с окружающим миром (например, ранние психические травмы). При этом развитие тревожного расстройства объясняется временным динамическим взаимодействием предрасполагающих, пусковых и поддерживающих факторов.

Знание *специфической для расстройства* модели диатеза-стресса является важной предпосылкой проводимого в рамках диагностики анализа условий, потому что позволяет определить релевантные диагностические проблемы для конкретного случая. При анализе условий в рамках индивидуальной модели идентифицируются те факторы, которые «обусловливают» и поддерживают данное расстройство у конкретного пациента. Анализ условий является стратегическим связующим звеном между знаниями о расстройстве и конкретным планом планирования и осуществления вмешательства. Таким образом, тщательное проведение классификационной диагностики является основной предпосылкой выбора стратегии лечения. После постановки диагноза конкретное планирование и проведение терапии должно ориентироваться на разработанную при анализе условий индивидуальную модель развития.

В данной главе представлен обзор некоторых эпидемиологических данных, а также биологических и когнитивно-поведенческих подходов к объяснению причин развития тревожных расстройств. Обзор ограничивается паническим расстройством с агорафобией, генерализованным тревожным рас-

стройством, социальными фобиями и обсессивно-компульсивным расстройством (для более глубокого понимания этиологии других тревожных расстройств рекомендуем: Nutt, Ballenger, 2003).

2. Паническое расстройство и агорафобия

2.1. Эпидемиологические аспекты

В разных странах во множестве методологически сложных дескриптивно-эпидемиологических исследований (ср.: Wittchen, Perkonigg, 1996; Lieb, Schreier, Müller, 2003) тревожных расстройств их распространенность в течение жизни оценивается между 1 и 4%. В большинстве исследований оценки колеблются от 1,5 до 2,5%. Актуальные показатели частоты в виде 12-, 6-месячных и точечных показателей колеблются от 1 до 2%. Панические расстройства без развития полной картины встречаются значительно чаще, в зависимости от исследования и определения приступа паники приводятся данные между 9 и 15%. В противоположность паническому расстройству из-за различия диагностических критериев для агорафобии в исследованиях указывается значительно более широкий спектр распространенности в течение жизни: от 0,6 до 10,8%, причем большая часть оценок распространенности приходится на диапазон от 2 до 6%.

Первые проявления приступов паники и панические расстройства обычно встречаются в позднем подростковом и начальном взрослом периоде. В эпидемиологическом исследовании мужчин (Epidemiological Catchment Area-Study; Burke, Burke, Regier, Rae, 1990) отмечалось имеющее два пика распределение со вторым пиком после 40-го года жизни. Если же рассматривать только приступы паники, а не полную картину панического расстройства, то первые проявления часто встречаются уже в детстве. Судя по данным National Comorbidity Surveys — национальных обзоров коморбидности (NCS; Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle, Kessler, 1996) и Münchner Early Developmental Stages of Psychopathology-Study — Мюнхенского исследования ранних стадий развития психопатологии (EDSP; Wittchen, Reed, Kessler, 1998), агорафобия часто впервые проявляется в детском и подростковом возрасте.

Относительно социодемографических коррелятов все исследования говорят о том, что у женщин паническое расстройство развивается в два-три раза чаще, чем у мужчин. Другие выводы по поводу социодемографических факторов риска не прослеживаются, так как данные до сих пор разноречивы.

В каузально-эпидемиологических исследованиях особое внимание уделялось проверке гипотезы, имеют ли приступы паники ключевое значение не только для позднейших панических расстройств, но и для агорафобий и прочих тревожных расстройств (Klein, 1980). Имеющиеся в этой связи эпидемиологические данные (Wittchen et al., 1998) говорят о том, что эта модель отражает *один из возможных* причинных механизмов, который, однако, не может быть генерализован на всех подверженных данному расстройству индивидов. Так, переживание первичного приступа паники действительно сопряжено с повышенным риском вторичного развития панического расстройства, агорафобии или другого тревожного расстройства; однако это относительно специфично лишь для диагностики: приступы паники сопровождаются также повышенным риском развития аффективных, психотических, соматоформных расстройств и связанных с приемом психоактивных веществ расстройств (Goodwin et al., 2004). Имеющиеся данные, с одной стороны, подчеркивают генеральное значение приступа паники как возможного критического маркера уязвимости для различных форм психических расстройств, а с другой — подкрепляют модель прогресса симптомов, которая предполагает центральное патогенетическое значение приступа паники в развитии агорафобии и панических расстройств. Кроме того, эпидемиологические исследования показывают, что у многих индивидов с агорафобией не отмечались приступы паники (Wittchen et al., 1998). Клинические исследования, напротив, почти всегда доказывают наличие при агорафобиях симптомов, сходных с паникой (Goisman et al., 1995). Возможно, к профессиональной помощи обращаются в основном страдающие агорафобией с приступами паники, поэтому клинические популяции отражают лишь срез общей картины расстройства.

2.2. Биологические подходы

2.2.1. Генетическая предрасположенность

До сих пор нет удовлетворительного ответа на вопрос, принимают ли участие *генетические факторы* и какие именно в возникновении панического расстройства или же какова доля генетического участия. Хотя исследования семей доказали семейное

накопление панического расстройства (Merikangas, Lieb, Wittchen, Avenevoli, 2003; Schneider, 1995), это не дает возможности напрямую ответить на вопрос о генетическом участии. Если посмотреть на данные исследований близнецов, то очевидны более высокие показатели конкордантности у однояйцевых близнецов, чем у двуяйцевых, что говорит об участии генетических факторов в возникновении панического расстройства (табл. 1). Как следует из уровня показателей конкордантности, влияние генетических факторов носит скорее умеренный характер.

Исследования сцеплений и ассоциаций пока не дали поддающихся воспроизведению результатов по генетическим маркерам (Van den Heuvel, van de Wetering, Veltman, Pauls, 2003). В качестве обобщения можно отметить, что вопрос о генетическом влиянии на паническое расстройство пока следует считать открытым. Так, данные исследований семей и близнецов дают основание предположить, что генетические факторы участвуют в возникновении панического расстройства (Van den Heuvel et al., 2000). Специфические гены до сих пор не удается идентифицировать убедительно, и представление о том, как может выглядеть генетическое соучастие, пока отсутствует.

Таблица 1

Показатели конкордантности панического расстройства у однояйцевых и двуяйцевых близнецов

Исследование	Однояйцевые близнецы, %	Двуяйцевые близнецы, %
Torgensen, 1983	0	31,0
Kendler et al., 1993	10,7	23,9
Skre et al., 1993	16,7	41,7
Perna et al., 1997	0	73,0

2.2.2. Нейробиологические подходы

Нейробиологические подходы к объяснению возникновения панического расстройства концентрируются на нейроанатомических областях и системах, которым приписывается основная роль в возникновении и опосредовании реакций тревоги/страха (ср.: Charney, 2003). При таких подходах в качестве биологической причины панического расстройства предполагается, кроме прочего, нарушение функций системы нейротрансмиттеров. В качестве участвующих в развитии панического расстройства нейротрансмиттерных систем рассматриваются серотонинергическая, норадренергическая и ГАМК-ергическая системы. Среди анатомических областей мозга особое значение придается участвующим в регуляции внимания, активации и страха, прежде всего в стволе мозга (locus coeruleus — голубое пятно, nuclei raphe — ядра шва) и лимбической системе (миндалевидное ядро, гиппокамп, гипоталамус), и их проекциям в коре головного мозга.

Именно наблюдение, что определенные *фармакологические* препараты действуют на симптоматику паники, привело к предположению о роли нейробиологических факторов в возникновении панического расстройства (см. вставку 1). Такой препарат, как трициклический антидепрессант имипрамин, приводит к уменьшению симптоматики. Имипрамин является (преимущественно) селективным ингибитором обратного захвата норадреналина и приводит к «понижающей» («down») регуляции норадреналиновой системы. Поэтому на основании эффективности имипрамина можно заключить, что при паническом расстройстве, возможно, имеется гиперактивация *норадреналиновой системы*. Кроме того, в экспериментах по стимуляции locus coeruleus у обезьян удалось показать, что оно является начальным звеном норадреналиновой системы, связанной с опосредованием страха. В пользу участия серотонинергической системы говорит то, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRI) оказались эффективными при лечении панических расстройств. SSRI блокируют пресинаптический обратный захват нейротрансмиттера серотонина и тем самым увеличивают количество действующего в синаптической щели серотонина. Таким образом, вполне возможно, что в патофизиологии приступов паники имеет значение и дефицит серотонина. В пользу участия ГАМК-ергической системы свидетельствует вовлеченность ГАМК-бензодиазепинрецепторного комплекса. Дополнительно (Malizia, Cunningham, Bell, Liddle, 1998) в исследовании с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) удалось показать меньшую плотность ГАМК-рецепторов у пациентов с паникой по сравнению со здоровыми контрольными испытуемыми. Видимо, в патофизиологии панического расстройства принимает участие и система *холецистокинина* (*СКК*). Так, пероральный прием СКК вызывает сходные с паникой симптомы у пациентов и может блокироваться специфическим антагонистом.

Еще одной базой биологического подхода являются исследования *экспериментальной провокации*

Вставка 1

Некоторые замечания относительно моделей биологических концепций

Толчком к разработке биологических моделей панического расстройства послужило сделанное в 1960-х годах клиническое наблюдение о том, что пациенты с тревожными расстройствами, сообщавшие о внезапных приступах страха, реагировали не на классический вариант лечения страха бензодиазепинами, а на трициклический антидепрессант имипрамин (Klein, Fink, 1962; Klein, 1964). Это привело некоторых исследователей к предположению, что приступы паники благодаря их характерной спонтанности представляют собой качественно особую форму тревоги, причина которой может быть в нейробиологически детерминированном расстройстве функции (Klein, 1980; Sheehan, Sheehan, 1983). В качестве подтверждения гипотезы указывалось, что приступы тревоги лечатся только антидепрессантами, а не бензодиазепинами или психотерапевтическими методами, как другие тревожные расстройства (специфичность лечения). Кроме того, в качестве аргументов выдвигалось то, что у пациентов с паническими расстройствами с помощью определенных методов (например, вливания лактата натрия) удавалось вызвать приступы тревоги, в отличие от здоровых испытуемых. Впрочем, во многих исследованиях было показано, что эти гипотезы не поддерживаются. Так, не только антидепрессанты, но и успокаивающие препараты эффективны при лечении панического расстройства. Кроме того, более поздние исследования по экспериментальной провокации паники показали, что пациенты с паническим расстройством и здоровые контрольные испытуемые отличаются по реакции на провокацию не качественно, а лишь в количественном отношении.

Однако гипотеза о приступах паники как качественно иной форме тревоги сыграла серьезную роль при новой классификации тревожных расстройств в третьем издании DSM (DSM-III-R) и последующих пересмотрах. Начиная с этого издания паническое расстройство выделено в отдельную форму расстройства с характерными для него приступами пáники.

паники с помощью различных биохимических веществ. В подобных экспериментах наблюдалось, что пациенты с паническим расстройством иначе реагируют на определенные вещества (лактат натрия, повышенную концентрацию CO_2), чем не имеющие расстройства. Из этого была выведено предположение, что подобные вещества путем биологического автоматического воздействия могут вызывать приступы паники у уязвимых индивидов. Удалось показать, что вливание лактата натрия пациентам с паническим расстройством может вызывать приступы паники. Однако остается неясным, какими механизмами запускается паническое действие. При вдыхании повышенной концентрации CO_2 в лабораторном эксперименте также удавалось вызывать приступы паники. Наблюдение привело к гипотезе о том, что биологической основой приступов паники может быть *гиперсенситивность к CO_2* (Klein, 1993). Кроме того, удалось показать, что имипрамин, альпразолам и клоназепам снижают чувствительность рецепторов к CO_2 и могут блокировать вызванные CO_2 приступы паники. Благодаря сходству симптомов паники и гипервентиляции также предполагалось, что приступы паники взаимосвязаны с *гипервентиляцией* или ускоренным дыханием, т. е. гипервентиляция может быть причиной панического расстройства (Ley, 1987). При гипервентиляции из-за форсированного дыхания происходит чрезмерное поступление кислорода и возникает недостаток CO_2, что может привести к таким типично паническим симптомам, как головокружение. Как ингаляция CO_2, так и гипервентиляция имеют место при дыхательных расстройствах. Клейн (Klein, 1993) в своей теории «False-suffocation-Alarm» («Ложное удушье-тревога») постулировал низкий порог чувства удушья у пациентов с паническим расстройством и понимание приступов паники как «ошибочной тревоги из-за удушья». Однако из более ранних исследований, в которых пациентов наблюдали в естественном окружении, следует, что гипервентиляция не является обязательной характеристикой приступов паники, потому что у многих пациентов приступы происходят и без нее (Garssen, Buikhuisen, Van Dyk, 1996).

На основании данных исследований с провокацией паники был сделан вывод, что провоцируемые приступы паники указывают на биологическую уязвимость в нейробиологическом смысле. Но с точки зрения психофизиологии и когнитивной психологии это вызвало сомнения, так как такие решающие психологические факторы, как, скажем, позиция ожидания, в биологических исследованиях учитывались недостаточно. Между тем были получены доказательства, что провокация приступов паники сильно зависит от когнитивных факторов.

2.3. Психологические подходы

2.3.1. Паническое расстройство

Относительно недавно рядом исследовательских групп были представлены разработки моделей

объяснения панического расстройства, в которых основная роль в патогенезе расстройства отводилась первично физиологическим и когнитивным факторам (Barlow, 2002; Beck, Emery, 1985; Clark, 1989; Ehlers, Margraf, 1989). Независимо от того, какой механизм — когнитивный или психофизиологический — выбирался в качестве ведущего, основная гипотеза этих моделей заключалась в том, что приступы паники возникают из-за позитивной обратной связи между физическими симптомами, их ассоциации с опасностью и возникающей вследствие этого реакцией тревоги. Особенно хорошо обоснована модель Элерса и Марграфа (Ehlers, Margraf, 1980), которая подробнее рассмотрена далее (см. также: Margraf, Schneider, 2000); на рис. 1 эта модель изображена графически.

Согласно данной модели, для приступа паники типично начало с физиологических или физических изменений (например, сердцебиения, потливости, «скачущих» мыслей, проблем концентрации), которые могут возникать по совершенно разным причинам (возбуждение, кофеин, жара). Если индивид воспринимает эти изменения и ассоциирует их с непосредственной серьезной опасностью и угрозой, то он реагирует тревогой и страхом, которые вызывают другие физические и когнитивные изменения. Если же эта эскалация симптомов снова воспринимается и связывается с опасностью, то тревога растет. Такая *обратная связь* между изменениями, восприятием, ассоциацией с опасностью и реакцией тревоги может возникать многократно, приводить к процессу возбуждения (стрелки на рисунке), в конечном итоге завершающемуся приступом паники. Элерс и Марграф назвали этот процесс «психофизиологическим замкнутым кругом», на рисунке это средняя часть модели. По мнению авторов, разделение внутренних раздражителей, с одной стороны, и их восприятия — с другой, необходимо, потому что прямое соответствие отсутствует. Например, человек в положении лежа может ощущать ускоренное сердцебиение лишь потому, что такое положение тела улучшает восприятие сердцебиения. В данном случае позитивная обратная связь начинается не с изменений частоты сердцебиения, а с его восприятия. Такое восприятие может теперь ассоциироваться с опасностью, причем ассоциации охватывают связи, начиная от интероцептивных процессов обусловливания вплоть до осознанных процессов интерпретации.

Согласно психофизиологической модели, приступ паники может завершиться двумя путями: путем возможности разрешения или же через автоматически включающиеся процессы негативной обратной связи (затупленные стрелки на рисунке). Примерами процессов негативной обратной связи являются угашение, утомление или респираторные рефлексы при гипервентиляции. В качестве кратковременных возможностей редукции тревоги можно указать на избегающее поведение и поведение, связанное с поиском помощи. Другими формами поведения, способными уменьшить тревогу и страх, являются изменения дыхания, отвлечение на внешние раздражители или реатрибуция физических ощущений. Если попытки разрешения не удаются, возможно дальнейшее нарастание тревоги и страха.

На процессы обратной связи могут влиять многие факторы. На рисунке эти факторы приведены за пределами центральной части модели. На процесс возбуждения кратковременное действие мо-

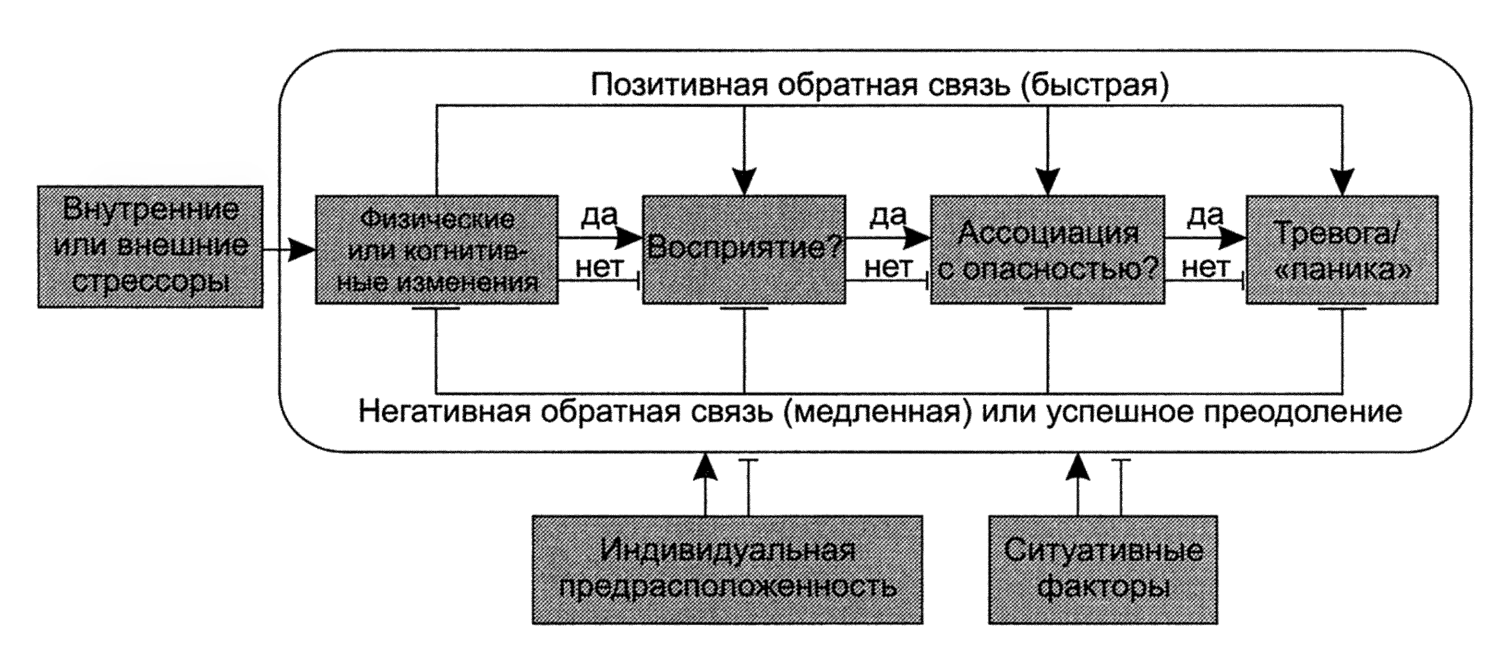


Рис. 1. Психофизиологическая модель панического расстройства по Ehlers и Margraf (1989)

гут оказать психические и физические состояния (например, общий уровень тревоги, интенсивные аффективные состояния, физическое истощение, гормональные колебания), а также ситуативные факторы (например, переживание страха при физической активности, чрезмерное потребление никотина, кофеина, лекарств и наркотиков). Напротив, более долговременно влияют ситуативные факторы (например, длительные, устойчивые тяжелые жизненные ситуации) и индивидуальная предрасположенность. В качестве примеров индивидуальной предрасположенности авторы указывают обостренное внимание к опасным раздражителям, чувствительность к телесным ощущениям и приобретенные в результате научения истолкования симптомов (например, когнитивные стили/схемы относительно значений внутренних раздражителей). Обеспокоенность в связи с возможностью повторения приступов паники может дополнительно способствовать постоянно повышенному уровню тревоги и возбуждения.

За истекший период получено множество подтверждений психофизиологической модели (см.: Margraf, Schneider, 2000). Так, например, удалось показать, что приступы паники часто начинаются с восприятия физических ощущений, а пациенты с паническим расстройством склонны ассоциировать физические ощущения с опасностью. Пациенты с паническими расстройствами в отличие от здоровых испытуемых или пациентов с иными тревожными расстройствами полагают также более вероятным, что физиологические реакции оказывают вредное действие. Кроме того, удалось показать, что пациенты с паническим расстройством обладают избирательным вниманием к раздражителям, способным указывать на физическую опасность. Удалось подтвердить позитивную обратную связь воспринятых физических симптомов и тревожных реакций с помощью неправильно истолкованной обратной связи с частотой сердечных сокращений. Однако модель не проясняет вопрос, почему вообще возникает первый приступ паники. Роль специфической генной трансмиссии, как уже обсуждалось выше, в настоящее время не имеет однозначного эмпирического обоснования. Возможно, передается лишь специфическая уязвимость, а формирование специфической картины расстройства происходит, скорее, под воздействием факторов окружения и психологических механизмов (например, имитационное научение).

Новая, *современная теория научения* (Bouton, Mineka, Barlow, 2001) эксплицитно акцентирует роль *процессов обусловливания* (условно-рефлекторных процессов) в возникновении панического расстройства. Согласно этой модели, паническое расстройство первично возникает из-за того, что инициальный приступ паники через механизмы классического обусловливания приводит к ассоциации тревоги с ранее нейтральными экстероцептивными и интероцептивными раздражителями. На основе опосредованной реакции тревоги (страха) впоследствии может развиться паническое расстройство. При этом биологические и психологические факторы способствуют вероятности возникновения подобного обусловливания. Они не только участвуют в развитии панического расстройства, но и повышают уязвимость к соответствующему панике обусловливанию.

2.3.2. Агорафобия

В отличие от панического расстройства нейробиологические модели для агорафобии отсутствуют, потому что она, как правило, рассматривается как «побочный феномен» панического расстройства. На рис. 2 в рамках нейробиологической модели (представлена модель Клейна в расширенном варианте: Wittchen, 1996) показано, что агорафобия развивается по времени вторично, как следствие уже имеющегося панического расстройства. Согласно этой модели, исходным моментом развития агорафобии являются спонтанные и неожиданные приступы паники, которые вследствие панического расстройства или при избегании вызывающих панику ситуаций могут привести к агорафобии.

Среди психологических теорий научения для всех фобий, в том числе и агорафобии, наибольшим авторитетом пользовалась *теория двух факторов*. И по сей день она служит основой для определения показаний к терапии избегающего поведения при агорафобии. *Теория двух факторов* (Mowrer, 1960) предполагает, что при фобиях изначально нейтральный раздражитель в связи с травматическими событиями ассоциируется с интенсивным состоянием страха (классическое обусловливание) и последующее избегание этого — уже аверсивного — раздражителя подкрепляется исчезновением неприятного состояния страха (оперантное обусловливание). Несмотря на то что это согласуется с полученными в экспериментах на животных данными, теория все же оказалась недостаточной для объяснения клинических фобий, и в частности агорафобии. Так, далеко не все пациенты вспоминают о соответствующих травматических событиях в начале расстройства, а попытки опосредования

фобий у человека не завершились успехом (см. о невозможности повторения эксперимента с маленьким Альбертом: Watson, Rayner, 1920).

В переработанной версии этой теории исследователи (Goldstein, Chambless, 1978) выделили две формы агорафобии: простую, связанную с травматическими событиями, и значительно более распространенную комплексную форму агорафобии, которая первично характеризуется как «страх перед страхом». Наблюдаемая при этом склонность расценивать физические ощущения как признак угрозы, болезни и реагировать страхом, описывается понятием *чувствительность к страху* (Reiss, McNally, 1985). Подчеркивалась также роль интероцептивного обусловливания. Такие физические ощущения, как сердцебиения, становятся опосредованными раздражителями для приступов паники, которые могут вновь связываться с внешними ситуациями в процессе обусловливания более высокого порядка. Хотя многие аспекты этого подхода за истекшее время могут считаться подтвержденными, гипотезы о специфической предрасположенности и высвобождающих факторах по-прежнему не получили достаточного эмпирического подтверждения. Такие факторы, как повышенная боязливость, неуверенность в себе, зависимость и неспособность адекватно идентифицировать причину неприятных эмоций, могут способствовать предрасположенности, но встречаются они лишь в определенной подгруппе пациентов. В качестве обобщения можно сказать, что теория не нашла полного подтверждения, однако в лечении агорафобии она до сих пор считается важной в качестве упрощенной, ориентированной на пациента объяснительной модели при определении показаний для методов конфронтации (ср.: Margraf, Schneider, 2000).

Таким образом, исходная нейробиологическая гипотеза о решающем значении в развитии агорафобии первоначальных неожиданных приступов паники остается важнейшей гипотезой, не противоречащей ни когнитивным теориям научения, ни эпидемиологическим данным (Wittchen, Vossen, 2000).

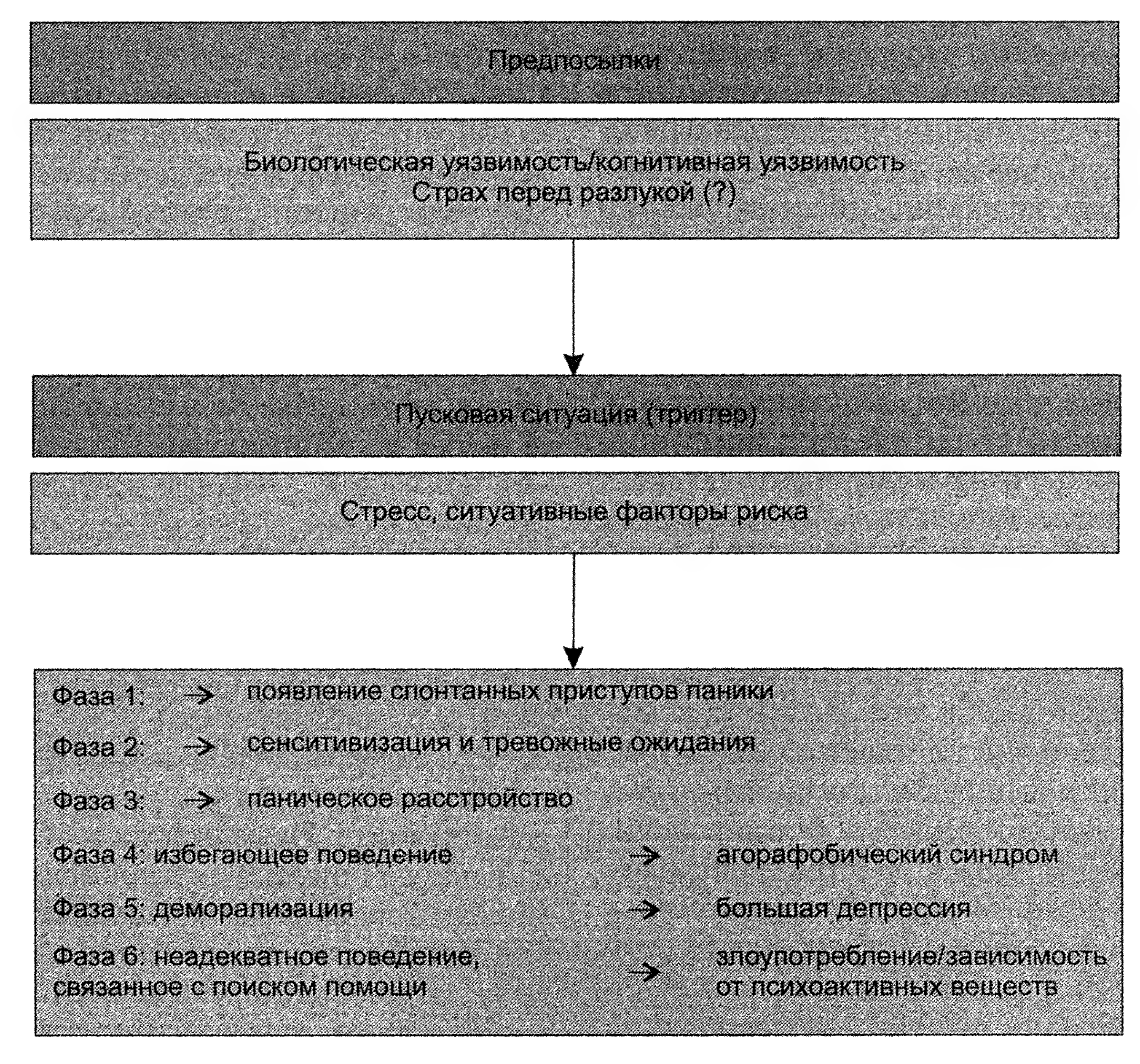


Рис. 2. Модель паники (по Клейну, дополненная: Wittchen, 1996)

3. Генерализованное тревожное расстройство (ГТР)

Подходы к объяснению генерализованного тревожного расстройства также основаны на комплексном взаимодействии психологических и биологических факторов уязвимости и влияния, в том числе и комплексных процессов в системе нейротрансмиттеров.

3.1. Эпидемиологические аспекты

По данным новых широкомасштабных эпидемиологических исследований, для ГТР принимаются показатели распространенности в течение жизни от 4 до 7%, т. е. от 4 до 7% всего населения в течение жизни будет страдать этим расстройством (Lieb et al., 2003; Wittchen, Zhao, Kessler, Eatonn, 1994). Показатели 12-месячной распространенности колеблются в разных исследованиях между 3 и 5%, а одномесячная распространенность — между 1,5 и 3%. Соответственно ГТР встречается столь же часто, как паническое и навязчивое расстройства.

Типичное начало расстройства относится к взрослому периоду, но зачастую происходит и позднее. Генерализованное тревожное расстройство — единственное связанное с тревогой расстройство, пик распространенности которого относится к средним и старшим возрастным категориям (Carter, Wittchen, Pfister, Kessler, 2001; Wittchen et al., 1994). Но многие пациенты сообщают, что симптомы присутствовали у них с детства, а данные дрезденского исследования подтверждают весьма частое появление ГТР в подростковом и начальном взрослом периоде (Becker et al., 2000). Долгое время оспаривались диагностические критерии и статус самостоятельности этого расстройства. Между тем из эпидемиологических данных по коморбидности и течению можно сделать вывод, что ГТР рассматривается как самостоятельное расстройство и главный симптом — неконтролируемое беспокойство — представляется специфичным для картины данного расстройства (Hoyer, Beesdo, Becker, Wittchen, 2003).

Относительно психосоциальных коррелятов можно отметить, что ГТР у женщин встречается чаще, чем у мужчин. Кроме того, расстройство чаще отмечается в низших слоях общества, чем в высших. Данные эпидемиологических исследований также весьма отчетливо показывают, что ГТР часто сопровождается и другими психическими расстройствами. Так, более 90% пациентов с ГТР имеют минимум еще одно психическое расстройство. Особенно высоки показатели коморбидности с депрессивными расстройствами (70%; см.: Carter et al., 2001). При рассмотрении коморбидности с патогенетической точки зрения особый интерес представляют первичные и вторичные проявления. У пациентов с коморбидной депрессией ГТР является первичным по времени расстройством, что говорит о том, что первичное ГТР сопряжено с повышенным риском депрессии. Проспективные данные подтверждают это предположение, однако не в пользу исключительно варианта — от ГТР к депрессии, так как наличие ГТР также повышает риск развития иных вторичных тревожных расстройств (Wittchen, Kessler, Pfister, Lieb, 2000).

3.2. Биологические подходы

3.2.1. Генетическая предрасположенность

Исследования семей и близнецов дают основания говорить о генетическом аспекте ГТР (см.: Hettema, Neale, Kendler, 2001), но до сих пор не удалось идентифицировать его специфического генетического маркера. Некоторые работы дают основания для вывода, что ключевые признаки ГТР передаются генетически. Так, удалось показать, что свойства тревожности и «нервности» — типичные для ГТР — могут накапливаться в семье. В экспериментах на животных удается вывести особо уязвимое потомство с тревожными чертами и поведением. Также удалось показать, что тревожность как личностное свойство высоко коррелирует у однояйцевых близнецов, но у двуяйцевых близнецов это не прослеживается. Сходные генетические корреляции подтверждают и психофизиологические исследования. Интерпретация этих данных дает основания предположить, что такая диспозиция (в смысле общей подверженности тревожным расстройствам) опосредуется генетически. В связи с тем что диагностические критерии генерализованного тревожного расстройства за последние десятилетия претерпели ряд значительных изменений, в целом эмпирическую базу пока можно считать неудовлетворительной.

3.2.2. Нейробиологические подходы

Нейробиологические модели ГТР постулируют, что изменения в ноадренергической, серотонинергической и ГАМК-ергической системах имеют потенциальное патофизиологическое значение для картины этого расстройства. Среди анатомических областей мозга в первую очередь подчеркивается

значение миндалевидного ядра и гиппокампа (Sinha, Mohlman, Gorman, 2004).

В качестве примера рассмотрим гипотезу о роли ГАМК-ергической системы в патофизиологии ГТР. То, что именно эта система (ГАМК является важнейшим медиатором торможения в ЦНС) играет важную роль в ГТР, основано на терапевтической эффективности бензодиазепинов, группы лекарственных препаратов, которые особенно успешно используются при лечении тревожных расстройств. Бензодиазепины прикрепляются к внешней поверхности ГАМК-А-рецепторов, содержащих дополнительные точки связи для бензодиазепинов и барбитуратов. Присоединение этих веществ к рецептору усиливает тормозящее действие ГАМК и тем самым редуцирует тревогу. Поэтому ГТР может обусловливаться расстройством ГАМК-ергической системы, которое приводит к неконтролируемости тревоги. Бензодиазепины могут редуцировать тревогу, стимулируя высвобождение ГАМК. Однако следует отметить, что возможная роль ГАМК, а также норадренергической и серотонинергической систем не имеет пока достаточного подтверждения (например, нет удовлетворительного объяснения, являются ли изменения баланса нейротрансмиттеров причиной или следствием хронически повышенной тревожности) и потому нет возможности объяснить функциональную роль трансмиттеров в патофизиологии ГТР. Остается открытым и другой вопрос: до какой степени особенности этих систем дифференцируют различные тревожные расстройства и депрессии?

3.3. Психологические подходы

Психологические подходы при этих расстройствах также, как правило, основаны на модели *уязвимости-стресса*. В зависимости от модели постулируются различные нейробиологические, психофизиологические или когнитивные варианты уязвимости. В ходе индивидуальной истории научения когнитивные, а также нейробиологические процессы определяют возникновение и сохранение генерализованного тревожного расстройства. Как и в биологических моделях, предполагается врожденная или диспозиционная семейно-генетически опосредуемая готовность к тревоге, которая вероятна на психофизиологическом (повышенная возбудимость, нервозность, ср. также: Barlow, 2002), на нейробиологическом (уровень кортизола, ГАМК-ергические рецепторные нарушения) и когнитивном уровнях (Mathews, 1990).

За последние годы разработаны психологические модели, представляющие основу расстройства главным образом в виде *когнитивных* факторов, определяющих основной симптом ГТР — опасение за себя (Barlow, 2002; Borkovec, Shadick, Hopkins, 1991; Eysenck, 1992; Turowsky, Barlow, 2000). Так, в центре когнитивной модели тревожного ожидания (Barlow, 2002) находится развитие длительного *тревожного ожидания* на фоне врожденной или приобретенной уязвимости. Для него характерны: а) повышенная возбудимость (бдительность), б) предположение индивида о непредсказуемости и неподконтрольности грядущих событий и в) изменение направленности внимания на «внутренние процессы» с помощью процессов научения (классическое и оперантное обусловливание, имитационное научение, генерализация). Эти изменившиеся процессы внимания и оценки запускают замкнутый круг: автономное возбуждение продолжает повышаться, внимание сужается и индивид становится сверхбдительным по отношению ко всем возможным источникам опасности. При сильной интенсивности этого общего, диффузного, тревожного ожидания происходит нарушение нормальной, обыденной концентрации, человек больше не в состоянии адекватно реагировать на требования повседневной жизни и ради безопасности избегает разнообразных ситуаций.

Такие процессы переработки в несколько измененной форме выявляются при всех тревожных расстройствах со специфической для каждого фокусировкой тревожной озабоченности. При дифференциальной диагностике отграничение ГТР от иных тревожных расстройств производится на том основании, что при нем фокус озабоченности направлен на широкий, хуже дифференцированный круг раздражителей. Тревожное ожидание может быть следствием раннего жизненного опыта, особенно такого, при котором основные аспекты окружения воспринимались как неподконтрольные. Действительно, есть основания считать, что подобное может быть решающим для ГТР. Исследователи (Blazer, Hughes, George, 1987) выявили, например, высокую вероятность ГТР у мужчин (но не у женщин), переживших в предыдущем году четыре и более *критических стрессовых жизненных события*. Столь же повышена вероятность ГТР в случае, если пережито минимум одно тяжелое, негативное, очень важное стрессовое событие. При исследовании студентов с ГТР и без ГТР удалось получить данные, что у первых было больше травматических событий. По этим данным, представляется вероятным, что травматические или стрессовые события приводят к восприятию мира как угрожающего или опасного. Поскольку все данные были получены

ретроспективно, то при их интерпретации следует учитывать, что тревожные индивиды, возможно, более склонны вспоминать травматические события в отличие от небоязливых. Это может объясняться не различием фактов, а различными эффектами памяти (Turowsky, Barlow, 2000).

Модель ГТР Айзенка (Eysenck, 1992) предполагает чисто когнитивную, детерминируемую процессами научения *уязвимость*. Согласно этой модели, само расстройство запускается критическими жизненными событиями: при стрессе у лиц с высокой личностной тревожностью легче развиваются длительные изменения внимания, названные «когнитивной уязвимостью». Возникающая в результате такого изменения внимания сверхбдительность ведет к тому, что события и изменения окружения в целом воспринимаются как опасные и угрожающие. Правда, эта концепция пока не во всех аспектах подтверждается в экспериментах.

Следующая, имеющая как эвристическое, так и экспериментальное значение, модель была опубликована в 1991 году (Borkovec, Shadick, Hopkins, 1991). Согласно предложенной концепции, озабоченность рассматривается как форма умственного избегания. Процесс озабоченности (worrying) служит для того, чтобы избегать образных представлений и подавлять сопутствующие физиологические вегетативные реакции. Тем самым озабоченность получает негативное подкрепление. Ряд исследований экспериментально подтвердили гипотезу модели. Удалось показать, что пациенты с ГТР склонны скорее к вербально-лингвистическим репрезентациям, чем к образным представлениям. У лиц с ГТР конфронтация с образным представлением вызывающей опасения ситуации приводит к более высокой психофизиологической активации, чем конфронтация с вербальным, речевым содержанием. На основании этого авторы заключают, что мысленная активность в форме озабоченности и беспокойства представляет собой эффективный метод прямого или косвенного подавления или избегания соматической активации. На рис. 3 представлены указанные специфические для расстройства компоненты (Turowsky, Barlow, 2000).

С позиций перспективы переработки информации при избегании раздражителя ассоциативная система или угрожающее значение, которое придается этому раздражителю, оказываются недоступными и поэтому не могут изменяться с помощью корригирующей информации. Таким образом, постоянная озабоченность препятствует переработке, которая обычно ведет к устранению тревоги. Возможно, что это поддерживает порочный круг «тревога—избегание—тревога».

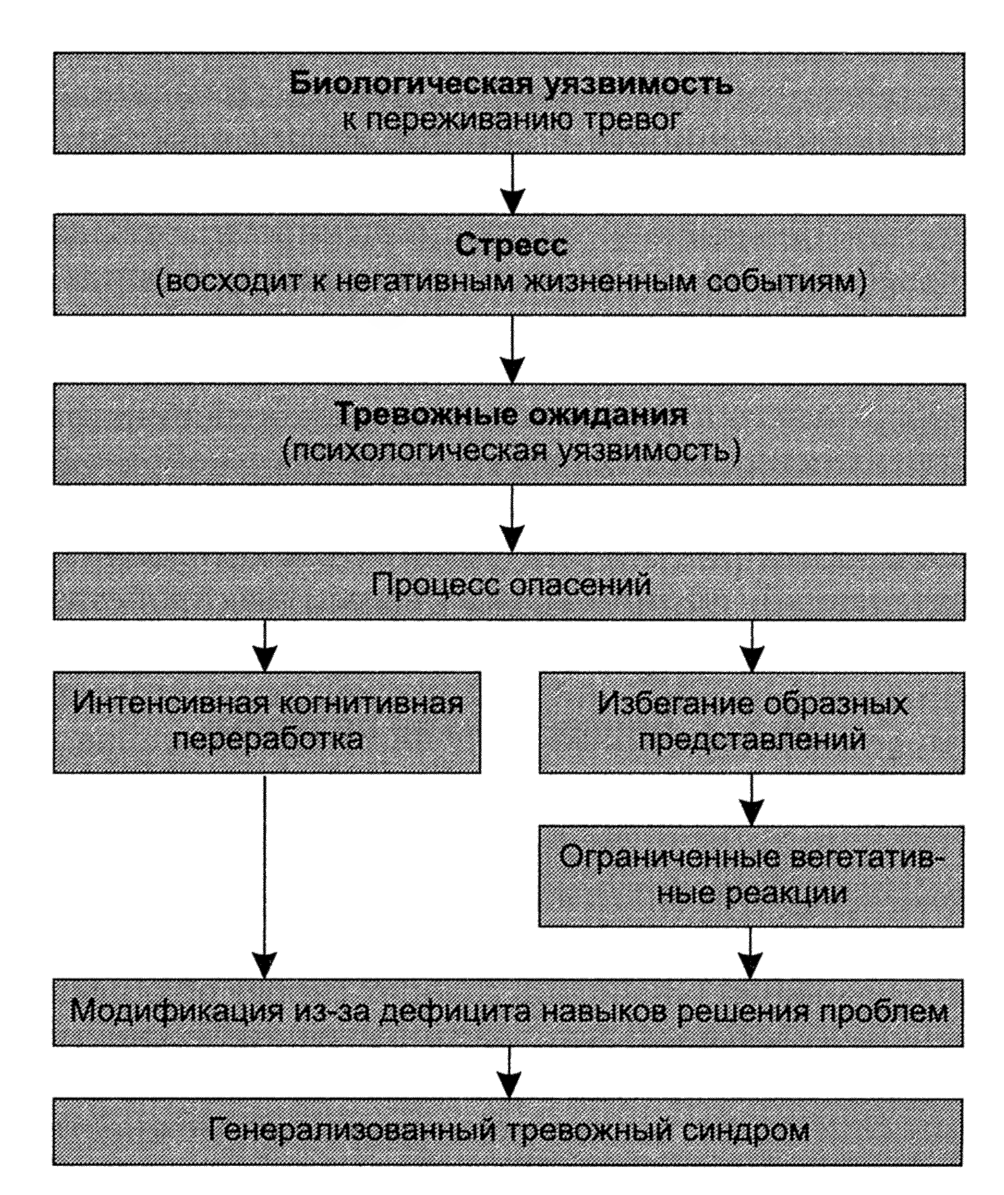


Рис. 3. Общая модель генерализованного тревожного расстройства (Turowsky, Barlow, 2000)

4. Социальные фобии и обсессивно-компульсивное расстройство

При описании прочих тревожных расстройств более подробно остановимся на социальных фобиях и обсессивно-компульсивном расстройстве, потому что в последнее время они часто становятся предметом фундаментальных и прикладных исследований. В отношении специфических фобий, например страха перед животными, страха крови, боязни высоты и внешнего окружения, можно указать на подробные обзоры (напр.: Öst, 2000).

4.1. Социальные фобии

4.1.1. Эпидемиологические аспекты

С учетом того, что, согласно эпидемиологическим исследованиям, данные о частоте варьируют из-за

разницы методов их сбора и определения случаев, в общем можно отметить, что социальные фобии наряду со специфическими фобиями относится к наиболее распространенным вариантам расстройств среди населения в целом. Показатели распространенности в течение жизни для социальных фобий рассматриваются в диапазоне от 3 до 12%, 12-месячной распространенности — от 2 до 8%. По данным различных клинических и эпидемиологических исследований, первое проявление приходится на промежуток от раннего до позднего пубертатного периода, т. е. до начала большинства других психических расстройств. Таким образом, социальная фобия относится к рано проявляющимся психическим расстройствам. По данным исследований, средний возраст начала расстройства составляет от 10 до 16,6 года (ср.: Müller, 2002).

4.1.2. Биологические подходы

4.1.2.1. Генетическая предрасположенность

Исследования близнецов и приемных детей показывают, что генетическая предрасположенность повышает риск развития социальных фобий. Если исследования близнецов говорят скорее об общей генетической предрасположенности к тревожности (ср.: Hudson, Rapee, 2000), то некоторые исследования семейной генетики указывают на возможность специфической генетической трансмиссии социальных фобий (см.: Marikangas et al., 2003). Ряд исследований семей показал ее высокий уровень у родственников первой степени родства пациентов с социальной фобией, а в некоторых работах у родственников отмечено повышение частоты социальных фобий, но не других тревожных расстройств. В мюнхенском исследовании EDSP на репрезентативной выборке более 1000 подростков подтверждена связь социальных фобий у родителей и детей. В этой же работе установлена, хотя и более слабая, связь социальных фобий у ребенка с наличием депрессивных расстройств, алкогольного злоупотребления/зависимости и других тревожных расстройств у родителей (Lieb et al., 2000). В целом можно констатировать, что все предыдущие семейные исследования отчетливо указывали на семейную трансмиссию социальных фобий. Два исследования сцепления (генов), в которых определялись специфические генетические маркеры социальных фобий, не выявили специфических генов (Kennedy et al., 2001; Stein, Chartier, Kozak, Kind, Kennedy, 1998). Вопрос о механизмах семейной трансмиссии и специфике семейного накопления до сих пор не имеет удовлетворительного объяснения.

4.1.2.2. Биологические аспекты

Исходя из биологических исследований других тревожных расстройств в отношении социальных фобий предполагается, что страхи связаны с нарушениями нейротрансмиттерных систем. Имеющиеся данные в первую очередь указывают на возможную роль в патофизиологии социальных фобий гиперактивности миндалевидного ядра, сниженной активности допаминергической системы и дисфункции серотонинергической системы (Hermann, 2002). Однако эмпирические данные относительно непостоянны, а потому, как и для других тревожных расстройств, вопрос о причинах пока остается без ответа.

4.1.3. Психологические подходы

Кроме биологических моделей для социальных фобий представлены и когнитивно-поведенческие модели. Особое значение для целей и стратегий лечения имеет *модель представления о себе* (Schenker, Leary, 1982) и *модель когнитивной уязвимости* (Beck, Emery, 1985). В первой модели решающую роль играет то, что индивид ставит целью произвести особое впечатление на других и при этом сомневается в своих способностях достичь этого. Таким образом, социальная фобия возникает от ожидания или переживания социальной оценки в реальных или воображаемых ситуациях совместно с мотивацией произвести нужное впечатление, а также от ощущения недостаточной самоэффективности. В более поздних модификациях этой модели были введены дополнительные специфические ситуативные и диспозиционные факторы, способные влиять на мотивацию и восприятие самоэффективности. Концепция Бека и Эмери (Beck, Emery, 1985) основана на модели *когнитивных схем*, под которыми понимаются фундаментальные когнитивные структуры, занимающиеся переработкой информации, т. е. обозначением, распределением и интерпретацией воспринимаемых объектов или событий. Когнитивные схемы помогают адаптироваться в ситуациях, избирательно вызывать релевантную информацию и выбирать релевантные аспекты актуальной ситуации. Многие из этих схем затем объединяются в *способы переработки*. По теории Бека и Эмери, лица с тревожными расстройствами действуют в так называемом модусе уязвимости, т. е. они полагают, что подвергаются неподконтрольным внутренним и внешним опасностям. Это ведет к неуверенности или недостаточной уверенности в себе. Индивид направляет внимание на собственные слабости

или переживания прежних неудач. Социально-боязливые личности постоянно переоценивают степень потенциальной угрозы. Когнитивные искажения в форме алогичных и негативных мыслей о социальной ситуации в целом мешают индивиду правильно оценить степень угрозы и собственную самоэффективность. Особым признаком социальной фобии является то, что боязнь определенных событий, например покраснеть во время разговора и ничего не сказать, может действовать как самосбывающееся предсказание. Боязнь или предвосхищаемый негативный опыт удерживают боязливых людей от социальных взаимодействий и тем самым подкрепляют искаженные убеждения. Обе модели проверены экспериментально лишь в отношении отдельных компонентов. Они могут объяснить социальную неуверенность, но не то, почему развивается полная картина социальной фобии. На основе различных концепций объяснения социальных фобий рабочая группа Хаймберга разработала когнитивно-поведенческую концепцию расстройства (представлена в работе: Juster, Brown, Heimberg, 2000), которая включает компоненты различных подходов. Компоненты модели см. в табл. 2.

Кроме генетической предрасположенности, по мнению исследователей (Juster et al., 2000), важным фактором возникновения социальных фобий, вероятно, является сенсибилизация посредством воздействия окружающей среды (процессы научения). Социально тревожные родители могут, например, стимулировать своим поведением социальный страх у детей, делясь страхами или удерживая от определенных социальных ситуаций. Другим фактором сенсибилизации может быть негативный опыт отношений с референтной группой (peer group) или партнером противоположного пола. На основе этого опыта развивается вера в то, что социальные ситуации следует рассматривать как угрозу для чувства самоценности или своего социального положения. Попытка решения проблемы видится в совершенном поведении, но одновременно и невозможности такового. Индивид ожидает, что его поведение в итоге приведет к унижению, смущению, отказу и потере статуса

Таблица 2

Компоненты когнитивно-поведенческой модели социальных фобий (Juster, Brown, Heimberg, 2000)

Компоненты	Примеры
Генетические и средовые факторы	Генетическое влияние Тревожность родителей Родительские установки относительно воспитания детей Негативный опыт отношений с референтной группой и/или противоположным полом
Убеждения относительно социальных ситуаций	Социальные ситуации потенциально опасны Чтобы избежать опасности в социальных ситуациях, нужно вести себя наилучшим образом У меня нет способностей вести себя желательным образом
Прогнозы относительно социальных ситуаций	Социальные ситуации неизбежно ведут к: ♦ неприятностям ♦ отвержению ♦ унижению ♦ утрате статуса
Симптомы страха	Боязливое ожидание социальных ситуаций Сужение внимания и фокусировка на социально опасных раздражителях Негативные мысли о себе, собственном поведении и оценке другими Повышенное физиологическое возбуждение Сильные опасения по поводу очевидности симптомов страха
Последствия страха	Действительные или воображаемые расстройства поведения Восприятие и оценка собственного поведения по критериям перфекционизма Оценка собственного поведения как неадекватного Фокусировка на воображаемых негативных последствиях неадекватного поведения

(Stopa, Clark, 1993). Эти субъективные убеждения и прогнозы вновь повышают вероятность того, что индивид испытает боязливое ожидание при сближении с социальными ситуациями или избегании таковых. Позиция ожидания потенциально угрожающих событий еще больше сенсибилизируется. Как следствие этого при социальных фобиях развивается поток негативных мыслей о неполноценности, а соответственно и неспособности справиться с возможными опасностями. Возникающее при этом физиологическое возбуждение в социальных ситуациях служит дополнительным доказательством опасности и сложности решения проблемы. Озабоченность тем, что страх может быть замечен и негативно оценен окружающими, ведет к усилению избегания социальных ситуаций, следствием чего является негативное подкрепление избегающего поведения. Поскольку эта констелляция страха проявляется прежде всего в раннем подростковом или пубертатном периоде, то возможно дальнейшее накопление настоящих социальных дефектов, что дополнительно осложняет проблему.

К настоящему времени получены эмпирические подтверждения отдельных компонентов модели (ср.: Juster et al., 2000). Эмпирически подтвердить модель в целом пока не удалось. Но ценность концепции заключается в первую очередь в том, что она дает стратегию для дальнейших экспериментальных исследований, а также является стимулом для развития соответствующих когнитивно-поведенческих компонентов терапии.

4.2. Обсессивно-компульсивное расстройство

4.2.1. Эпидемиологические аспекты

До середины 1980-х годов обсессивно-компульсивное расстройство считалось редким клиническим феноменом. При использовании диагностических критериев DSM-III в ряде широкомасштабных эпидемиологических исследований удалось установить, что это расстройство встречается у населения в целом гораздо чаще (обзор дан в работе: Lieb et al., 2003). По данным исследований получены показатели распространенности в течение жизни между 0,5 и 3,5%. В большинстве работ данные колеблются от 2 до 3% (Lieb et al., 2003). Таким образом, обсессивно-компульсивное расстройство относится к тому же порядку частоты, что и паническое расстройство. Из ретроспективно выведенных данных следует, что возраст первого появления, а именно фаза высокого риска для первого появления, приходится на вторую и третью декады жизни. По данным исследований (отчасти в зависимости от возрастного показателя выборки) получен средний возраст первого проявления между 12,8 (Flament et al., 1988) и 35,5 годами (Degonda, Whyss, Angst, 1993; Weismann et al., 1994). Проведенное в 1980-х годах в США исследование ECA, использовавшее адекватный «анализ живучести (систем) — survival analyse» (также методически основанный на критически оцениваемых ретроспективных данных), установило период высокого риска между 15 и 39 годами (Burke et al., 1990).

Относительно социодемографических коррелятов, по данным эпидемиологических исследований, установлено, что женщины подвержены обсессивно-компульсивному расстройству (в отличие от других тревожных расстройств) незначительно чаще, чем мужчины. Имеются сообщения о повышенных показателях обсессивно-компульсивного расстройства у живущих отдельно, разведенных или овдовевших индивидов по сравнению с состоящими в браке или одинокими, никогда не состоявшими в браке (ср.: Horwath, Weissman, 2000; Wittchen, Perkonigg, 1996).

Эпидемиологические исследования содержат и данные по *коморбидности*. Особенно высоки показатели коморбидности обсессивно-компульсивного расстройства с депрессией, а также с другими тревожными расстройствами (Degonda et al., 1993; Horwath, Weissman, 2000). Данные по коморбидности с нарушениями из-за злоупотребления психоактивными веществами и расстройствами приема пищи, напротив, скорее неоднородны. С точки зрения патофизиологии особенно интересна коморбидность с депрессией. Хотя исследования выявили некоторое сходство биологических маркеров, в картинах расстройств все же преобладают различия. Важным отличием является также то, что антидепрессанты типа ингибиторов обратного захвата норадреналина при лечении обсессивно-компульсивного расстройства менее эффективны (Goodman et al., 1990).

4.2.2. Биологические подходы

4.2.2.1. Генетическая предрасположенность

Данные исследований семей и близнецов в отношении обсессивно-компульсивного расстройства также говорят об умеренной генетической предрасположенности (ср.: Hettema et al., 2001). Семейное накопление, видимо, выражается тем сильнее, чем раньше проявляется расстройство. Однако до

сих пор специфические генетические маркеры не установлены. Так, исследование, посвященное полиморфизму, не выявило различий в промоторной области гена транспортировки серотонина у пациентов с этим расстройством и контрольных испытуемых (Billet et al., 1997).

4.2.2.2. Нейробиологические подходы

Значение нейробиологических факторов в патогенезе обсессивно-компульсивного расстройства подтверждается множеством эмпирических данных (ср.: Rauch, Cora-Locatelli, Greenberg, 2002). Наиболее релевантными представляются в этом случае данные о снижении активности серотонинергической системы и дисфункции определенных областей мозга. Для последнего предположения важны данные о появлении обсессивно-компульсивного расстройства после ограниченных повреждений мозга. Так, удалось показать, что именно повреждения в области лобной доли и базальных ганглиев ассоциируются с появлением симптомов навязчивости. Исследователи (Rauch et al., 1994) получили дополнительные подтверждения относительно этих областей мозга; они вызывали симптомы расстройства, предъявляя пациентам «раздражители навязчивости», и отмечали усиление циркуляции крови в лобных долях мозга и базальных ганглиях. Кроме того, в одном исследовании было установлено, что скорлупа (putamen) базальных ганглиев у пациентов с этим расстройством меньше, чем у контрольных испытуемых (Rosenberg, Keshaven, O'Hearn, Seymour, Birmaher, 1997). Исследования с использованием позитронно-эмиссионной томографии также демонстрировали повышенную активность в лобной доле и базальных ганглиях (прежде всего в nucleus caudatus — хвостатом ядре) у пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством (Rauch, 1998). Эти данные позволяют считать вероятным, что расстройство в цепи орбитофронтальной части коры — базальных ганглиев — таламуса может быть патофизиологическим фактором расстройства (ср. также: Rauch et al., 2002).

Также предполагается, что изменения в серотонинергической системе участвуют в патогенезе и/или поддержании расстройства. Однако до сих пор не удалось объяснить, как именно представлено это участие. В качестве примера возможной связи патофизиологии расстройства с системой серотонина усматривали эффективность SSRI (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина) при расстройстве. Гипотеза подтверждалась в том числе и парадигмой провокации (Rauch et al., 2002). Но остается неясным, какой серотонинергический рецептор участвует в патогенезе и/или механизме действия. Агонисты серотонина, эффективные при других психических расстройствах, уменьшают симптомы навязчивости, но обычно не дают полного излечения; экспериментально вызванные состояния дефицита серотонина не вызывают симптомов навязчивости (Heninger, Delgado, Charney, 1996), поэтому маловероятно, что серотонинергическая дисфункция может быть специфическим и главным патогенетическим фактором обсессивно-компульсивного расстройства.

4.2.3. Психологические подходы

В отношении возникновения и поддержания обсессивно-компульсивных расстройств модель теории научения основывается на гипотезах классического и оперантного обусловливания, которые были функционально объединены в двухфакторную модель Моурера (Mowrer, 1960). На первом этапе до этого нейтральный раздражитель с помощью механизмов классического обусловливания через связь с аверсивным раздражителем, допустим страхом и неловкостью, становится обусловленным раздражителем и вызывает условно-рефлекторную реакцию. На втором этапе развивается реакция избегания по принципу оперантного обусловливания: поведение, ведущее к завершению условно-рефлекторной реакции, тем самым (негативно) подкрепляется и впоследствии накапливается при конфронтации с обусловленным раздражителем. Согласно этой модели, открытые и скрытые навязчивые (компульсивные) действия рассматриваются как реакции избегания, способные редуцировать или полностью устранять тревогу или напряжение, вызываемые аверсивным раздражителем. Как и при других тревожных расстройствах (ср. с рассуждениями об агорафобии), двухфакторная модель критиковалась за то, что этиологическая или патогенетическая целостность расстройства не может рассматриваться без когнитивного аспекта. Однако по основной идее модель сохраняет свое значение до сих пор, потому что в терапевтическом контексте она обеспечивает четкое объяснение навязчивых ритуалов на уровне поведения.

Новые *когнитивно-поведенческие* модели обсессивно-компульсивного расстройства (Rachman, 1993; Salkovskis, Ertle, Kirk, 2000) выдвигают предположение о том, что навязчивые мысли происходят из совершенно «нормальных навязчивых» мыслей. Отличие «нормально навязчивых» от об-

сессивных мыслей заключается не в подконтрольности мыслей, а в том, как мысли интерпретируются. В этой концепции основное предположение заключается в том, что при данном расстройстве многие пациенты на основе биографического опыта полагают, что они будут нести ответственность за мысли и что эти мысли могут иметь вредные последствия. Это побуждает к разработке стратегий по «обезвреживанию» мыслей («нейтрализации») и предотвращению возможных последствий. Подобная «нейтрализация» мыслей может идти на уровне действий и на когнитивном уровне. Нейтрализующие формы действий приводят, естественно, к стабилизации навязчивых мыслей и тем самым препятствуют переоценке мыслей, сохраняя предположение об ответственности. Кроме того, они негативно подкрепляются по крайней мере кратковременной редукцией страха и тем стабилизируются. Структура когнитивно-поведенческой концептуализации расстройств весьма сходна с когнитивным подходом к описанию других тревожных расстройств: изначально безобидная ситуация в связи с определенными основополагающими убеждениями (в данном случае ответственностью) интерпретируется неверно. Если индивид интерпретирует свою мысленную активность с точки зрения личной ответственности, то результатом могут быть типичные паттерны расстройства — дискомфорт, когнитивные и/или поведенческие стратегии нейтрализации и избегания.

Отдельные компоненты когнитивно-поведенческой концепции расстройства были подтверждены эмпирически в различных исследованиях. Так, все люди хоть раз в жизни переживали навязчивые мысли или импульсы (Muris, Meckelbach, Clavan, 1997). Соответствующие исследования подтверждают и то, что стратегии нейтрализации ведут к усилению тревоги (Salkovskis, Westbrook, Davis, Jeavons, Gledhill, 1997). Подтверждение модели в целом еще предстоит, но она дает весьма ценную основу общего понимания навязчивых расстройств как для исследований, так и для разработки конкретных подходов терапевтического процесса.

5. Заключение

В заключение можно отметить, что при продолжающихся попытках пока нет удовлетворительного объяснения предполагаемого комплексного характера этиологии и патогенеза тревожных расстройств. Хотя данные исследований семей и близнецов подтверждают присутствие генетического компонента, пока не ясно, в чем именно состоит его потенциальное участие. На современном уровне знаний тревожные расстройства связываются с нейробиологическими и психологическими факторами влияния. Но природа взаимосвязи гипотетических факторов остается неизвестной. Поэтому на сегодняшний день объяснения тревожных расстройств представляют собой комплекс факторов, среди которых возможны специфические, играющие особую для выраженности расстройства роль. Эта точка зрения определяет ориентацию выбора клинико-психологических и/или медикаментозных методов лечения в соответствии с индивидуальной выраженностью расстройства. Успешное лечение расстройства с индивидуальной картиной невозможно без точного дифференциального диагноза, учета коморбидности и индивидуально разработанной цели лечения.

30.3. Тревожные расстройства: вмешательство

Розелинд Либ, Ганс-Ульрих Виттхен

1. Общие стратегии поведенческой терапии при тревожных расстройствах

Эффективность методов поведенческой терапии с наибольшей очевидностью подтверждается мета-аналитическими исследованиями (ср. работы: Grawe, Donati, Bernauer, 1994; Ruhmland, Margraf, 2001a, b, c; рекомендации Американской психологической ассоциации — American Psychological Association; Hahlweg, 1995; основные направления диагностики и терапии тревожных расстройств: Dengler, Selbmann, 2000; обзор: DeRubeis, Cris-Cristoph, 1998). Поэтому ограничимся подробным описанием этого подхода. Вначале рассмотрим некоторые общие аспекты вмешательств, а далее подробно — специфические методы лечения панического расстройства и агорафобии, генерализованного тревожного расстройства и обсессивно-компульсивного расстройства.

На общем фоне этиологических и патогенетических моделей тревожных расстройств методы поведенческой терапии относятся прежде всего к экспериментально проверенным комплексным психобиологическим концепциям, согласно которым когнитивные и психофизиологические процессы идентифицируются в качестве факторов возникновения и поддержания тревожных расстройств (см. выше). Поэтому поведенческая терапия в узком смысле может рассматриваться не просто как перечень отдельных методов и действий, а скорее как общая модель вмешательства или лечения, предполагающая как знание релевантных фундаментальных биологических данных о специфике расстройства, так и осведомленность относительно общих и специфических для расстройства диагностических и терапевтических методов.

В принципе, при тревожных расстройствах можно применять различные стратегии и методы, выбор которых определяется на основании анализа поведения и проблемы, индивидуальной историей болезни и проблем, конкретными условиями для проведения лечения (амбулаторное или стационарное). Учитывая представленные выше модели расстройств, в первую очередь сюда относятся:

- различные варианты так называемого *метода конфронтации* — систематическая десенсибилизация, конфронтация in sensu и in vivo, методы экспозиции (exposure), управление страхом (ср.: Fiegenbaum, Tusche, 2000; Maercker, 2000a);
- *когнитивные методы* — рационально-эмоциональная терапия, метод когнитивной реатрибуции (ср.: Tuschen, Fiegenbaum, 2000);
- комплексные методы релаксации — прогрессирующая мышечная релаксация, прикладная релаксация (applied relaxation) (ср.: Maecker, 2000b);
- дополнительные методы развития *индивидуальной компетентности в решении проблем* (ср.: Pfingsten, 2000).

Даже опытному терапевту сложно ориентироваться во множестве существующих стратегий поведенческой терапии, вариантов их комбинаций, в том числе с психофармакотерапией, и разнообразных дополнений, ориентированных на пациента. Для того чтобы облегчить конкретное проведение методов поведенческой терапии в исследованиях и на практике и при этом сделать их понятными для пациента, за последние 20 лет практикуется использование *руководств* по психотерапии (табл. 1; очень точное, приближенное

к практике изложение ее проведения см. в работе: Margraf, 2000a). В руководствах детально описываются конкретные процессы диагностики и терапии при специфических диагнозах. За последнее время подобные руководства появились не только с акцентированием различных аспектов для терапевтов (например, паническое расстройство: Margraf, Schneider, 1990; генерализованное тревожное расстройство: Becker, Margraf, 2002), но также для *пациентов и их близких* (например, агорафобия: Hand, Wilke, 1988; социальная фобия: Fehm, Wittchen, 2004). Они предназначены не только для изучения нового метода терапии, порой помогая пациентам в самолечении, но благодаря стандартизации, обеспечивающей качество, должны, по всей вероятности, обеспечивать более эффективное лечение, чем при применении отдельных стратегий (Schulte, 1992).

Разработка руководств в значительной степени способствовала оценке терапевтических эффектов при сравнительных эмпирических исследованиях. Для оценочных исследований целью является

Таблица 1

Руководства по терапии (Т) и пособия по самопомощи (С) для лечения тревожных расстройств

Форма расстройства	Пособия
Тревожные расстройства в целом	Ängste verstehen und bewältigen (Marks, 1993a) (Понимание и преодоление страхов) **С** Ratgeber — Wenn Angst krank macht (Wittchen, 1997) (Справочник — если болезнь связана с тревогой) **С** Angststörungen (Deuchert, Petermann, 1994) (Тревожные расстройства) **Т**
Паническое расстройство, агорафобия	Panik, Angstanfälle und ihre Behandlung (Margraf, Schneider, 1990) (Паника, приступы страха и их лечение) **Т** Agoraphobie (Wilke, Hand, 1988) (Агорафобия) **Т** Agoraphobie und Panikstörung (Schneider, Margraf, 1998) (Агорафобия и паническое расстройство) **Т** Panik-Ratgeber (Wittchen, Benkert, Boerner et al., 1997) (Паника — справочник) **С**
Социальные фобии/социальная тревожность	Wege aus Sozialen Phobie (Wittchen, Beloch, Garczynski, 1997) (Выход из социофобии) **С** Gruppentraining sozialer Kompetenzen (Pfingsten, Hinsch, 2002) (Групповой тренинг социальной компетентности) **Т** Kognitive Verhaltenstherapie bei Sozialer Phobie (Stangier, Heidenreich, Peitz, 2003) (Когнитивно-поведенческая терапия при социофобии) **Т** Wenn Schüchternheit krank macht (Fehm, Wittchen, 2004) (Если вы болезненно застенчивы) **С**
Навязчивое расстройство	Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen (Lakatos, Reinecker, 2001) (Когнитивно-поведенческая терапия при навязчивых расстройствах) **Т** Zwangsstörungen bewältigen. Ein kognitiv verhaltenstherapeutisches Manual (Kozak, Foa 2001) (Преодоление навязчивых расстройств. Руководство по когнитивно-поведенческой терапии) **Т** Wenn Zwänge das Leben einengen (Hoffmann, 2002) (Когда навязчивое расстройство мешает жить) **С**
Посттравматическое стрессовое расстройство	Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (Maerker, 2003) (Лечение посттравматического стрессового расстройства) **Т** Posttraumatische Belastungsstörung (Ehlers, 1999) (Посттравматическое стрессовое расстройство) **Т**
Специфические фобии	Flugangst bewältigen (Kinnunen, 1996) (Преодоление страха перед авиаполетами) **(Т/ С)**
Генерализованное тревожное расстройство	Generalisiertes Angstsyndrom (Turowsky, Barlow, 2000) (Генерализованный тревожный синдром) **Т** Generalisierte Angststörung. Ein Therapieprogramm (Becker, Margraf, 2002) (Генерализованное тревожное расстройство. Программа терапии) **Т** Generalisierte Angst — ihr Therapieratgeber (Wittchen, Hoyer, Jacobi, Schuster, 2002) (Генерализованный страх — терапевтический справочник) **С**

определение вмешательства, процессов для успешной терапии (Caspar, Jacobi, 2004) и сравнение, например, эффективности методов поведенческой терапии со стандартными фармакологическими стратегиями. Сравнительные исследования эффективности фармакологических и поведенческих стратегий при тревожных расстройствах, особенно при паническом расстройстве и агорафобии, последние годы находились в центре внимания в США и Германии (при этом следует отдельно упомянуть работы: Margraf, Schneider, 1990; Schulte, 1992; Barlow, Gorman, Shear, Woods, 2000).

Началом поведенческой терапии всегда является подробная диагностика. Она не ограничивается выявлением имеющихся к этому времени симптомов и расстройств для постановки диагноза по МКБ-10 или DSM-IV-TR, а выходит за их рамки для того, чтобы с помощью анализа проблем и условий получить детальное объяснение нынешних и прошлых факторов влияния, определяющих картину расстройства при его возникновении и сохранении. Кроме того, следует оценивать те аспекты применения методов, которые говорят за или против использования различных терапевтических подходов (Wittchen, Unland, 1993). Для оптимизации диагностического метода используют указанные в гл. 30.1 диагностические методики, которые позволяют представить и оценить структуру расстройства, историю развития и вторичных осложнений (например, появление первого приступа паники, последовательное развитие агорафобического избегающего поведения и развитие вторичной депрессии). Результаты подобной широкой диагностики включают в индивидуально адаптированную, специфическую для расстройства модель условий, которая дает возможность определения специфической терапевтической стратегии. На этом же этапе принимается решение о специфических для конкретного случая дополнениях (например, подключение супруга) и последующих мероприятиях, как, например, лечение вторичной медикаментозной или алкогольной зависимости.

2. Поведенческая терапия при паническом расстройстве и агорафобии

2.1. Терапия

При лечении панического расстройства психотерапия, как правило, включает комбинацию когнитивных и поведенческих методов. Далее это будет продемонстрировано на примере конкретного терапевтического метода лечения панического расстройства (Margraf, Schneider, 1990). Этот терапевтический подход основан на посредничестве информации о природе расстройства, когнитивного реструктурирования так называемых дисфункциональных мыслей и конфронтации с вызывающими страх раздражителями.

1. **Посредничество информации о паническом расстройстве.** После подтверждения диагноза терапия начинается с подробного информирования о страхах и тревожных расстройствах. Пациенту нужно объяснить его диагноз, природу тревоги и страха (трехкомпонентная модель, тревога как чрезмерная нормальная биологическая реакция), критическую роль мыслей и чувств при фобической реакции, порочный круг страха и избегания. Объяснение ведут с ориентацией на индивидуальную ситуацию, давая пациенту возможность высказаться. При этом, как правило, выдают информационные брошюры, чтобы во время сеанса можно было уточнить данные устных объяснений (напр.: Hand, Wilke, 1988; Margraf, Schneider, 1990; Wittchen et al., 1997). Объяснения и проработка индивидуальной проблематики тревоги и страха завершаются составлением понятной пациенту модели приступов паники, описывающей типичные для паники процессы внезапного возникновения и усиления страха.
2. **Когнитивная модификация дисфункционального стиля мышления.** Объяснения в начале терапии должны облегчить пациенту изменение его установок (атрибуций) и подготовить к последующему процессу терапии. На основе разработанной модели объяснения пациент учится в процессе терапии тому, что симптомы паники по сути безобидны, а причину следует усматривать в том, как мысленно перерабатываются (интерпретируются) определенные раздражители. При этом нужно не только идентифицировать дисфункциональные стили интерпретации, но и разрабатывать функциональные альтернативы, выводящие из замкнутого круга. Когнитивное изменение достигается не только за счет *бесед*, но и с помощью так называемых *поведенческих тестов*, например Теста гипервентиляции (ср.: Spinhofen, Onstein, Sterk, Lehaen-Versteijnen, 1992) или небольших практических упражнений в вызывающих страх ситуациях. Одним из главных компонентов терапии наряду с де-

струкцией катастрофизирующего стиля оценок является идентификация и изменение *дисфункциональных когниций*, под которыми понимают катастрофизацию, абсолютные требования и так называемое императивное мышление. Кроме того, вносятся поправки в ложные интерпретации телесных или внешних раздражителей, выявляются логические ошибки мышления и заменяются рациональными формами мышления. К когнитивным методам относится и тренинг самоинструктирования (Meichenbaum, 1977). При этом пациент обучается, как перед началом и во время связанной со страхом ситуации мысленно преодолевать ее позитивными инструкциями и рациональными мыслями.

3. **Экспозиция вызывающих страх раздражителей.** При наличии приемлемой для пациента гипотетической модели условий развития фобической реакции и согласия на ее конкретную проверку можно начать практические упражнения по конфронтации. При этом для терапевта могут быть весьма полезными их подробные описания в руководствах. Практические упражнения проводят методом конфронтации или экспозиции (см.: Fliegenbaum, Tuschen, 2000), т. е. пациенты учатся систематически преодолевать вызывающие страх раздражители. Своим активным поведением пациент должен прервать, с одной стороны, порочный круг страха и избегания, а с другой — с помощью новых стратегий (допустим, стратегий модификации) убедиться в безопасности считавшейся ранее угрожающей ситуации. Метод конфронтации напоминает действия ученого при проведении эксперимента. Сначала выдвигаются определяемые ситуацией гипотезы относительно появления определенных последствий, достоверность которых проверяется затем в эксперименте, т. е. в данном случае при конфронтации.

   Существующие подходы к лечению панического расстройства, включая агорафобическое избегающее поведение, значительно отличаются стратегиями конфронтации. В процессе терапевтических сеансов некоторые подходы акцентируют внимание на переработке когнитивных элементов и тренировке в конкретной конфронтации лишь с немногочисленными стандартными ситуациями. Выполнение реальных упражнений в форме стандартизованных и индивидуализированных домашних заданий возлагают на самого пациента (наиболее определенно этот процесс описан в руководстве: Margraf, Schneider, 1990). Предполагается (имплицитно), что пациент после сеанса выполняет «домашнее задание», т. е. долго и достаточно интенсивно по согласованным с терапевтом указаниям подвергается ситуациям, связанным со страхом. Подобная терапевтическая стратегия, укладывающаяся в рамки 45–90-минутного сеанса, ближе к стандартной психотерапевтической практике. Другие подходы (напр.: Wilke, Hand, 1988) — в первую очередь при лечении избегающего поведения при агорафобии — большее значение уделяют практической конфронтации в индивидуально подготовленной или стандартизованной учебной ситуации под руководством терапевта/котерапевта. Сеансы экспозиции, при которых пациент, обычно в сопровождении терапевта, подвергается вызывающим страх ситуациям (например, передвижение по улице), занимают несколько часов. Но многие занятия занимают целые дни, что представляет сложность для использования в обычной практике. Обоснование длительности упражнений может определяться тем, что пациент должен апробировать возможности преодоления страха в самых разных ситуациях физически, мысленно и в поведении, а по опыту известно, что это требует больше времени, чем для типичного сеанса терапии. Ожидается, что такие интенсивные практические компоненты обучения и последовательное воспрепятствование избегающему поведению быстрее и в более широком контексте нарушат порочный круг страхов. Имплицитно предполагается, что при этом произойдет изменение когниций пациента, потому что получение опыта преодоления даже в «невероятно трудных» учебных ситуациях меняет масштабы оценки и развивает новый характер установки к феномену страха. Это иллюстрирует высказывание пациента: «Если я сделал это, то решу и остальные проблемы!» Модификации обоих методов заключаются в том, что некоторые терапевты выполняют конфронтацию с нарастающей трудностью (например, систематическая десенсибилизация; см.: Maercker, 2000a), а другие сразу начинают с максимальной сложности (конфронтация с раздражителем; см.: Fliegenbaum, Tuschen, 2000).

4. **Дополнения и профилактика рецидивов.** После завершения этапа конфронтации предполагается успешное изменение поведения пациента в повседневной жизни. Дополнительно, например при хронизации расстройства, мо-

жет потребоваться общий тренинг разрешения проблем (Kaiser, Hahlweg, 2000) или тренинг социальных навыков (напр.: Pfingsten, Hinsch, 2002). В целом на этом этапе ставится цель использования приобретенных стратегий вне терапевтических сеансов. Целенаправленные меры по профилактике рецидивов включают упражнения по поведению при рецидиве.

2.2. Эффективность

Относительно эффективности терапевтических методов при тревожных расстройствах можно констатировать, что лучшими являются психофармакотерапия и поведенческие методы. Эффективность когнитивно-поведенческих методов при лечении панических расстройств и агорафобии доказали многие исследования (Grawe, Donati, Bernauer, 1994; Michelson, Marchione, 1991; Roth, Fonagi, 1996; Ruhmland, Margraf, 2001a). В обширном метааналитическом исследовании (Ruhmland, Margraf, 2001a), среди прочего, исследована терапевтическая эффективность психологических методов при паническом расстройстве и агорафобии. Во вставке 1 приводятся полученные данные.

Как видно из примечания, самые большие показатели получены при конфронтации in vivo (сила эффекта — СЭ до-после = 1,6; СЭ при катамнезе до 6 месяцев = 1,8; СЭ при катамнезе 7–25 месяцев = = 3,2) и когнитивно-поведенческих методах (СЭ до-после = 1,2; СЭ при катамнезе до 6 месяцев = = 1,3; СЭ при катамнезе 7–25 месяцев = 1,5). Показатели СЭ в катамнезе говорят о том, что хороший эффект оставался стабильным в течение периода до двух лет.

Насколько при лечении панических расстройств и агорафобии показано использование поведенческих методов или психофармакологии, по имеющимся в настоящее время данным можно говорить о тенденции в пользу первых. Не уточняя отдельные данные и методические условия исследований, в целом можно констатировать, что все представленные на сегодняшний день исследования указывают на превосходство психотерапевтических методов, особенно когнитивно-поведенческих, именно из-за долговременной стабильности (ср.: Michelson, Marchione, 1991; Roth, Fonagi, 1996). Относительно преимуществ комбинированной терапии пока нет результатов, достаточных для итогового ответа. Никоим образом не следует делать «чем больше, чем лучше». Именно об этом говорят данные о более длительном стабильном эффекте чисто когнитивно-поведенческих методов по сравнению с комбинированной терапией (Barlow, Gorman, Shear, Woods, 2000). Отмечается более высокий показатель рецидивов при комбинировании медикаментозной и когнитивно-поведенческой терапии по сравнению только с когнитивно-поведенческой терапией. В качестве обобщения можно отметить, что имеющиеся данные пока не позволяют говорить о четких показаниях для различных форм комбинированной терапии.

3. Поведенческая терапия при генерализованном тревожном расстройстве

3.1. Терапия

По сравнению с паническим расстройством или агорафобией для ГТР существует гораздо меньше стратегий поведения, разработанных с учетом специфики расстройства. Исследователи (Turowsky, Barlow, 2000) считают, что подобные специальные методы лечения находятся на стадии разработки. Конкретно можно говорить лишь о единственном немецкоязычном руководстве для лечения данного расстройства — *Терапевтической программе для ГТР* (Therapieprogramm für die generalisierte Angsstörung; Becker, Margraf, 2002).

В прошлом в качестве методов поведенческой терапии использовали главным образом те же поведенческие и когнитивно-поведенческие стратегии, что и при других тревожных расстройствах. Исследования, оценивавшие эти методы, показали весьма скромную эффективность (ср.: Becker, 1995). Можно предположить, что эффект не был достигнут в связи с тем, что методы не имели эксплицитной терапевтической направленности на «самообеспокоенность», основной признак ГТР. Как уже говорилось в гл. 30.2 (в связи с моделью: Borkovec, Shadick, Hopkins, 1991), этой обеспокоенности может придаваться особая функция в картине заболевания. Она, видимо, выражается избегающим поведением, так как оно подавляет физиологические вегетативные реакции, которые могут возникать при образном представлении вызывающей опасения ситуации. По аналогии с тревожным расстройством, например паническим, на этом основании можно сделать вывод, что в качестве специфического терапевтического метода показана конфронтация с такими образными представлениями. Исследователи (Brown,

Вставка 1

Эффективность психологической терапии: метаанализ и уровень расстройства

В метааналитическом исследовании (Ruhmland, Margraf, 2001a, b, c) сравнивалась эффективность различных психологических методов лечения панического расстройства с/без агорафобии, ГТР, социальные фобии, специфические фобии и обсессивно-компульсивного расстройства. По силе эффекта (СЭ) до-после определялась эффективность метода в отношении основной симптоматики, других психопатологических признаков, нарушений и общей психопатологии. Далее оценивалась длительность эффекта терапии по анализам катамнестических исследований длительностью до двух лет после завершения терапии. Приведенная ниже таблица показывает СЭ психологических методов относительно основной симптоматики и эффекты при последующих обследованиях (1 катамнез – до 6 месяцев, 2 катамнез – 7–24 месяцев).

	Паника с агорафобией			**Паника без агорафобии**			**ГТР**		**Социальные фобии**			**Специфические фобии**			**Обсессивно-компульсивное расстройство**		
Вид лечения	**после**	**катамнез 1**	**катамнез 2**	**после**	**катамнез 1**	**катамнез 2**	**после**	**катамнез 1**	**после**	**катамнез 1**	**катамнез 2**	**после**	**катамнез 1**	**катамнез 2**	**после**	**катамнез 1**	**катамнез 2**
Конфронтация in vivo	1,64	1,76	3,23	–	–	–	–	–	1,76	1,06	2,80	1,87	1,58	2,04	1,44	1,35	1,39
Когнитивно-поведенческая терапия	1,19	1,30	1,46	1,32	1,65	1,40	1,43	1,23	1,07	–	1,05	–	–	–	1,84	1,70	5,41
Когнитивная терапия	0,92	0,98	–	–	–	–	1,20	1,01	1,13	–	–	1,61	–	–	1,78	–	–
Недирективная терапия	0,59	1,10	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Список ожиданий	0,02	0,10	–	0,19			0,09	–	0,03	–	–	0,31	–	–	–	–	–
Психодинамическая терапия	–	–	–	–	–	–	1,13	0,29	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Недирективная терапия	–	–	–	–	–	–	1,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Биообратная связь	–	–	–	–	–	–	0,81	0,95	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Десенсибилизация	–	–	–	–	–	–	0,78	0,85	–	–	–	2,06	–	–	–	–	–
Псевдотерапия	–	–	–	–	–	–	0,75	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Комбинация расслабление – напряжение	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1,43	1,48	–	–	–	–
Прикладное расслабление	–	–	–	1,21	0,82	1,34	–	–	0,44	–	–	1,52	–	1,46	–	–	–
Прикладное напряжение	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1,42	–	1,73	–	–	–
Посредничество информации	–	–	–	–	–	–	1,65	–	–	–	–	0,44	–	–	–	–	–
Управление стрессом	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,33	–	–	–	–	–
Тренинг социальной компетентности	–	–	–	–	–	–	–	–	0,85	–	–	–	–	–	–	–	–

Примечания

Количество исследований, вошедших в метаанализ:

- паническое расстройство с агорафобией – всего 45 исследований, 36 хотя бы с одним катамнестическим исследованием;
- паническое расстройство без агорафобии – всего 6 исследований, 4 исследования с катамнестическим исследованием.

ГТР: всего 14 исследований, 12 с катамнестическим исследованием.
Социальные фобии: всего 15 исследований, 12 с катамнестическим исследованием.
Специфические фобии: всего 19 исследований, 15 с катамнестическим исследованием.
Обсессивно-компульсивное расстройство: всего 23 исследования, 18 с катамнестическим исследованием.
Катамнез 1 – до 6 месяцев; катамнез 2 – 7–24 месяцев.
Оценка силы эффекта: СЭ 0,20–0,49 – малая; СЭ 0,50–0,78 – средняя; СЭ от 0,80 – большая.

Вставка 2

Прикладное расслабление

Метод прикладного расслабления, разработанный Ост (Öst, 1987), основан на методе прогрессивного мышечного расслабления Джекобсона, но в качестве дополнительной цели имеет установку на сенсибилизацию пациента к распознаванию ранних признаков реакций тревоги и их редукцию целенаправленным расслаблением. При этом пациента обучают расслабляться в самых различных положениях за все более короткие промежутки времени, длительностью до секунд. После овладения этим навыком пациент должен использовать его в вызывающих тревогу ситуациях. При этом он должен попытаться расслабиться заученным способом при первом появлении реакций. Обязательным условием эффективного научения является регулярная тренировка за рамками сеансов терапии.

O'Leary, Barlow, 1993) логично предложили терапевтический подход со специальной терапевтической переработкой компонентов обеспокоенности. Ниже кратко представлен подход для лечения ГТР (разработан: Becker, Margraf, 2003). Терапевтические компоненты и в данном случае включают специальную переработку типичных для ГТР видов беспокойства. Сформулированы компоненты лечения, представленные ниже.

1. **Общее посредничество информации и самонаблюдения.** Аналогично процессу при паническом расстройстве вначале на первый план выдвигается ознакомление с проблемой (psychoeducation — психообразование). Пациенту объясняют, что представляет собой тревога и страх, как они выражаются, какие имеют функции. Вместе с пациентом терапевт разрабатывает второй этап, где на первый план выводятся симптомы и факторы, которые могли способствовать развитию индивидуальной проблематики. Дополнительно даются специальные сведения о развитии и поддержании ГТР. Самонаблюдение изначально является центральным моментом лечения, именно с его помощью пациент должен понять, среди прочего, что его чрезмерная обеспокоенность и опасения вызываются определенными раздражителями, а не просто возникают сами по себе. Используется специальный дневник беспокойств для регулярной регистрации их содержания и вызывающих их ситуаций. Это позволяет подготовить почву для подхода, основанного на анализе условий. Информация, полученная при самонаблюдении, служит для оценки и демонстрации изменений проблематики в дальнейшем процессе.
2. **Конфронтация с беспокойством in sensu и in vivo.** Конфронтация пациента с беспокойством (in sensu и in vivo) является основой лечения. При этом пациент должен образно представлять беспокойство для того, чтобы получить возможность эмоциональной переработки. Это поддерживается до тех пор, пока не произойдет привыкание. Цель конфронтации заключается в деструкции избегающего и перестраховочного поведения. Пациенту необходимо усвоить новый опыт обращения со страхом или типичными видами беспокойства, причем главную роль играет переживание привыкания («Страх исчезнет сам, если его принять»).
3. **Когнитивная терапия.** Эти компоненты лечения включают различные когнитивные методы (тестирование реальности, исключение катастрофизации) для поддержки конфронтации и/или при коморбидной депрессии. С помощью классических методов Бека (см.: Beck, Rush, Shaw, Emery, 1992) пациенту помогают установить взаимосвязь мыслей, чувств и поведения, а также предлагают методы изменения мыслей. При этом когнитивное вмешательство должно сопровождаться экспериментальным поведением, когда осуществляется активное взаимодействие с вызывающей опасения ситуацией. Для облегчения переноса в условия повседневной жизни пациент должен интенсивно использовать когнитивные методы в форме домашних заданий.
4. **Прикладная релаксация (расслабление).** В рамках терапии используется прикладное расслабление (applied relaxation; Öst, 1987; вставка 2), с помощью которого пациент должен научиться быстро и целенаправленно расслабляться в вызывающих страх ситуациях. В отличие от других методов релаксации (например, прогрессирующее мышечное расслабление) этот метод нацелен на раннее распознание сигналов реакции тревоги. При лечении ГТР пациент должен научиться сознательно воспринимать первые признаки тревоги и напряжения и избавляться от них, используя состояние расслабления.

3.2. Эффективность

Терапия ГТР не имеет столь широкого эмпирического подтверждения, как, допустим, терапия панического расстройства и агорафобии. Хотя и существуют исследования эффективности кратковременных психотерапевтических подходов и психофармакотерапии (ср.: Gould, Otto, Pollack, Yap, 1997; Ruhmland, Margraf, 2001b), в целом ощущается недостаток систематических исследований по долговременной эффективности различных методов. Наиболее надежное эмпирическое подтверждение имеется лишь для когнитивно-поведенческих подходов (СЭ = 1,4 при сравнениях до-после; СЭ = 1,0–1,2 при катамнезе до 6 месяцев (по данным: Ruhmland, Margraf, 2001b; ср. вставку 1). При этом сила и стабильность эффекта до сих пор ниже, чем при терапии большинства других тревожных расстройств, поэтому очевидна необходимость улучшения имеющихся методов. По имеющимся данным пока нельзя определить четкие правила для показаний к использованию разных методов, однако наметилась тенденция к тому, что при прямом сравнении поведенческой и медикаментозной терапии более предпочтительна первая, в основном в связи с более длительной эффективностью (Gould et al., 1997; Ruhmland, Margraf, 2001b).

4. Поведенческая терапия при обсессивно-компульсивном расстройстве

4.1. Терапия

В настоящее время когнитивно-поведенческая терапия может считаться методом выбора и при обсессивно-компульсивном расстройстве; появился ряд руководств с подробным описанием ее отдельных этапов (напр.: Kozak, Foa, 2001; Lakatos, Reinecker, 2001). Ниже приводятся основные компоненты версии, предложенной для немецкоязычной литературы (Lakatos, Reinecker, 2001). Основные элементы метода представлены ниже.

1. **Смещение определяемой проблемы.** Вначале, после подробного диагностического объяснения, на первый план выдвигается смещение проблемы пациента. Начинают с разъяснения сути проблемы. Так, пациенты с навязчивым расстройством нередко считают проблемой не «наличие тревоги», а неадекватное поведение в угрожающей ситуации. На первом этапе лечения добиваются изменения в том смысле, чтобы именно тревога, а не неадекватное поведение рассматривалась per se как проблема. Исследователи (Lakatos, Reinecker, 2001) усматривают необходимость такого смещения по определению тревоги для целесообразного перехода к последующим терапевтическим мероприятиям.
2. **Посредничество модели объяснения.** Совместно с пациентом разрабатывается достоверная индивидуальная модель объяснения симптоматики. Модель не только служит основой дальнейшего процесса терапии, но и повышает эффективность, в первую очередь принятие, терапевтических действий. В качестве основы для объяснения используется когнитивно-поведенческая модель обсессивно-компульсивных расстройств, отдельные компоненты которой протоколируют и дополняют конкретными для пациента примерами. Главное, чтобы при применении модели были учтены и включены индивидуальные симптомы, формы поведения и опасения пациента. Модель должна быть в принципе убедительной для пациента и включать перспективу излечения.
3. **Конфронтация (exposure — экспозиционирование) с предотвращением реакции (response prevention).** Когнитивно-поведенческая терапия обсессивно-компульсивных расстройств включает два основных элемента — конфронтацию и предотвращение реакции. Эти компоненты, порой практически неразделимые, были предложены еще в 1960-х годах (Meyer, 1966) и по сей день сохраняют свою значимость в лечении обсессивно-компульсивного расстройства (вставка 3).

При конфронтации пациента подводят к тому, чтобы он подвергался дотоле избегаемым раздражителям так долго, чтобы ощутить явную редукцию тревоги (страха) или дискомфорта. Существует много возможностей для проведения конфронтации: она может быть массированной, поэтапной, in sensu или in vivo. В целом лучшей считается экспозиция в реальности (in vivo). Но для ментальных раздражителей в силу их природы проводится конфронтация in sensu. Относительно массированной и поэтапной конфронтации можно говорить о достоинствах и недостатках каждой. Так, массированная конфронтация, конечно, быстрее приводит к успеху, но является серьезной нагрузкой для пациента с повышенным риском декомпенсации. При поэтапном применении эффект проявля-

Вставка 3

Задачи терапевта при проведении конфронтации и предотвращении реакции (Lakatos, Reinecker, 2001)

Подкрепление и ободрение

Для процесса и успеха конфронтации главными являются подкрепление и ободрение со стороны терапевта. Поэтому каждый, даже малый, успех должен позитивно подкрепляться и прорабатываться как мотивация к следующему этапу.

Фокусировка на мыслях и ощущениях

При конфронтации терапевт должен активно поддерживать пациента в концентрации на провоцируемых мыслях и чувствах вместо отклонения от них. Помочь может вербализация ощущений. При этом нужно предотвращать даже незначительные стратегии избегания.

Предложение модели

Следующей задачей терапевта является создание модели, ее корректировка при наблюдении за незначительными стратегиями избегания.

ется позднее, но риск декомпенсации ниже. При предотвращении реакции прерываются открыто или тайно используемые пациентом компульсивные ритуалы, с помощью которых в критических ситуациях он избегает или нейтрализует тревогу или дискомфорт. При применении этого метода пациент должен пережить редукцию страха или напряжения без совершения ритуалов нейтрализации. В целом конфронтация и предотвращение реакции должны повторяться до тех пор, пока у пациента не появится явная редукция тревоги и беспокойства. Оба метода требуют значительных усилий, особенно вначале, со стороны терапевта и весьма утомительны для пациента.

4. **Когнитивное вмешательство.** Обычное при лечении тревожных расстройств основанное на концепции Бека когнитивное вмешательство ставит целью идентификацию и изменение когнитивных процессов, включающих оценку навязчивых мыслей. При этом стремятся и к корректированию переоценки опасности пациентом. Другие когнитивные методы занимаются реструктурированием и корректированием дисфункциональных базовых предположений (beliefs — убеждений), включающих — как указывалось в рамках моделей этиологии — типичные чрезмерные или ложные убеждения относительно ответственности.
5. **Профилактика рецидива.** Эксплицитным элементом когнитивно-поведенческой терапии обсессивно-компульсивных расстройств является использование целенаправленных мер по профилактике рецидивов. Исследователи (Lakatos, Reinecker, 2001) в качестве основных элементов рекомендуют: объяснение опасности рецидива при определенных стрессовых ситуациях, повторение выученных при реализации терапии стратегий по преодолению навязчивости, идентификацию потенциальных для рецидива ситуаций, предотвращение рецидива эффективным разрешением ситуаций, обучение целенаправленным стратегиям преодоления стресса, например методам релаксации, использование социальных ресурсов и упражнения по «освежению» воспоминаний с помощью терапевта.

4.2. Эффективность

В контролируемых исследованиях обсессивно-компульсивных расстройств подтверждается хорошая эффективность психофармакотерапии, как правило SSRI (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина) (см.: March, Frances, Carpenter, Kahn, 1997), и поведенческой терапии (ср.: Ruhmland, Margraf, 2001c). В метааналитическом исследовании (Kobak, Greist, Jefferson, Katzelnick, Henk, 1998), где рассматривались опубликованные в 1993–1997 годах работы, фармакологические и поведенческие (exposure, response prevention) методы оказались сравнимы по кратковременной эффективности. Другой метаанализ (Rumland, Margraf, 2001c) показывает также долговременную эффективность методов конфронтации и когнитивно-поведенческой терапии (СЭ = 5,4 при катамнезе 7–24 месяца; ср. вставку 1) и хорошее принятие методов пациентами, участвовавшими в

исследовании. Дальнейшие исследования должны прояснить, оправдается ли такая эффективность методов психотерапии и при использовании в обычной клинической практике.

5. Заключение

Вышеизложенное отчетливо показывает, что поведенческая терапия тревожных расстройств является комплексной и при всей внешней простоте основных принципов (например, «подвергнуться связанным со страхом ситуациям») требует весьма серьезной специальной подготовки и практического опыта. При этом поведенческие методы не относятся к долговременным вариантам лечения. Терапия занимает (Margraf, Schneider, 1990) примерно 15 двойных сеансов, включая длительную фазу последующего лечения с редкими терапевтическими контактами. В целом можно считать, что ориентированные на руководства виды терапии занимают 30–40 сеансов. При более выраженной индивидуализации, что нередко считается необходимым, допустим, по причине сложности картины расстройства, можно предположить более длительное лечение. Как подчеркивали исследователи (Margraf, 1992; Marks, 1993; Schulte, 1992), при обсуждении темы *терапия экспозиционированием* в журнале «Поведенческая терапия» («Verhaltenstherapie») тождество «индивидуализированная поведенческая терапия = лучшая терапия» не явилось стойким.

В качестве преимуществ лечения тревоги и страха методами поведенческой терапии, ориентированными на руководства по сравнению с индивидуализированными методами, можно указать: а) проведение терапии рационально, доступно даже для «начинающих» и легко контролируемо; б) в связи с тем что при лечении тревоги и страха в первую очередь необходимо терапевтическое воздействие на актуальные условия, их поддерживающие, успешное лечение возможно и без учета первоначальных условий, может быть происходивших достаточно давно и уже забытых; в) эффективность терапии с ориентацией на руководство сопоставима с фармакотерапией, но, возможно, и выше.

И в заключение коснемся некоторых этических проблем, присущих лечению экспозиционированием. Многочисленные критики метода нередко упускают из виду, что основанное на принципе конфронтации лечение тревоги и страха требует особо доверительных терапевтических отношений (по поводу формирования отношений ср.: Margraf, 2000b). Обязательной предпосылкой всякой экспозиционной терапии является полное доверие пациента, а также то, что при терапии ничего не происходит без четкого разъяснения терапевта и без согласия пациента. Предполагается, что терапевт должен уметь оценивать, в какой стадии терапевтического процесса находится пациент, например, когда успешно завершается смена атрибуций, и тогда хорошо подготовленный пациент способен к конфронтации со своими страхами. При этом стандарты ориентированной на руководство терапии особенно высоки; при некритическом понимании поведенческой терапии они могут быть легко упущены.

При лечении других тревожных расстройств, допустим социальных и специфических фобий или посттравматического стрессового расстройства, также используют методы поведенческой терапии (не имея возможности остановиться на их подробном описании, укажем на литературу по данной теме: Maercker, 2003; Stangier, Heidenreich, Peitz, 2003).

Глава 31

Соматоформные и диссоциативные расстройства

31.1. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства: классификация и диагностика

Винфрид Риф

1. Психосоматика, соматизация, соматоформные расстройства: исторический аспект и определение понятий

Представления о связи между психическими процессами и соматическими нарушениями восходят к древним трактатам по медицине. Так, предполагалось, что неудовлетворенное желание женщины иметь ребенка приводит к движениям матки, сопровождающимся болями в нижней части живота. Эту картину болезни назвали истерией. Для ипохондрии, напротив, предполагалось наличие органического заболевания в «hypochondrium» (подреберной области). Заслуга французского врача Поля Брике (Paul Briquet, 1859) состоит в том, что в середине XIX века он подчеркнул необходимость именно описательного подхода к картине болезни для возможности научного исследования, вместо того чтобы разрабатывать комплексные теории на основе недостатка наблюдений.

В наше время для учения о связи соматических заболеваний и психических процессов утвердилось определение «психосоматика». Со временем это понятие все больше расширялось и психосоматические аспекты стали считаться релевантными почти для всех картин болезней («психосоматика как научное мировоззрение»). В противоположность такому широкому пониманию другие авторы пытались подвести под понятие психосоматики только специфические картины болезней. Такие болезни иногда определялись как «психофизиологические расстройства» (например, бронхиальная астма, эссенциальная гипертония, пептическая язва и др.). Но и это определение психосоматики, использованное, например, в DSM-II, не привело к единому пониманию. При психофизиологических расстройствах был выявлен широкий спектр причин их возникновения — от чисто органических, биологических до преимущественно психических. В клинической практике параллельно утверждается понятие психосоматики для первично соматических нарушений без однозначного органического компонента. При такой дефиниции сюда были включены и картины болезни, исторически обозначавшейся понятием «истерия». Не в последнюю очередь из-за нечеткости понятий возникла потребность в определениях и более точной, дескриптивной диагностике.

По мнению Кельнера (Kellner, 1994), к психосоматическим расстройствам и по сей день относят в первую очередь соматические заболевания, в этиологии которых, хотя бы у части пациентов, важную роль играют психологические процессы. Эти классические «психосоматические» заболевания, согласно новым критериям классификации, первично диагностируются как органические болезни. Если при возникновении и поддержании этих болезней существенное значение придается психологическим процессам, то в качестве дополнительного психического диагноза в МКБ-10 применяется код F54 (*психические и поведенческие факторы при классифицируемых в других рубриках болезнях*) или код 316 по DSM-IV-TR (*специфические психические факторы, влияющие на соматическое заболевание*).

После введения в 1980 году американской системы классификации DSM-III «соматоформными расстройствами» принято называть соматические симптомы, не объясняемые в достаточной степени органическими заболеваниями и не являющиеся побочным следствием иной, уже описанной пси-

хической проблематики (например, панических расстройств или депрессии). В медицине нередко используется понятие «функциональные соматические нарушения», существуют и другие понятия (Rief, Hiller, 1992). С понятием «соматизация», как правило, связывается представление о том, что вызывающие стресс психосоциальные и эмоциональные проблемы проявляются у пациентов в первую очередь соматическими симптомами. Хотя внимание пациента обычно сосредоточено на немногих актуальных симптомах, в ходе сбора анамнеза нередко выявляются многие другие соматические нарушения.

При попытках отделить психосоматическое расстройство как соматическое заболевание со значимыми психическими факторами от соматоформного расстройства следует исходить из того, что существует большая область пересечения. Для обеих групп расстройств следует учитывать как психические, так и соматические процессы, поддерживающие патологический процесс. Кроме того, при многих картинах болезни не ясно, к какой из указанных групп они могут относиться. Это в особенности касается таких случаев, как функциональная диспепсия (неясные болевые ощущения в области желудка), раздраженная толстая кишка (неясные болевые ощущения в кишечнике, часто с поносом или запором), синдром хронической усталости (chronic fatigue syndrome) или различные болевые синдромы (например, фибромиалгия).

2. Классификация

Соматоформные расстройства включают в первую очередь картины болезни, для которых характерны соматические нарушения без однозначной органической причины или же при которых беспокойство о физическом здоровье принимает характер болезни. В американской системе DSM-IV-TR выделяется семь подгрупп (табл. 1).

Наиболее распространенной, в первую очередь в сфере медицины, группой соматоформных расстройств являются *множественные* соматические нарушения без органической причины. Самой тяжелой формой является *соматизированное расстройство*. Критерии DSM-IV-TR приведены в табл. 2. Если согласно DSM-III и DSM-III-R требовалось наличие минимального количества симптомов из перечня, то по DSM-IV-TR нужно принимать во внимание еще и различные системы органов/сферы нарушений. В DSM-IV-TR приводятся примеры симптомов, относящихся к различным сферам нарушений, но при этом подчеркивается необходимость учета общего культурного фона с возможными вариациями перечня симптомов.

Таблица 1

Соматоформные расстройства по DSM-IV-TR

♦ Соматизированное расстройство (300.81)
♦ Недифференцированное соматоформное расстройство (300.82)
♦ Конверсионное расстройство (300.11)
♦ Болевое расстройство (397.8х)
♦ Ипохондрия (300.7)
♦ Дисморфофобическое расстройство (300.7)
♦ Соматоформное расстройство неуточненное (300.81)

Критерии для соматизированного расстройства весьма строги, поэтому большинство пациентов с множественными соматическими нарушениями

Таблица 2

Диагностические критерии соматизированного расстройства по DSM-IV-TR (300.81)

А. Многочисленные предшествующие соматические нарушения в предыстории, начавшиеся до 30 лет и продолжающиеся много лет. Это приводило к попыткам лечения и значительным нарушениям качества жизни в социальной, профессиональной и других важных сферах жизни
Б. Необходимо соблюдение каждого из следующих критериев:
1. Минимум четыре болевых симптома
2. Минимум два желудочно-кишечных симптома
3. Минимум один симптом сексуального характера
4. Минимум один псевдоневрологический симптом
В. Симптомы не могут быть целиком объяснены известным соматическим заболеванием, а также не обусловлены влиянием лекарственных препаратов или наркотиков или же степень ущерба в социальной и профессиональной сфере выходит за рамки того, что может быть обусловлено соматическим заболеванием
Г. Симптомы не вызываются намеренно

Таблица 3

Различия классификации соматоформных и диссоциативных расстройств по МКБ-10 и DSM-IV-TR

	DSM-IV-TR	МКБ-10
Соматизированное расстройство	Начало до 30 лет; сердечно-сосудистая симптоматика не значима для классификации	Визиты к врачам по поводу расстройства; отказ принять подтверждение необоснованности жалоб
Недифференцированное соматоформное расстройство	Достаточно соматического симптома	Означает недифференцированное соматизированное расстройство по МКБ-10; множественные нарушения; дополнительные критерии, как при соматизированном расстройстве, кроме количества симптомов
Ипохондрическое расстройство	Дисморфофобическое расстройство является самостоятельным расстройством	Включает и дисморфофобическое расстройство; опасения по поводу не более двух соматических заболеваний
Соматоформная вегетативная дисфункция	Определяется как соматизированное расстройство или недифференцированное соматоформное расстройство	Иногда предшествует диагнозу соматизированного расстройства
Конверсионное расстройство	Подгруппа соматоформных расстройств	Подгруппа диссоциативных/конверсионных расстройств
Болевое расстройство	Здесь могут диагностироваться также острые боли (длительностью менее 6 месяцев) и боли, обусловленные соматическими факторами	«устойчивое соматоформное болевое расстройство»: минимальная продолжительность — 6 месяцев
Неврастения	–	Сильное пересечение с соматоформными расстройствами без четкого отграничения
Диссоциативные расстройства	Не включают конверсионные расстройства (см. выше)	Деперсонализационное расстройство является самостоятельным и не относится к диссоциативным расстройствам

относят к группе «недифференцированного соматоформного расстройства». Если симптомы в основном относятся к области расстройств произвольных движений или сенсорных функций, то возникает подозрение на неврологическое заболевание, но если оно не подтверждается («псевдоневрологические симптомы»), то рассматривают вариант *конверсионного расстройства*. Типичный пример конверсионного расстройства представляют пациенты с психогенными судорожными приступами, параличами или сенсорными расстройствами. Если, напротив, на первом плане стоят болевые симптомы, то можно предположить *болевое расстройство* согласно DSM-IV-TR. При болевом расстройстве следует уточнить, связано ли оно только с психическими факторами (307.80) или же влияние оказывают как психические, так и соматические аспекты (307.89).

Хотя под *ипохондрией* (300.7) у пациента обычно понимают соматические нарушения, однако на первом плане стоит страх соматического заболевания и убежденность в физическом нездоровье. Убежденность или страхи сохраняются у пациента вопреки медицинскому подтверждению отсутствия заболевания. Наконец, к соматоформным расстройствам причисляют и *дисморфофобическое расстройство* (ранее — «дисморфофобия»). При этом пациент субъективно воспринимает отдельные части тела как уродливые при отсутствии очевидных пороков развития. Эту картину расстройства нужно отличать от бредовых расстройств и иных нарушений схемы тела, например при нервной анорексии или других психических расстройствах.

Классификационная система МКБ-10 (Dilling et al., 1994) в отличие от DSM-IV-TR отделяет основные группы диссоциативных (конверсионных) расстройств (F44) от соматоформных расстройств (F45) (табл. 3). И здесь основным признаком диссоциативного/конверсионного расстройства является наличие «псевдоневрологических симптомов». Точные критерии см. в табл. 4.

В МКБ-10 самой выраженной формой соматоформных расстройств считается соматизированное расстройство (F45.0). Как и в DSM-IV-TR, здесь приводятся многочисленные симптомы, относящиеся к различным органам и областям, из кото-

Таблица 4

Диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44 по МКБ-10)

1. Отсутствие подтверждения соматической болезни, которая могла бы объяснить симптомы
2. Убедительная временная связь между диссоциативными симптомами и стрессовыми событиями, проблемами или потребностями
3. Отдельно указываются следующие синдромы

- диссоциативная амнезия (F44.0)
- диссоциативная фуга (неожиданное осуществление путешествий, которые частично или полностью амнезируются) (F44.1)
- диссоциативный ступор (уменьшение или отсутствие произвольных движений или речи при сохранении нормального мышечного тонуса, дыхания и прямой позы) (F44.2)
- трансы и состояния овладения (F44.3). В первую очередь нужно проверить критерии исключения шизофрении или родственного расстройства с бредовыми мыслями
- диссоциативное двигательное расстройство (F44.4)
- диссоциативные судороги (F44.5)
- диссоциативная анестезия и утрата чувствительности (F44.6)
- смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44.7)
- другие диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44.8), например синдром Ганзера, расстройство множественной личности и т. д.)

рых должно присутствовать по крайней мере шесть (табл. 5). При дифференциальной диагностике нужно исключить проявление симптомов, связанных с шизофренией или сходным расстройством, аффективным или паническим расстройством. Критерии классификации соматизированного расстройства по DSM-IV-TR и МКБ-10 имеют выраженные разногласия, что показано в некоторых эмпирических исследованиях (Rief et al., 1995).

Основным различием в диагностике множественных соматоформных симптомов по DSM-IV-TR и МКБ-10 является выделение в МКБ-10 соматоформной вегетативной дисфункции (F45.3). При наличии множественных соматоформных симптомов с преобладанием симптомов автономного (вегетативного) возбуждения диагностируется *соматоформная вегетативная дисфункция*, а не соматизированное расстройство. В качестве примера симптомов можно указать сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, сухость во рту, приливы жара или покраснение, чувство тяжести в эпигастрии, резь или неприятные ощущения в животе. Для соматоформной вегетативной дисфункции также должно быть справедливо то, что симптомы не проявляются во время панических приступов или других фобических расстройств.

Определение ипоходрического расстройства по МКБ-10 в общих чертах сходно с DSM-IV-TR, но дисморфофобическое расстройство является подгруппой ипохондрии, а не отдельной группой, как в DSM-IV-TR. Следует указать и на то, что в МКБ-10 соматоформные симптомы учитываются и при других заболеваниях. Так, вводится диагностическая группа неврастении (F48.0), причем картина болезни характеризуется в первую очередь повышенной утомляемостью в сочетании с мышечными болями, напряжением, головными болями, расстройствами сна или раздражительностью.

Таблица 5

Соматические симптомы соматизированного расстройства по МКБ-10

- Боли в животе
- Тошнота
- Вздутие живота
- Неприятный вкус во рту или сильно обложенный язык
- Жалобы на рвоту и отрыжку после еды
- Жалобы на частые поносы или отхождение газов
- Одышка без нагрузки
- Боли в груди
- Дизурия или жалобы на частое мочеиспускание
- Неприятные ощущения в области половых органов
- Жалобы на необычные или обильные выделения из влагалища
- Жалобы на появление пятен на коже или изменение ее цвета
- Боли в конечностях или суставах
- Неприятное онемение или покалывание

Вставка 1

Опросник «Скрининг соматоформных расстройств» (Screening for Somatoforme St rungen, SOMS)

Авторы

Rief, Hiller, Heuser, 1997

Область применения и цели: экономичный предварительный отбор лиц с соматизированным синдромом как для неклинических, так и для клинических групп.

Структура метода и развитие

В первой редакции (Rief et al., 1992) были вопросы по 35 нарушениям, релевантным для соматизированного расстройства по DSM-III-R. Далее метод был модифицирован в соответствии с критериями соматоформных расстройств по DSM-IV-TR и МКБ-10, что привело к расширению опросника до 68 пунктов. В этой шкале самооценки кроме возможных соматических нарушений присутствуют многочисленные критерии течения, переменные для включения и исключения. Имеется версия для диагностики статуса, по которой выявляются нарушения за последние два года, а также версия для диагностики течения заболевания, выявляющая нарушения за последние 7 дней (Rief, Hiller, 2003).

Оценка

Определяют сумму баллов (score) с использованием различных классификационных перечней симптомов. Наряду с этим по всем перечням симптомов рассчитывают общий индекс нарушений.

Критерии качества

Индекс нарушений (сумма всех положительных ответов) показал ретестовую корреляцию – r_{tt} = 0,87 (временной интервал 72 часа). Для соматизированного синдрома позитивная прогностическая сила (эффекта) составила 0,73, а негативная – 0,97 (Rief, 1997). Сходные значения валидности имеются для соматизированного расстройства по МКБ-10 или DSM-IV-TR.

3. Дальнейшее развитие классификации

Несмотря на то что множественные соматоформные симптомы встречаются достаточно часто, лишь у немногих пациентов отмечается полная картина соматизированного расстройства. В этом заключена большая сложность, поскольку одна из самых больших групп, встречающихся в системе здравоохранения, диагностируется по остаточным категориям как «недифференцированное соматоформное расстройство» или «соматоформное расстройство неуточненное». По этой причине неоднократно выдвигалось требование либо сделать критерии соматизированного расстройства более широкими, либо ввести диагноз множественный соматоформный синдром. Основным признаком этого синдрома должно стать наличие множественных соматических нарушений без достаточной органической причины, причем для диагностики достаточно от четырех до шести соматических симптомов (Rief, 1995).

4. Диагностика

Для диагностики соматоформных расстройств имеются в первую очередь перечни нарушений (см. обзор: Rief, 1995; Beschwerdeliste — перечень нарушений; Freiburger Persönlichkeitsinventar — Фрайбургский личностный опросник; Freiburger Beschwerdeliste — Фрайбургский перечень нарушений; Giessener Beschwerdebogen — Гиссенский опросник соматических расстройств; Symptom-Check-List, SCL-90-R — контрольный список симптомов; MMPI Subskala «Hypochondrie» — субшкала «Ипохондрия» MMPI; Screening for Somaforme Störungen, SOMS — скрининг соматоформных расстройств; Whiteley Index, WI — индекс Уитли; Hypochondrie-Hysterie-Inventar, HHI — Шкала ипохондрии-истерии; Illness Behaviour Questionnaire, IBQ — Опросник поведенческих расстройств; Illness Attitude Scales, IAS — Шкала отношений к расстройству). За исключением SOMS, ни одна шкала не прошла валидизацию в соответствии с концепцией соматоформных расстройств (вставка 1). Для SCL-90-R все же было подтверждено, что имеется определенная корреляция между количеством симптомов в соответствии с симптомами соматизации по DSM-III-R и уровнем по шкале «Соматизация». Для SOMS было установлено, что она позволяет удовлетворительно проводить предварительный отбор пациентов с соматоформными расстройствами. Впрочем, при соматизированных синдромах часта коморбид-

ность с другими психическими расстройствами (например, с депрессиями, страхами), так что и эти сферы должны быть исследованы психометрически и учтены при оценке терапии.

Для пациентов с *болевыми симптомами* в первую очередь можно использовать различные методы психологической диагностики болей (см.: Glier, 1995; Nilges et al., 1995; Redegeld et al., 1995). Шкала болевой чувствительности (Geissner, 1996) включает пять измерений различных сенсорных и аффективных компонентов переживания боли. С помощью Опросника представлений о контроле над болью Флора (Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Kontrollüberzeugungen, FSK; Flor, 1991) регистрируют уровень беспомощности и контролируемости при данном недомогании. Указатель беспомощности перед болью (Pain Disability Index) для учета степени этого нарушения предлагает более экономичный метод (Dillmann, Nilges, Saile, Gerbershagen, 1994).

Другой подход к пониманию переживаний расстройства и релевантных форм поведения заключается в *ведении дневника.* Дневники часто помогают провести анализ поведения и условий, что целесообразно делать в начале лечения и при оценке. Варвик (Warwick, 1995) в прекрасном обзоре на примере ипохондрии показал, какая информация при анализе поведения и условий должна быть собрана к началу лечения и как включать эту информацию в функциональные связи. Наряду с данными анамнеза и актуальной информацией о формах поведения и когнитивных аспектах автор подчеркивает важность включения информации о поведении родственников и тестирования поведения пациента.

31.2. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства: этиология/анализ условий развития

Винфрид Риф

Неопределенные соматические нарушения представляют собой достаточно распространенный феномен. Головные боли, метеоризм, боли в животе или головокружение встречаются у населения с частотой от 10 до 30% (Rief, Hessel, Brähler, 2001). Если для соматизированного расстройства с полной картиной распространенность значительно ниже 1%, то частота случаев множественных соматических жалоб (недифференцированный соматизированный синдром) в западных культурах составляет от 4 до 20%, формируя группу самых частых психических и психосоматических расстройств.

Исходя из современного уровня знаний следует полагать, что не существует унифицированных процессов, приводящих к соматоформному расстройству. Более вероятным представляется наличие различных факторов риска, которые в отдельных случаях могут в разной степени способствовать возникновению соматоформных расстройств.

1. Генетические аспекты

Как и при большинстве других психических расстройств, при соматоформных расстройствах также возможна генетическая диспозиция, влияющая на вероятность появления соматоформных симптомов. В исследовании (Torgensen, 1986) было установлено, что у монозиготных близнецов (N = 14) конкордантность относительно диагноза соматоформного расстройства составила 29%, а у дизиготных (N = 21) соответственно лишь 10%. Однако в этом исследовании выборка для окончательного вывода была слишком мала. Можно упомянуть об интересном дополнительном наблюдении, заключающемся в том, что ни в одной из пар близнецов не диагностированы идентичные подгруппы соматоформных расстройств.

Генетические факторы риска были отмечены и в более значительной выборке из 800 шведских женщин, которые были вынуждены рано отделиться от родителей с удочерением в других семьях. Так, у их биологических отцов выявлены повышенные показатели проблем с алкоголем и социопатических форм поведения (Bohmann, Cloninger, Knorring, Sigvardsson, 1984). В некоторых случаях возможна связь с ранним опытом насилия, что ниже будет рассматриваться как один из факторов риска. В целом же (Guze, 1993) можно констатировать, что существуют косвенные признаки влияния генетических компонентов, но они не специфичны для соматизированных расстройств и лишь включают антисоциальное поведение, проблемы с алкоголем и выражены в меньшей степени, чем при других психических расстройствах (например, шизофрении).

2. Биологические аспекты

2.1. Биохимические аспекты

На восприятие физических ощущений влияют процессы, происходящие в ЦНС, а также в эндокринной и иммунной системах. Так, в эксперименте с воздействием разных концентраций кортизола (Fehm-Wolfsdorf, 1994) было показано изменение восприятия болевых раздражителей. В соответствии с этим выявляются связи кортизола с соматизированными синдромами, хотя направление специфики влияния остается неясным. Существует много исследований синдрома хронической усталости (chronic fatigue syndrome), при котором отмечался пониженный уровень кортизола. Сходные результаты получены для женщин с хроническими болями в нижней части живота (Ehlert, Locher, Hanker,

1994). С другой стороны, в нашем исследовании у пациентов с хроническими множественными соматическими нарушениями утром отмечался повышенный уровень кортизола. Поскольку при депрессии также присутствует повышенный уровень кортизола утром, то результат говорит о параллелях между соматизированным синдромом и депрессивными расстройствами.

Кроме эндокринных изменений имеются данные по иммунологическим коррелятам соматоформных расстройств. Если, например, при депрессиях провоспалительные иммунные показатели часто повышены, то у «соматизированных» пациентов эти параметры снижены (например, CD8-T-лимфоциты, IL-6 и т. п.; Rief et al., 2001). Однако объяснение функционального значения этих иммунологических и эндокринных изменений еще предстоит.

2.2. Нейрофизиологические аспекты

При локализации соматоформных расстройств отмечается некоторое их преобладание в левой половине тела (55% унилатеральных симптомов — левосторонние, 45% —правосторонние). Эти данные дают основания для гипотезы о связи со спецификой полушарий мозга. Так, при выполнении зрительно-пространственных заданий (подразумевавших в первую очередь активацию правого полушария) отмечалось выраженное правополушарное увеличение регионального кровотока мозга у «соматизированных» пациентов в сравнении с контрольными испытуемыми (James et al., 1987). Ученые (Flor-Henry, Fromm-Auch, Tapper, Schopflocher, 1981) при исследовании пациентов с множественными соматическими нарушениями с помощью батареи нейрофизиологических тестов интерпретировали полученные данные с точки зрения дефицита функциональных процессов как в доминантном, так и в субдоминантном полушарии.

Особенности «соматизированных» пациентов отмечены в исследованиях и других процессов ЦНС. Исследователи (Gordon, Kraihuin, Kelly, Meares, Howson, 1986) обнаружили у них более высокую амплитуду компонента N1 вызванных потенциалов, по сравнению со здоровыми, что дает основания для интерпретации этого как расстройства восприятия (фильтрации) раздражителя или фокусировки внимания на релевантных признаках стимула. Также у пациентов с соматизированными расстройствами отмечается в первую очередь центральное и теменное (а также в области затылка) негативное рассогласование (mismatch negativity) (James, Gordon, Kraihuin, Howson, Meares, 1990), что аналогично расценивается как сложность фокусировки внимания на релевантных свойствах стимула. Подтверждение особенностей специализации полушарий, особенно правого, дает работа: Wittling, Roschmann, Schweiger,1993, в которой были исследованы пациенты при высоких и низких стрессовых нагрузках в связи с «психосоматическим нарушением». При эмоционально тягостных аверсивных раздражителях через 700–900 мс после предъявления раздражителя отмечались значимые правополушарные различия групп. В других исследованиях этой рабочей группы было установлено, что указанные области мозга демонстрируют особую активность во время выброса кортизола. Поэтому в полученных данных можно усмотреть связующее звено между эндокринными и иммунными процессами, с одной стороны, и нейрофизиологическими процессами — с другой.

Хотя исследование нейропсихологических процессов при соматизированных расстройствах имеет лишь краткую историю, в целом можно говорить об определенной тенденции изменений в правом полушарии. Видимо, особенности проявляются в первую очередь тогда, когда в исследовании учитываются процессы селективного внимания или применяются интенсивные эмоциогенные раздражители.

2.3. Психофизиологические аспекты

В разных работах можно найти подтверждения повышенному психофизиологическому уровню активности. Это способствует пониманию того, что соматические сигналы воспринимаются искаженно, а потому легко могут интерпретироваться ошибочно как болезненные (Hanback, Revelle, 1978; Pennebaker, 1982). Повышенный уровень активности нередко сопровождается и повышенной готовностью к физиологическим реакциям, а также отсутствующей или редуцированной способностью к угашению.

Кроме этих общих физиологических особенностей картины расстройства можно исходить из того, что отдельным симптомам сопутствуют специфические физиологические изменения. Так, в области боли могут появляться температурные изменения, изменения кровоснабжения и мышечное напряжение. Хроническая гипервентиляция и прочие нарушения дыхания ведут к физиологическим изменениям, которые присоединяются к определенным симптомам или подкрепляют их. Для симптомов в

области желудочно-кишечного тракта многократно подтверждалась возможность особенностей моторики желудка и кишечника. Оценивая в целом соматоформные симптомы, не следует считать их чисто психическим феноменом, следует учитывать возможность и психофизиологических коррелятов расстройства.

3. Концепции влияния среды

3.1. Социализация

У пациентов с соматизированным расстройством болезнь часто еще в детстве была одной из важнейших семейных тем, потому что тяжело болел, например, кто-то из родителей или братьев/сестер. Это дает основания для предположения, что, возможно, научение восприятию телесных сигналов, их оценка и последующая представленность в поведении может произойти на основании собственного опыта или по образцу (Craig, Boardman, Mills, Daly-Jones, Drake, 1993). Исследователям (Livingston, Witt, Smith, 1995) удалось подтвердить, что дети пациентов с соматизированным расстройством значительно чаще пропускают занятия в школе и чаще посещают врача с профилактическими целями, чем дети родителей без этих расстройств.

По этой причине утвердилось понятие *«патологическое болезненное поведение»* (abnormal illness behaviour). Для него характерно частое посещение врача для диагностики и лечения, самолечение, получение справок по нетрудоспособности и т. п. Такие формы поведения могут подкрепляться окружающими (семья, родственники, система здравоохранения). Итогом прилагаемых усилий может стать и преждевременный выход на пенсию.

3.2. Социально-психологические аспекты

Типичные установки определяют вид и способ оценки физических ощущений и определяемое ими поведение. В исследовании (Barsky, Coeytaux, Sarnie, Cleary, 1993) установлено, что для пациентов с ипохондрией характерно крайне узкое представление о здоровье. Неприятные ощущения относятся к обыденным феноменам, на которые обычно не обращают внимания. Напротив, пациенты с соматизированным расстройством даже незначительные ощущения склонны расценивать как признак возможной болезни.

Проведенные нами исследования немецкоязычной литературы показали, что пациенты с соматизированным расстройством склонны усматривать даже в легких физических недомоганиях сигналы болезни. Это часто сопровождается низкой способностью переносить физическую нагрузку. Поэтому нагрузок избегают под предлогом, что они могут усиливать недомогание или ускорить предполагаемые болезненные процессы. На уровне представления о себе доминируют соответствующие установки типа «Я слаб и невынослив; я должен беречь свои силы» и т. п. (табл. 1).

Таблица 1

Типичные установки пациентов с соматизированным расстройством

1. Катастрофизирующая оценка физических ощущений, например:
♦ тошнота часто является признаком нераспознанной язвы желудка
♦ внезапно возникающие боли в суставах могут предвещать паралич
♦ если я чувствую себя слабым, то это очень дурной признак
2. Непереносимость соматических нарушений, например:
♦ я с трудом переношу боль
♦ при физическом недомогании нужно как можно скорее идти к врачу
3. Физическая слабость, например:
♦ я должен избегать чрезмерных усилий, чтобы сберечь силы
♦ если я вспотел, то понятно, что моему организму противопоказаны нагрузки

3.3. Перегрузки/стресс

За истекший период получена целая серия подтверждений, что травмирующие жизненные события зачастую влекут за собой появление соматизированных симптомов и хроническое болезненное поведение. Во время обеих мировых войн и при современных вооруженных конфликтах многократно описывались «конверсионные феномены». У жертв насилия и сексуальных домогательств уровень соматизации также повышен. Эти результаты ценны еще и подтверждением, что у пациентов с соматизированным расстройством доля травмирующих жизненных событий превышает показатели не только здоровых, но и пациентов из других клинических групп (напр.: Barsky, Wool, Barnett, Cleary, 1994; Morrison, 1989; Pribor, Yutzy, Dean, Wetzel, 1993; Walker et al., 1992).

Вставка 1

Детские воспоминания пациентов с ипохондрией (Barsky et al., 1994)

Постановка вопроса

Отличаются ли воспоминания о физическом насилии, сексуальном насилии и других характеристиках родительской семьи у пациентов с ипохондрией и пациентов с другими заболеваниями?

Метод

Две группы пациентов (60 с ипохондрией, 60 с другими заболеваниями, кроме ипохондрии). Диагностика проводилась с помощью структурированных интервью и исследования с помощью опросников.

Результаты

	Пациенты с ипохондрией, %	Пациенты с другими заболеваниями, без ипохондрии, %
Травматический сексуальный контакт до 17 лет	29	7
Опыт физического насилия (не сексуального) до 17 лет	32	7
Серьезные конфликты между родителями	29	9
Частые пропуски занятий в школе по болезни	53	17

В последнее время именно *сексуальное насилие* часто исследуется в качестве возможного фактора риска. Можно предположить, что результаты будут сопоставимы с влиянием других агрессивных действий с физическими угрозами. В то время как травматическому сексуальному опыту уже отводилась значительная роль в возникновении соматизированного синдрома и ипохондрии, влияние его на диссоциативные расстройства представляется еще более существенным. В некоторых исследованиях отмечалось, что у всех обследованных с диссоциативными расстройствами выявлены сведения о тяжелом сексуальном насилии (Saxe et al., 1993; вставка 1).

Здесь уместно указать на прямую связь различных факторов риска у пациентов с соматизированным расстройством. Так, в их семейном окружении чаще встречаются лица, имеющие проблемы с алкоголем, что повышает вероятность опыта насилия.

3.4. Социологические аспекты

Полная картина соматизированного расстройства значительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Это дает основания усмотреть определенную роль социологических аспектов в возникновении расстройства. Отчасти более высокая частота заболеваемости у женщин объясняется тем, что они чаще подвергаются указанным выше факторам риска. Насколько важны также различия генетических и биологических переменных, пока не ясно. Асимметричное распределение полов, видимо, в определенной степени связано со строгими и узкими критериями расстройства. Если же воспользоваться более широкими критериями сложного соматоформного синдрома, то получается примерно одинаковое распределение (примерно 60% женщин и 40% мужчин).

Типичным возрастом первого появления симптомов является диапазон от 15 до 25 лет. Однако первое проявление возможно как в детстве, так и в более зрелом возрасте. Тем не менее американская система DSM-IV-TR не позволяет диагностировать соматоформное расстройство при появлении первых симптомов после 30 лет.

Имеются данные, что у представителей низших городских социальных слоев соматоформные симптомы развиваются чаще, чем у сельских жителей и лиц с высоким социально-экономическим статусом. Пока неясно, в какой мере эти данные справедливы для немецкоязычных стран. В отношении этих факторов риска необходимо также учитывать, что они смешаны с другими условиями риска. Так, лица с соматизированным синдромом чаще живут с партнерами, злоупотребляющими алкоголем или имеющими проблемы с алкоголем. Это, в свою очередь, связано с повышенным риском снижения по социальной лестнице. В подобных семейных условиях выше вероятность насилия, также относящегося к факторам риска (см. выше).

4. Личностный подход

Один из важнейших признаков лиц с соматизированным расстройством исследователи (Barsky, Wyshak, 1990) описали как соматосенсорное усиление (somatosensory amplification). Под этим они понимали характерное для личности стабильное, повышенное внимание к физическим симптомам с фокусировкой на них внимания, что усиливает неприятные физические ощущения и повышает риск их ошибочной оценки как болезненных. Авторы разработали психометрическую шкалу для измерения такого свойства личности и сумели показать, что у ипохондриков значения фактора «соматосенсорного усиления» значительно выше.

В качестве возможного этиологически значимого фактора часто рассматривалась *алекситимия,* особенно с психоаналитической точки зрения. Под алекситимией понимается неспособность к адекватному восприятию эмоций и их вербальному выражению. Однако в качестве возможных характеристик алекситимии указывают также конкретный, ориентированный на реальность стиль мышления, редуцированную способность к дневным грезам и бедность фантазий (Rief, Hiller, 1992). Если индивид с трудом может точно распознать и назвать свои эмоции, то, согласно этой теории, повышается вероятность того, что физические эквиваленты эмоций хотя и воспринимаются, но оцениваются неверно, получая связанное с болезнью значение. Это может способствовать умножению соматизированных симптомов.

Концепция алекситимии быстро завоевала популярность, однако ее значение в качестве фактора риска соматизированных симптомов до сих пор не имеет достаточного подтверждения. Отчасти это было связано и с отсутствием инструментов для исследования. В конце 1980-х годов была опубликована Торонтская шкала алекситимии (Toronto Alexithymie-Skala) с предположительно хорошими критериями качества теста. Удалось показать, что лица, пережившие состояние угрозы физическому существованию или связанные с этим страхи, имели повышенные показатели по шкале алекситимии (например, жертвы насилия, лица с тяжелым соматическим заболеванием, пациенты с паническим расстройством или нервной анорексией). Впрочем, следует критически отметить, что подобные результаты при определенных обстоятельствах возникают благодаря общему аспекту депрессивности или деморализации, имевшему тесную корреляцию с данными, полученными с помощью опросника (Rief et al., 1996) Эти же результаты показывают, что повышенные показатели алекситимии не являются специфичными для соматизированных или психосоматических расстройств, как предполагалось первоначально. На современном уровне данных маловероятно, что алекситимия относится к специфическим факторам риска соматизированного расстройства, но при известных условиях речь все же может идти об общем факторе риска возникновения психических расстройств или о следствии других факторов риска (Vingerhoets, VanHeck, Grim, Bermond, 1995).

В последнее время широко используется и обсуждается модель личности *«большая пятерка»*: экстраверсия, доброжелательность, сила характера (добросовестность), эмоциональность, открытость (опыту). Было установлено (Kirmayer, Robbins, Paris,1994), что эти по-новому определенные личностные факторы могут быть связаны, с одной стороны, с возникновением и поддержанием соматоформного расстройства, а с другой — также с поведением, направленным на поиск помощи. В качестве возможных непосредственных факторов риска авторы обсуждали репрессивные свойства личности, стиль атрибуции с соматической ориентацией и алекситимию. Негативная аффективность как выраженное свойство личности может приводить к повышенным нагрузкам как соматического, так и эмоционального характера. Другие свойства личности (например, доброжелательность [agreeableness] или открытость опыту), напротив, больше влияют на взаимодействие пациента и врача, что также может влиять на поддержание симптомов.

5. «Соматизированная депрессия» и другие психические расстройства как факторы риска развития соматизированных синдромов

Среди психиатров всегда существовало мнение, что при соматизации речь может идти о соматическом эквиваленте депрессии, аффективные компоненты которой отходят на задний план («соматизированная депрессия», «ларвированная депрессия»). Как подтверждение этого предположения может расцениваться высокая коморбидность соматизированных синдромов и депрессии (Katon et al., 1991; Rief, 1995). Однако при исследовании обеих картин заболевания выясняется, что как соматизация, так

и депрессия могут возникать независимо друг от друга. При ретроспективных опросах было также выявлено, что при коморбидности соматизации и депрессии симптоматика соматизации часто проявляется раньше, а промежуток до первого проявления депрессивных синдромов может составлять несколько лет (Rief, Schaefer, Hiller, Fichter, 1992; Wittchen, Essau, Rief, Fichter, 1993). До сих пор нет научной основы, сводящей обе картины заболевания к идентичным процессам (например, общим биологическим изменениям).

Несмотря на хорошо подтвержденную коморбидность депрессии и соматизации, следует принимать во внимание также значительную коморбидность соматизации и тревожных расстройств. В настоящее время наиболее вероятным представляется то, что указанные психические нарушения нужно рассматривать как двусторонние факторы риска. Лица с соматизацией нередко ограничивают сферу своей жизнедеятельности, что может способствовать депрессии и тревожным состояниям. Депрессивные личности склонны к искаженному восприятию тела, способствующему развитию как соматических, так и панических расстройств. Лица с тревожными расстройствами ограничивают круг жизнедеятельности и склонны к повышенному вниманию к своему телу, что способствует возникновению депрессии и соматизированного синдрома (рис. 1).

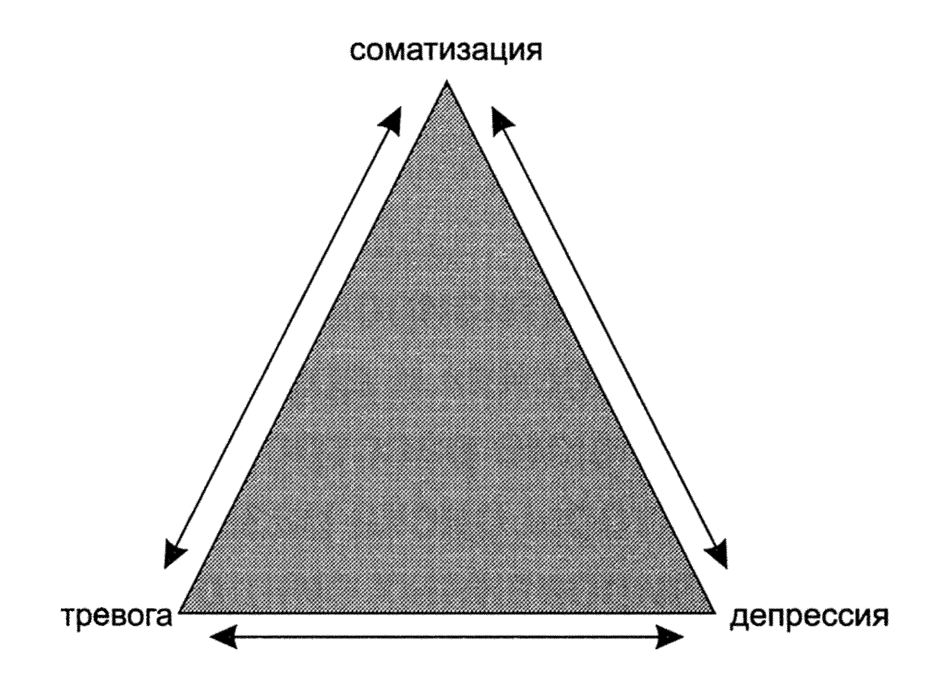


Рис. 1. Соматизация, тревога и депрессия как взаимовлияющие факторы риска

6. Интероцепция и экстернальная стимуляция

На основании различных экспериментальных психологических исследований был сделан вывод (Pennebaker, 1992), что восприятие и оценка неприятных физических ощущений определяется двумя факторами: во-первых, интенсивностью сигнала интероцептивного раздражителя (например, интенсивность сердцебиения, интенсивность шумов при дыхании, степень мышечного напряжения и т. п.), а во-вторых, реципрокной взаимосвязью со степенью экстернальной стимуляции (например, монотонное окружение или интересные, стимулирующие условия окружения). Таким образом, с одной стороны, интернальные сигналы могут восприниматься сильнее при наличии высокой способности к интероцепции. С другой стороны, можно предположить, что при монотонных условиях окружения повышается вероятность восприятия и ошибочной оценки физических (соматических) процессов. Однако аспекты интероцепции и экстернальной стимуляции остаются недостаточно исследованными. В отличие от панического расстройства, при котором при определенных обстоятельствах могут иметь место специфические особенности интероцепции относительно сердечно-сосудистой системы, при соматизированном синдроме следует исходить из нарушения общей интероцепции.

7. Особенности поведения при соматоформных расстройствах

Поведенческие признаки предположительно реже выполняют функцию фактора риска для возникновения соматизированного расстройства, однако обычно имеют значение для его поддержания. Большую роль играют прежде всего признаки щадящего/избегающего поведения и формы контролирующего поведения (checking behavoiur). Выраженное щадящее поведение ведет к ухудшению физической формы, вследствие чего при физической и психической нагрузке соматические изменения воспринимаются сильнее. Это зачастую служит для пациентов подтверждением личной концепции болезни. Но щадящее поведение приводит и к поиску внешних условий с незначительной стимуляцией (сокращение социальных контактов, пассивные формы досуга), что в соответствии с изложенным в предыдущем абзаце также повышает риск более сильного восприятия и ошибочной оценки интернальных сигналов.

Многие пациенты с соматоформными расстройствами, в первую очередь с ипохондрическими страхами, склонны постоянно контролировать свое тело. На короткое время страх соматической



Рис. 2. Возникновение и поддержание соматоформных расстройств: факторы риска

болезни уменьшается при ощупывании, мысленной проверке организма, проверке возможных признаков болезни (scanning) или многократном повторении определенных форм поведения (например, глотание при страхе рака гортани). Такие формы поведения приводят к кратковременной редукции страха и тем самым подкрепляются в смысле психологического научения. Но они препятствуют долговременному разрешению проблемы страхов, являющихся основой контролирующих форм поведения (Salkovskis, 1996).

8. Синергизм вероятных факторов риска при соматоформных расстройствах

На рис. 2 показано, как различные факторы риска способствуют возникновению и поддержанию соматоформных расстройств. Следует указать на то, что подобные модели отражают принципиальные обобщения и сокращения, а в конкретном случае возможны соответствующие изменения.

Основной характеристикой этой модели является система регуляции перцептивных процессов (например, восприятия физических неприятных ощущений), когнитивных процессов оценки (например, «Это признак возможной болезни или моей общей физической слабости») и форм поведения (уменьшение физической нагрузки, снятие с себя социальных обязательств, посещение учреждений здравоохранения). Такие формы поведения, в свою очередь, способствуют повышению фокусировки внимания на физических процессах, влияя на их восприятие и тем самым на оценку как «ненормальных».

Возникновение и поддержание этой системы могут обеспечить только стабильные по времени факторы. Придет ли она в движение вообще и как долго будет сохраняться, зависит от биологических аспектов, психических диспозиций и факторов окружающей среды.

31.3. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства: вмешательство

Винфрид Риф, Вольфганг Хиллер

В связи с тем что понятие «соматоформное расстройство» появилось и вошло в классификационные системы сравнительно недавно, эмпирическая база для психологического и психофармакологического вмешательств пока невелика. Правда, имеется множество описаний отдельных случаев и динамики течения, но они редко выдерживают строго научную критику, кроме того, зачастую не ясно, можно ли говорить о соответствии современным классификационным критериям «соматоформных расстройств». Так, во многих исследованиях часто использовался просто диагноз терапевта, который нельзя считать достаточно валидным и надежным (например, истерия, конверсия, функциональные расстройства и т. п.).

Концепция истерии имела большое историческое значение именно для психодинамических и психоаналитических подходов. Однако нам неизвестны контролируемые терапевтические исследования по психотерапии ипохондрии или соматоформных расстройств. Более ранние работы (напр.: Ladee, 1966) указывают на малую или отсутствующую эффективность психодинамических подходов при этих расстройствах. Позднее (Rudolph, 1992) было описано, что лица с ипохондрическими страхами и соматоформными симптомами часто не поддаются психодинамической терапии или психоанализу из-за физической симптоматики.

Несмотря на указанные критические замечания, современный уровень исследований все же позволяет говорить о целесообразности определенных психологических подходов и их осуществления. Эти подходы основаны, с одной стороны, на данных о возникновении и поддержании расстройства (см. гл. 31.2), с другой — на немногих тщательно проведенных терапевтических исследованиях.

1. Эмпирическая основа клинико-психологических вмешательств

Для подгруппы ипохондрии представлено больше гипотез клинико-психологических вмешательств, чем для множественных соматоформных синдромов. Поэтому в данной главе вначале рассматриваются возможности лечения ипохондрии, а затем общие подходы для соматоформных расстройств в целом. В конце остановимся на особенностях терапии конверсионных/диссоциативных расстройств. В связи с малым количеством научно-эмпирических терапевтических исследований проведение так называемого метааналитического исследования пока нецелесообразно, поэтому далее в качестве примеров обсуждаются отдельные данные.

Келлнер (Kellner, 1983) исследовал динамику пациентов, леченных методами психотерапии, причем программа лечения была приближена к «естественным» условиям и не была стандартизирована. Основной характеристикой пациентов были ипохондрические страхи, во многих случаях сопровождавшиеся соматоформными симптомами. В качестве основного содержательного компонента лечения автор указывает подробную информацию о возникновении симптоматики посредством психофизиологических процессов, разработку значения избирательного восприятия ощущений тела, другие мероприятия по преодолению страха и депрессии. Автору удалось показать, что использованный им подход редуцировал не только ипохондрические страхи, но и сопутствующие соматические симптомы, а также тревогу и депрессию. В качестве предиктора успешности терапии выявлена краткая продолжительность заболевания (до трех лет), но при

дополнительном наличии расстройства личности результаты ухудшались.

Подход Виссера и Боумана (Visser, Bouman, 1992) основан на лечении тревожных расстройств. Шесть пациентов с ипохондрией проходили курс поведенческой терапии (сеансы экспозиции in vivo и предотвращение реакции — response prevention — в ситуациях с проявлением ипохондрических страхов), затем когнитивной терапии (определение вызывающих страх когниций, оценка их достоверности, разработка альтернативных объяснений с помощью метода сократовского диалога, иное стимулирование некатастрофизирующих процессов оценки). Деструкция ипохондрических страхов во время экспозиции шла быстрее, чем при чисто когнитивной терапии. Стерн и Фернандес (Stern, Fernandez, 1991) представили групповую программу лечения пациентов с ипохондрией, в которой, с одной стороны, уделялось внимание поиску поддерживающей симптомы перестраховки с помощью медицинского персонала или членов семьи, а с другой — демонстрировалась фокусировка внимания на физических процессах. На группе из шести человек авторам удалось показать, что после лечения сократились как количество обращений к врачу, так и частота фокусировки мыслей на возможных болезнях.

Описанные исследования ипохондрии из-за указанной малой выборки и отсутствия экспериментальной методики едва ли можно назвать показательными. Исследование Салковскиса (Salkovskis, 1995) имеет особое значение, потому что пациенты с ипохондрией были рандомизированно разделены на три группы. Для первой группы проводилась когнитивно-поведенческая терапия с определением иррациональных суждений пациентов, которые затем модифицировались с использованием метода сократовского диалога и экспериментальных форм поведения. Во второй группе проводилось управление стрессом с нацеленностью на преодоление возможных пусковых ситуаций. Обе группы по сравнению с группой ожидания показали выраженные успехи, которые были отмечены и в катамнезе (см. также: Clark et al., 1998).

Таким образом, общим признаком психотерапевтических подходов при ипохондрии является акцентирование внимания на реатрибуции оценки физических ощущений. Некоторые авторы полагают важной задачей также подробную и адекватную информацию о заболевании в начальной фазе лечения, а в дальнейшем — отказ от постоянного повторения успокаивания пациента, чтобы не идти навстречу его потребности в экстернальной перестраховке и дать возможность развивать собственные стратегии успокоения. Кроме того, Салковскис (Salkovskis, 1995) подчеркивает важность использования экспериментального поведения, которое может поддержать пациента при разработке альтернативных вариантов объяснения возникновения физического расстройства. Виссер и Боуман (Visser, Bouman, 1992) дополнительно проводили экспозиционную терапию в ситуациях, вызывавших у пациентов ипохондрические страхи. Благодаря процессу угашения при экспозиции пациенты способны вырабатывать новые стратегии преодоления в реальных стрессовых ситуациях. Стерн и Фернандес (Stern, Fernandez, 1991) в свом подходе отмечают, что неадекватная перестраховка и успокоение исходят не только от медицинского персонала, но зачастую от членов семьи и друзей. Поэтому в свой подход к групповой терапии они предлагают включать членов семьи, хотя бы косвенно.

Варвик (Warwick, 1989) выделяет функцию избегающего поведения и возможность его лечения экспозицией, которая также влияет на поддерживающую болезнь функцию контролирующего поведения (checking behaviour). Кроме упомянутых исследований большой вклад в уточнение причин и возможностей лечения ипохондрии внесла рабочая группа исследователей (Barsky, Geringer, Wool, 1988), предложившая четыре уровня вмешательства при ипохондрии:

1. **Значение фокусировки внимания и релаксации.** Разработка примеров подкрепляющего эффекта фокусировки внимания, тренинг по релаксации и управлению вниманием как возможные копинг-стратегии.
2. **Атрибуция когниций и симптомов.** Влияние индивидуальных моделей причинности на восприятие и оценку неприятных физических ощущений, разграничение оценок, редуцирующих страх, от катастрофизирующих оценок физических симптомов, механизмы сбывающихся предсказаний, значение стресса и копинга.
3. **Ситуативные аспекты.** Зависимость процессов восприятия и оценки от ситуативного контекста и ожиданий, связанных с контекстом.
4. **Дисфорический аффект.** Физическое недомогание усугубляется плохим настроением; разработка активных мер по самоподкреплению и улучшению настроения.

Описанные подходы были нацелены в первую очередь на лечение ипохондрических страхов. Но по данным системы здравоохранения, очевидно

Вставка 1

Терапевтическое исследование лиц с соматизированным расстройством (Kashner et al., 1995)

Постановка вопроса

Позволяет ли кратковременная программа групповой терапии улучшить психическое и физическое состояние пациентов с соматизированным расстройством?

План исследования

70 пациентов с соматизированным расстройством рандомизированно распределялись на экспериментальную и контрольную группы. В обоих случаях врачи, проводившие амбулаторное лечение, получали рекомендации по уходу за больными. Участникам экспериментальной группы дополнительно предложено участие в групповой терапии (8 сеансов по 2 часа).

Содержательная часть групповой терапии

Определение правил и целей группы, стимулирование и оптимизация имеющихся стратегий разрешения при физических недомоганиях, коммуникативный тренинг взаимоотношений с врачами, индивидуальные возможности улучшения качества жизни, структурированное решение проблем и т. д.

Результаты

Предложение участвовать в групповой терапии принято примерно половиной пациентов, тем не менее для оценки общего эффекта остальных участников экспериментальной группы также включили в анализ. Несмотря на сложные условия выявления позитивного эффекта, через год после лечения у всех членов экспериментальной группы отмечено явное улучшение физического и психического здоровья (измерено с помощью Шкалы самооценки RAND). Затраты на лечение в экспериментальной группе в среднем снизились на 513 долларов за год. В контрольной группе, где рекомендации по общению с больными получали только лечащие врачи, затраты на лечение в среднем снизились лишь на 295 долларов в год.

Комментарии

Преимущество этого исследования состоит в естественном характере проведения и учете экономического аспекта. Сегодняшний уровень знаний позволяет надеяться на расширение программы групповой терапии (например, прямое обучение возможностям разрешения, активное содействие процессам реатрибуции, редукция щадящего и избегающего поведения).

наличие гораздо большей группы соматоформных симптомов, которые не сопровождаются ипохондрическими страхами. Во многих учебниках множественный *соматоформный синдром* описывается как имеющий тенденцию к хронизации и резистентный к изменениям. В нашем собственном исследовании (Rief, Hiller, Geissner, Fichter, 1995) удалось, напротив, показать, что при психотерапевтическом подходе (в данном случае стационарная поведенческая терапия), даже при высоко хронизированной выборке, возможно улучшение как соматоформной симптоматики, так и коморбидных заболеваний (депрессии, проблемы с тревогой и т. п.). Положительное изменение подтверждалось и через два года после лечения. В этом исследовании в качестве негативного предиктора для результатов терапии выявилась коморбидность. Если дополнительно к соматоформной симптоматике присутствовала депрессия, то вероятность ремиссии была значительно ниже.

Для предотвращения процесса хронизации в рамках первичного медицинского обеспечения ставится задача вторичной профилактики. Этому подходу посвящено исследование, давшее практикующим врачам основные положения по лечению пациентов с соматоформными расстройствами (Smith, Rost, Kashner, 1995). В частности, отмечено, что необходимо дать пациенту основную информацию о течении соматоформных заболеваний (низкая смертность, склонность к хроническому течению), что регулярное лечение должно проводиться с четкими временными промежутками (например, каждые 4–6 недель), от частых посещений врача «при необходимости» нужно отказаться. По возможности следует избегать также и направлений на стационарное лечение, лабораторные исследования и оперативные вмешательства. Авторам удалось показать, что только одно следование этим рекомендациям может привести к тому, что пациенты с соматизацией ощутят улучшение физического состояния (как показало исследование с помощью Шкалы самооценки через год), а также снизятся расходы на медицинское обслуживание.

Эта же рабочая группа предложила пациентам с соматизированным расстройством пройти в качестве второго тура лечения кратковременную программу групповой терапии (вставка 1). Благодаря этой терапии, состоявшей из 8 сеансов, у большей части пациентов улучшилось физическое и психическое самочувствие, спустя год после терапии это улучшение сохранялось. Затраты на лечение сократились вдвое. Поскольку в данном исследовании участвовали пациенты с полной картиной хронического (многолетнего) соматизированного расстройства, то это значит, что даже при тяжелейшем выражении соматизированного синдрома возможно улучшение при применении психотерапевтического подхода. Разработка программы велась в середине 1980-х годов, когда видов терапии, ориентированных на симптомы, было мало. В настоящее время можно говорить о возможности дальнейшей оптимизации программы.

В отношении *конверсионных* или *диссоциативных* расстройств в литературе почти единодушно высказывается мнение о важной роли травматического опыта в их возникновении и о необходимости психологического лечения. В описаниях единичных случаев указывается, что переработка предшествующего травматического опыта приводила к редукции симптомов (напр.: LaBarbera, Dozier, 1980). Поэтому можно предположить, что релевантные для посттравматических стрессовых расстройств подходы могут использоваться и здесь. Однако научное подтверждение этого еще предстоит.

В метааналитическом исследовании (Looper, Kirmayer, 2002) было установлено, что психологические вмешательства по когнитивно-поведенческой модели терапии при ипохондрии и дисморфофобических расстройствах весьма эффективны, при недифференцированном (множественном) соматизированном синдроме выраженность эффекта средняя, а для конверсионных/диссоциативных расстройств контролируемых терапевтических исследований пока слишком мала (табл. 1).

2. Эмпирическая основа психофармакологии

Как и клинико-психологические подходы, психофармакология имеет слабую эмпирическую базу. На практике врачи обычно начинают с симптоматического лечения. При этом прописывают, например, блокаторы бета-рецепторов при нарушении сердечной деятельности, мышечные релаксанты при болевых синдромах или препараты кальция при зуде в ногах. Психиатры со своей стороны предлагают психофармакологические препараты. Для немецкоязычного пространства характерно широкое использование нейролептиков с низким потенциалом, в первую очередь флуспирилена (Fluspirilen). Но эмпирическая основа этого недостаточна и до сих пор неизвестен риск долговременных последствий (например, поздних дискинезий).

Столь же часто используют транквилизаторы, например, бензодиазепинового типа. Но при этом существует риск физической и психической зависимости. Поэтому в настоящее время при фармакотерапии рекомендуют использовать антидепрессанты, что определяется высокой коморбидностью с депрессивными заболеваниями. Удовлетворительного научного подтверждения этому также нет (см. обзор: Volz, Menges, Möller, 1994; Möller, Volz, Stoll, 2003).

3. Терапевтическая модель психологического лечения соматизированного расстройства

Различные данные фундаментальных исследований соматизированного синдрома, предлагаемые терапевтические мероприятия и приведенные выше эмпирические данные должны быть сведены воедино. Методы более подробно описаны в терапевти-

Таблица 1

Сила эффекта в исследованиях когнитивной поведенческой терапии при соматоформных расстройствах (Looper, Kirmayer, 2002)

Группа расстройств	Сила эффекта
Ипохондрия (4 исследования)	1,3–2,0
Дисморфофобическое расстройство (4 исследования)	1,3–2,6
Множественный соматоформный синдром (5 исследований)	0,38–0,88
Исследование (Timmer, Bleichhardt, Rief, 2005) множественного соматизированного синдрома (минимум 8 симптомов)	0,81

ческом подходе Rief, Bleichhardt и Timmer (2002). Рекомендации по психологическому лечению пациентов с соматоформными расстройствами включают аспекты, рассматриваемые ниже.

3.1. Формирование отношений и диагностические мероприятия

Психологическое лечение пациентов с соматоформным расстройством долгое время считалось сложным, потому что зачастую не удавалось установить терапевтический союз с пациентом. Со стороны врача этому могли способствовать беспомощность, отсутствие знаний о расстройстве и проблематике, а со стороны пациента — склонность к жалобам и негативные ожидания отношений, возникшие из-за многочисленных разочарований при попытках лечения в прошлом.

Неудовлетворенность пациента чаще всего встречается в четырех сферах, описанных Варвиком (Warwick, 1995).

1. Как правило, пациенты с ипохондрией и соматизацией проходят многочисленные медицинские обследования с целью выяснения того, что именно *не* является проблемой (исключающая диагностика). Объяснить недомогание удавалось редко. Поэтому в стадии диагностики нужно постоянно отмечать, что ведется поиск удовлетворительного и понятного объяснения проблемы.
2. После обследования или лечения пациенты с ипохондрией и соматизированным синдромом нередко избирательно интерпретируют мнение специалиста, в том числе и его скрытый смысл. Для того чтобы противостоять этому процессу негативной оценки, Варвик (Warwick, 1995) предложил использовать выполняемое пациентом резюме терапевтического сеанса в устном и письменном виде, для того чтобы терапевт видел, как пациент перерабатывает информацию.
3. Нередко пациенты покидают врача с впечатлением, что они симулянты и весьма назойливы. Поэтому многие начинают психологическое лечение с соответствующим негативным ожиданием и болезненно реагируют на ситуации, в которых ощущают недостаточно серьезное отношение. По этой причине необходимо постоянно подтверждать достоверность недомогания.
4. Зачастую пациенты начинают лечение, будучи мотивированными другими лицами. Так, возможно, что пациента вынуждают начать психологическое лечение, а он надеется только на скорейшее его завершение как доказательство того, что он не «сумасшедший». Для многих пациентов психологическая диагностика и лечение представляют собой таинственный процесс, поэтому терапевт должен предоставить исчерпывающую информацию. Во многих случаях в начальной фазе обязательно обсуждение с пациентом страхов и ожиданий относительно психотерапии.

В стадии диагностики основное место, естественно, занимают сбор анамнеза и уточнение картины недомоганий пациента. В некоторых случаях в этой стадии кроме сбора информации можно задействовать и психические факторы (например, вербализацию разочарования после безуспешного медицинского вмешательства). Как правило, пациент способен установить исполненный доверия терапевтический контакт лишь после того, как оценит достаточную осведомленность терапевта о его физических недомоганиях и предыдущих попытках лечения.

Важное место занимает и исследование субъективных атрибуций болезни. Пациент ранее имел и продолжает сохранять определенные представления о причинах своего заболевания. Эти представления отражаются на дальнейшем течении болезни и реакции на нее. Помимо картины болезни нужно исследовать представление пациента о здоровье. Слишком узкое понимание здоровья может поддерживать болезнь (Barsky, Coetaux, Sarnie, Cleary, 1993).

Для дальнейшего психологического лечения уместным является выяснение других компонентов и последствий заболевания. К ним относятся: щадящее поведение, включая возможные формы контролирующего поведения (checking behaviour), другие характеристики поведения, связанные с болезнью, установки и формы поведения социального окружения, представление пациента о себе, ипохондрические страхи, потребность в перестраховке путем подтверждения неопасности болезни. Для планирования терапии также могут быть учтены другие сильные и слабые стороны пациента, его социального окружения (коммуникативное поведение, система социальной поддержки, сложные условия на работе и т. д.).

Вспомогательным средством диагностики является ведение «дневника симптомов» (Warwick, 1995). Для этого пациенты оценивают свое состояние в течение дня, описывают типичные виды

деятельности за день, эмоциональное состояние и мысли, занимавшие их в этот день. Терапевт, с одной стороны, получает информацию о типичном для пациента проведении времени, с другой — может выявить релевантную для расстройства информацию (например, попытки разрешения, щадящее поведение, социальная система поддержки, поведение членов семьи) (пример такого дневника симптомов можно найти в работе: Rief, Hiller, 1992).

3.2. Определение цели

Именно при многолетнем течении болезни многие пациенты утрачивают реалистичное представление о достижимых целях. У одного и того же пациента могут совмещаться преувеличенные (как можно быстрее навсегда избавиться от недомоганий) и пессимистические ожидания («Ничего нельзя изменить, все просто ужасно!»). Задача терапии в том и состоит, чтобы определить реалистичные цели, охватывающие как различные сферы жизни, так и разные этапы (Wooley, Blackwell, Winger, 1978).

3.3. Реатрибуция органической модели болезни пациента

При рассмотрении модели болезни пациента, как правило, выясняется, что пациент видит в основе ее органическую причину и потому в первую очередь желает ориентированного на органическое расстройство лечения. Поэтому рекомендуется подтвердить, что такая модель болезни относится к наиболее распространенным представлениям, но при этом мотивировать пациента критически пересмотреть собственную модель и проанализировать другие варианты (Salkovskis, 1989). Психосоматическое понимание болезни включает то, что появление соматических симптомов не обязательно связано с болезнью (а, например, с напряжением, стрессом, страхами, изменениями дыхания и т. д.). Даже при органически обусловленных нарушениях существуют значительные индивидуальные различия в интенсивности их восприятия и влияния на дальнейшую жизнь. С определенными эмоциями могут быть связаны и физические изменения или же измененное восприятие физических процессов. Уже установленные последствия заболевания в психосоциальной сфере (например, отказ от личных интересов, сокращение социальных контактов) оказывают обратное действие на субъективное переживание болезни и могут стать частью индивидуальной модели болезни (пример см. на рис. 1).

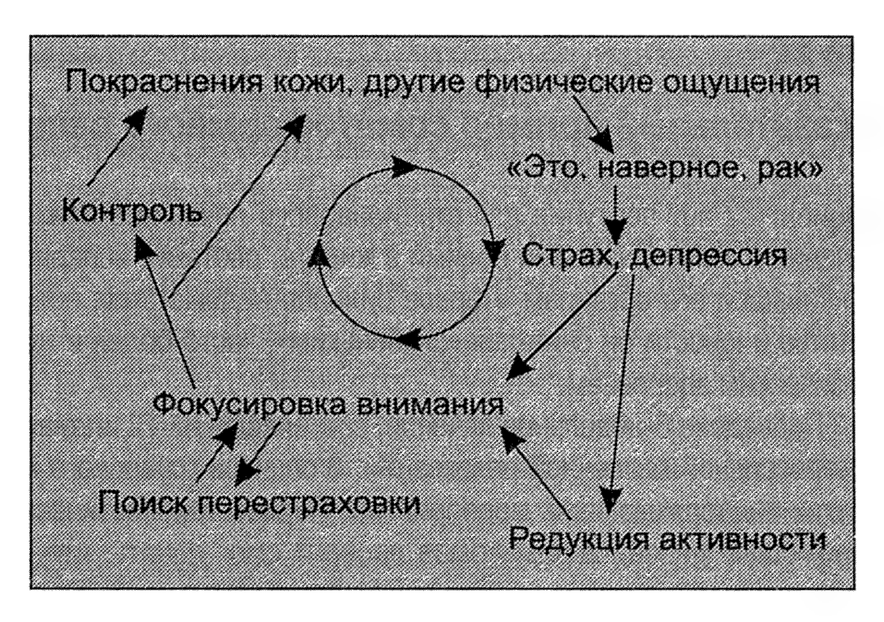


Рис. 1. Психологическое лечение соматоформных расстройств

С помощью различных методик можно оказывать воздействие на органическое понимание болезни. Уже упоминавшийся дневник симптомов, как правило, наглядно показывает, что недомогания не всегда одинаково серьезны и зачастую совпадают с эмоциональным настроем. Поэтому также целесообразны различные эксперименты с поведением для прояснения взаимосвязи типичных изменений поведения, эмоциональных процессов и неприятных физических ощущений. С помощью возможно большего числа примеров пациент должен осознать количество и частоту физических ощущений, не являющихся серьезным признаком болезни или же признаком иного соматического заболевания. Так, можно симулировать симптомы приступов паники с помощью гипервентиляции (учащенное дыхание). Фокусировка внимания на простых физических нагрузках (например, поднять предмет) может наглядно показать, насколько сложнее становятся такие простые процессы при фокусировке внимания (например, с помощью воображения) в отличие от ситуаций без фокусировки. Фокусировка внимания на физических процессах (например, в течение двух минут сосредоточиться на гортани) также может привести к сомнению относительно здорового состояния процессов или органов. Существует множество бытовых примеров, поясняющих суггестивное влияние неприятных физических ощущений (например, желание почесаться при подробном описании блох, вшей или чесотки).

Психологические взаимосвязи хорошо иллюстрируются при проведении сеансов биообратной связи (biofeedback). При биообратной связи пациенту показывают физические сигналы (например, частоту сердечных сокращений, мышечное напряжение, проводимость кожных покровов и

Вставка 2

Показательный пример соматоформного расстройства

Пациент 32 лет поступил для стационарного лечения в психосоматическую клинику и при первой беседе сообщил, что нуждается в лечении в связи с частыми болями в животе, рвотами, испариной и головокружениями. Он опасается, что болен неизвестной болезнью, ослабившей его организм. Первое сильное недомогание появилось 7 лет назад во время кризиса супружеских отношений. Но еще в детстве и юности он считался «слабеньким», часто болел и нуждался в щадящем режиме. Родители были очень сильно озабочены его физическим здоровьем.

Проведено 8-недельное лечение, состоявшее из 12 индивидуальных психотерапевтических бесед, 9 групповых сеансов для научения прогрессивной мышечной релаксации, 8 сеансов группового курса по развитию социальной компетентности, физических тренировок и других поддерживающих мероприятий. Первой терапевтической целью было формирование мотивации к психологическому лечению. С помощью дневника симптомов пациент смог понять, что его физическое самочувствие подвержено колебаниям, сопряженным с психическим самочувствием. Так, конфликты в семье или отсутствие признания другими приводило к ощущению усиления симптомов. Затем с позиций когнитивной терапии прорабатывалось негативное представление пациента о себе как о слабом, не выдерживающем нагрузок индивиде (например, с помощью «за и против» такого представления). Параллельно шла когнитивная работа с понятием здоровья. При появлении неприятных физических ощущений пациент начинал считать себя больным и делал «шаг назад». С помощью экспериментального поведения пациент осознал, что здоровье возможно и при некоторых физических недомоганиях. Была разработана реальная возможность физической нагрузки и то, какие преимущества появляются, если не отступать при всяком физическом недомогании. После этого проводили тренировки на уровне поведения. В последней фазе терапии еще раз остановились на том, какие проблемы в семье и на работе ведут к усилению симптомов. В заключение провели тренинг социальной компетентности.

т. п.) так, чтобы он мог — например, на компьютере — напрямую воспринимать изменения физических процессов. Затем проводят простые провоцирующие тесты (например, релаксация, умственная нагрузка при решении задач в уме, эмоциональная нагрузка при представлении тяжелой семейной ситуации). При этом пациент узнает, как психологические процессы оказывают непосредственное влияние на физические (Rief, Heuser, Fichter, 1996).

3.4. Изменения поведения

Частые посещения врача и прохождение медицинских и парамедицинских обследований — типичный поведенческий признак заболевания. С другой стороны, при частых контактах с врачом возникает опасность, что при этом будет постоянно усиливаться органическая составляющая понимания (пациентом) болезни, идущая вразрез с самостоятельным преодолением болезни. Если это позволительно с медицинской точки зрения, то прежде всего целесообразно воздержаться от визитов к врачу. Если же пациент и впредь усматривает крайнюю необходимость в этом, нужно по крайней мере добиться «временной ограниченности» посещений. Это означает, что консультации продолжаются, но они проводятся по четкому графику, а не в зависимости от симптоматики пациента. Тем самым пациент может использовать время между консультациями для разработки собственных стратегий разрешения (Gordon, 1987) (вставка 2).

Следующим компонентом поведения, особенно при ипохондрических страхах, может быть постоянное стремление к подтверждению неопасности недомоганий. И в этом случае пациенту нужно четко указать, что подобное поведение мешает эффективной выработке собственных стратегий разрешения. Поэтому социальное окружение, включая терапевта, не должно удовлетворять потребность в перестраховке, а при соответствующих вопросах пациента обсуждать возможности самостоятельного преодоления (Warwick, Salkovskis, 1989).

При неадекватном контролирующем поведении (checking behavour) пациенту порой сложно отказаться от него. Поэтому целесообразнее не настаивать на отказе от этого поведения, а вначале, наоборот, даже немного усилить контроль. Если еще чаще, чем это делалось раньше, из-за канцерофобии осматривать кожу, глотать или прощупывать живот, то пациенту легче понять, что подобное контролирующее поведение ведет к изменению физических ощущений. С помощью этого небольшого обходного маневра легче мотивировать пациента к редукции или отказу от форм контролирующего поведения.

Изменениям поведения должна предшествовать фаза когнитивной подготовки и создания мотивационных предпосылок. При этом обычно целесообразно продемонстрировать цикл, состоящий, на-

пример, из таких компонентов, как оценка себя как больного, наращивание щадящего поведени, редукция физической нагрузки, повышенная склонность к переживанию неприятных физических ощущений (рис. 2). Пациенты исходят из того, что у них есть некое соматическое заболевание, поэтому они должны щадить себя, чтобы быстрее поправиться. Щадящее поведение ведет к редукции физической формы, так что при новой нагрузке вторичное физическое недомогание может усиливаться. Если прорабатывать такие схемы вместе с пациентом, то становится очевидной необходимость постепенного повышения физической работоспособности, а потому можно начинать соответствующий тренинг.

3.5. Дальнейшие мероприятия по психической стабилизации

Нередко соматизация понимается как попытка сообщить о психических конфликтах через физические симптомы (Lipowsky, 1986). Хотя этиологическая роль особенностей коммуникации пока неясна, связанные с этим проблемы по меньшей мере вносят свой вклад в поддержание расстройства. В таких случаях важно, чтобы пациенты могли прямо сообщить о своих потребностях или эмоциях, не прибегая к обходным путям в виде соматизированных симптомов. Для этого существуют различные методы коммуникативной терапии и методы обретения социальной компетентности (напр.: Geissner, Gozales, Rief, Fichter, 1995; Pfingsten, Hintsch, 1991; Ullrich, Ullrich de Muynck, 1976). Поскольку многие пациенты в период болезни дополнительно редуцируют социальное окружение, прерывают контакты и сокращают участие в общественных мероприятиях, тренинг социальной компетентности может способствовать формированию адекватной системы социальной поддержки.

Как уже упоминалось в гл. 31.2, при конверсионных/диссоциативных расстройствах, других соматизированных синдромах, а также ипохондрии в анамнезе нередко выявляются травматические переживания. Целью переработки травматического переживания является, с одной стороны, редукция интенсивности и частоты тягостных воспоминаний, а с другой — уменьшение всех возможных феноменов генерализации. Для устранения ситуативной генерализации хорошо зарекомендовали себя различные методы, сходные с экспозиционной терапией (Calhoun, Resick, 1993).

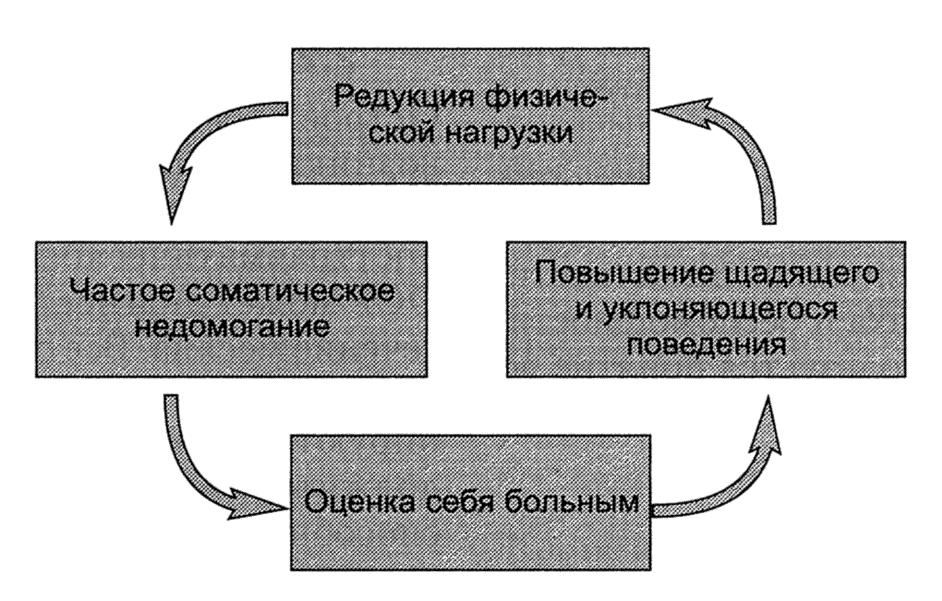


Рис. 2. Цикл при изменении поведения пациента

Глава 32

Посттравматическое стрессовое расстройство

32.1. Посттравматическое стрессовое расстройство: классификация и диагностика

Андреас Меркер, Анке Карл

1. Введение. Определение травмы

Психические расстройства, появляющиеся в тесной временной и причинной связи с воздействием травматического стрессора, впервые получили самостоятельный классификационный статус в 1980 году в системе DSM. Определение «посттравматическое» указывает, что пусковое событие является определяющим для заболевания; тем самым посттравматическое стрессовое расстройство занимает особое место в системах МКБ или DSM в отличие от прочих психических расстройств, которые характеризуются исключительно по симптомам и течению, без ссылок на этиологию.

Под *травмой* понимается событие, которое представляет для индивида прямую или косвенную угрозу жизни, здоровью и физической целостности, вызывая чувства ужаса, страха и беспомощности. В немецкой литературе используется понятие во множественном числе — traumen — вместо латинизированного варианта traumata.

2. Классификация

2.1. Категория расстройства

В МКБ-10 посттравматическое стрессовое расстройство, ПТСР (posttraumatic stress disorder, PTSD), отнесено к группе стрессовых расстройств, а в DSM-IV-TR — к тревожным расстройствам. Классификация в качестве стрессового расстройства подтверждается этиологической ролью стрессового события. Определяющим фактором при отнесении к тревожным расстройствам была клиническая картина, особенно симптомы избегания и гиперактивации (hyperarousal). С точки зрения психопатологии целесообразным оказалось отнесение именно к стрессовым расстройствам, потому что посттравматическое стрессовое расстройство, острое стрессовое расстройство и нарушения адаптации можно исследовать как зависимые от стресса расстройства (Horowitz, 1997). Другие стрессовые расстройства рассматриваются ниже.

2.2. Определение других расстройств, связанных со стрессом

2.2.1. Острое стрессовое расстройство

Острое стрессовое расстройство (ОСР) может возникнуть непосредственно после травматического события, но не более месяца спустя как посттравматическое стрессовое расстройство. ОСР может диагностироваться самое большее в течение месяца. Все симптомы ПТСР могут присутствовать и при ОСР. Однако при ОСР доминируют диссоциативные симптомы в виде продолжительного состояния шока со сниженной способностью восприятия, чувством дереализации и деперсонализации и частичной или полной амнезией. Пережившие травму, например, в некоторых случаях не знают, что происходило в течение нескольких часов после события, как они попали с места происшествия домой. Наличие ОСР дает повышенный риск развития ПТСР (Harvey, Bryant, 1999).

2.2.2. Расстройства адаптации

Группа расстройств адаптации определяется нетравматическими стрессовыми событиями, как правило относящимися к критическим жизненным событиям (например, развод, потеря работы,

моббинг (mobbing — дискредитация коллегами)). Другими критериями расстройств являются ситуации, когда:

1) симптомы или формы поведения значительно превышают предполагаемые при конфронтации с подобным стрессовым событием;
2) расстройства ведут к серьезному ущербу в социальной или профессиональной (школьной) сферах действий.

В современной классификации при нарушениях адаптации выделяют различные подтипы, в том числе с депрессивной реакцией, тревогой, расстройствами социального поведения и смешанные типы. Расстройства адаптации клинически особенно значимы, поскольку сопровождаются повышенным риском суицида. На практике отдельные расстройства адаптации относятся к наиболее часто диагностируемым другим расстройствам, хотя их научное исследование пока оставляет желать лучшего.

2.2.3. Изменение личности после экстремальной стрессовой нагрузки/ комплексного ПТСР

Если в МКБ-10 дается диагноз «изменение личности после экстремальной стрессовой нагрузки (переживания катастрофы)», то в DSM-IV-TR он отсутствует. Вместо этого в американском языковом пространстве часто используется «комплексное ПТСР» (а также DESNOS, disorder of extreme stress not otherwise specified — расстройство в результате чрезмерного стресса, другое; Pelcovitz et al., 1997). Эти формулировки диагноза описывают дополнительные симптомы у получивших травму, помимо трех групп симптомов ПТСР:

- нарушение регуляции аффекта и побуждений, повышенная раздражительность;
- хронические диссоциативные симптомы;
- соматизированные симптомы;
- выраженные проблемы в межличностных отношениях.

Длительные травматизации в детстве (сексуальное насилие) или взрослом возрасте (например, пытки) расширяют спектр уязвимости, особенно для развития психических расстройств. На этом основании возникло предположение, что в таких случаях нередко возникает «комплексное ПТСР». До сих пор исследования по валидизации такого диагноза оставались неудовлетворительными в связи с тем, что наряду с «комплексным ПТСР» присутствовала и ядерная симптоматика ПТСР («простого» ПТСР). Поэтому более уместно уточнить наличие ПТСР и дополнительно выяснить другие коморбидные расстройства и проблемы (например, зависимость от психоактивных веществ, соматоформные, диссоциативные расстройства, нарушения отношений). Это значит, что психический вред, который могут нанести травматические события, измеряется не только наличием ПТСР, хотя оно может служить первым признаком.

2.3. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)

Травматическими или стрессовыми событиями, которые могут вызвать ПТСР, являются, например, военные переживания, сексуальное насилие, пытки, природные катастрофы, теракты или несчастные случаи.

Классификация стрессовых событий/травм. Травматические переживания могут быть распределены по двум параметрам (рис. 1):

- *причинность* — в результате несчастного случая (случайное) или целенаправленное/межличностное (произведенное человеком — man made);
- *длительность* — кратковременное и одноразовое (тип травмы I) или длительное и/или многократное (тип травмы II).

Данные эпидемиологических исследований показывают, что травмы II типа и целенаправленные сопряжены с более высоким риском развития ПТСР, чем другие формы травм.

Самый высокий риск развития ПТСР — как показывает рис. 1 — дают целенаправленные травмы II типа (см. гл. 32.2).

2.4. Симптоматика ПТСР

Кроме наличия стрессового события ПТСР характеризуется одновременным появлением отдельных симптомов из следующих трех групп:

- *интрузии* (*вторжения*), например навязчивые болезненные воспоминания о травме; повторное переживание в образах, мыслях или восприятии; «возвращение к прошлому, оживление — flashbacks», т. е. молниеносные картины воспоминания; тягостные сновидения или кошмары;
- *симптомы избегания, или numbing* (*онемение, безэмоциональность*), например избегание мыслей и чувств, связанных с пережитой травмой; избегание ситуаций и активности, связанных с

		Распределение по причинам	
		случайные травмы	целенаправленные/межличностные травмы
Распределение по длительности	Травмы I типа	♦ Тяжелые дорожно-транспортные происшествия ♦ Травмы, связанные с профессией (например, полиция, пожарная служба, спасатели) ♦ Кратковременные катастрофы (например, ураган, пожар)	♦ Сексуальные нападения (например, изнасилование) ♦ Криминальное или физическое насилие ♦ Переживание насилия в гражданской сфере (например, при нападении на банк)
	Травмы II типа	♦ Длительные природные катастрофы (например, землетрясение, наводнение) ♦ Техногенные катастрофы (например, выброс отравляющих газов)	♦ Сексуальное или физическое насилие в детском или взрослом возрасте ♦ Переживания, связанные с военными действиями ♦ Роль заложника ♦ Пытки, связанное с политикой содержание под стражей (например, концлагерь)
Малый риск ПТСР		Средний риск ПТСР	Высокий риск ПТСР

Рис. 1. Схема распределения травматических событий и степени риска развития ПТСР (Maercker, 1998)

пережитой травмой; состояние эмоционального ступора или онемения; ограниченный диапазон эмоций;

- *хроническое перевозбуждение*, например неспособность расслабиться; нарушения сна; проблемы с концентрацией и памятью; пугливость и возбудимость.

Другими частыми симптомами, относящимися к указанным группам, являются значительная утрата интереса к прежде любимым видам деятельности, а также чувство отчуждения от других людей, не переживших подобную травму. Если травма пережита вместе с другими и стоила остальным жизни, то у выживших возможно болезненное чувство вины. При раздражителях, ассоциируемых с элементами травмы, или в ситуациях, сходных с прежней травмой (например, просмотр видеозаписи о сходных событиях), возможны непроизвольные физиологические реакции (например, сердцебиение, тошнота, сильные страхи).

Различия между критериями DSM-IV-TR и исследовательскими критериями МКБ-10

По большинству критериев обе системы совпадают, но имеются и различия (в табл. 1 они отмечены курсивом):

- согласно DSM-IV-TR, для диагноза ПТСР требуется *субъективная реакция* в форме интенсивного страха, беспомощности или ужаса. Это понятие было введено, потому что формулировка в МКБ-10 оценивалась как неспецифичная, ведь переживание насилия и катастроф весьма вероятно для многих регионов и стран (например, природные катастрофы). Против этой формулировки свидетельствует опыт того, что многократно или длительно травмированные люди (например, жертвы сексуального насилия, заложники, жертвы войны) при последующих травматических событиях реагируют не столь интенсивными аверсивными чувствами, а зачастую демонстрируют реакцию безэмоциональности (numbing);
- в МКБ-10 симптомы безэмоциональности (numbing) — снижение интереса, чувство отчуждения, ограниченный диапазон аффекта, ограниченность мыслей о будущем — отсутствуют и для диагноза требуется лишь одна из форм симптомов вторжения;
- диагноз по DSM-IV-TR из-за необходимости большого количества симптоматических критериев ставится значительно реже, чем по критериям МКБ-10. В связи с этим можно чаще отказаться от диагноза по МКБ-10, например, при отсутствии выраженного избегающего поведения. Правда, по критериям DSM часто диагностируется «субсиндромное» или «частичное ПТСР», если нет всех необходимых признаков;
- для МКБ-10 не требуется минимальной длительности симптомов.

Таблица 1

Критерии диагноза ПТСР по МКБ-10 и DSM-IV-TR (различия отмечены курсивом и пояснены в тексте)

	DSM-IV-TR*	МКБ-10**
Критерии стрессора	Индивид пережил травматическое событие, удовлетворяющее двум следующим условиям: 1) индивид пережил или наблюдал одно или несколько событий, связанных с потенциальной или реальной угрозой смерти, серьезным повреждением или же угрожавших физической целостности его самого или других 2) индивид реагировал интенсивным страхом, беспомощностью или испугом	Лица, которые в течение короткого или длительного периода находились под действием чрезвычайной угрозы катастрофического масштаба, способной вызвать практически у каждого глубокое отчаяние
Группы и критерии симптомов	**Повторное переживание** (для диагноза необходим 1 симптом): ♦ Вторжения в виде образов, мыслей, восприятий ♦ Тягостные сновидения или кошмары ♦ «Оживление» (flashbacks) ♦ Стресс в связи с «высвобождающими» факторами ♦ Физиологические реакции при воспоминании	**Повторное переживание** Устойчивые воспоминания или повторное переживание стресса путем «оживления», ярких воспоминаний или снов
	Избегание/безэмоциональность (для диагноза необходимы 3 симптома): ♦ Избегание мыслей и чувств ♦ Избегание активности или ситуаций ♦ (Частичная) амнезия ♦ Сужение круга интересов ♦ Чувство отчуждения ♦ Ограниченный диапазон аффекта ♦ Ограничение мыслей о будущем	**Избегание** Избегание обстоятельств, напоминающих или связанных со стрессом
	Хроническое перевозбуждение (для диагноза необходимы 2 симптома): ♦ Проблемы с засыпанием и непрерывностью сна ♦ Повышенная раздражительность ♦ Сложность концентрации ♦ Повышенная бдительность (гиперактивность) ♦ Чрезмерная реакция при испуге	**Другие симптомы** или: ♦ (Частичная) амнезия либо хроническое перевозбуждение (два из следующих признаков) ♦ Проблемы с засыпанием и непрерывностью сна ♦ Раздражительность или приступы гнева ♦ Сложность концентрации ♦ Гиперактивность ♦ Чрезмерная реакция при испуге
Критерий времени	Продолжительность нарушения более месяца	Длительность симптомов не задана. Симптомы появляются в течение 6 месяцев после события
Критерий клинической значимости	Расстройство вызывает клинически значимые стрессы или нарушения в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности	

* опущены критерии для детей; ** формулировка по исследовательским критериям МКБ-10.

2.4.1. Структура симптомов у детей

У детей младшего возраста мучительные сны о травмировавшем событии в течение ряда недель могут превратиться в генерализованные кошмары о монстрах, угрозах или о спасении других. Маленькие дети обычно не осознают, что заново переживают прошлое. Повторное переживание травмы скорее характеризуется повторяющимся разыгрыванием пережитого (например, ребенок после автокатастрофы постоянно повторяет в игре с машинками аварии). Поскольку детям сложно сообщить об уменьшении интереса к значимым видам активности, то эти симптомы наблюдаются только со стороны, например членами семьи или учителем.

2.4.2. Динамика и затяжные формы ПТСР

Как правило, ПТСР развивается в течение недель или месяцев после травмы. В некоторых случаях (менее 15%) происходит замедленное развитие полной картины через шесть месяцев или же на протяжении жизни. В этих случаях до периода точной диагностики, как правило, выявляют частичную или субсиндромную симптоматику (например, расстройства засыпания и непрерывности сна с кошмарами, но без симптомов безэмоциональности). Затяжные формы ПТСР описаны, например, у живущих в Израиле бывших узников концлагерей при столкновении в старости с повышенной опасностью во время военных или террористических конфликтов (Solomon, Ginzburg, 1999).

3. Диагностика

При наличии травматического события или отдельных симптомов (см. табл. 1) диагноз ПТСР ставится просто. Для структурированной или стандартизированной постановки диагноза или определения степени тяжести имеются валидизированные методы (табл. 2).

В большинстве терапевтических исследований ПТСР в качестве «золотого стандарта» используется Интервью CAPS. Опросники IES-R и PSS/PDS переведены на многие языки и валидизированы,

Таблица 2

Диагностические методы для постановки диагноза посттравматического стрессового расстройства (с указанием авторов и публикаций немецких версий)

Метод	Цель	Краткое описание	N
Клиническая шкала для диагностики ПТСР — Clinical-Administered PTSD Scale, CAPS (Nyberg, Stieglitz, 2003) **B**	Структурированное клиническое интервью для диагностики ПТСР	Составлена в соответствии с разработкой системы DSM, охватывает 17 критериев DSM плюс пять ассоциированных симптомов (в том числе чувство вины, дереализация). Временной диапазон: точечные и континуальные результаты	–
Шкала оценки влияния травматического события, переработанная — Impact of Event Scale-Revised, IES-R (Maercker, Schützwohl, 1997) **C**	Определение симптоматики ПТСР	Психометрическая разработка. 21 пункт для трех субшкал (вторжения, тревога, повышенное возбуждение); общей оценки нет. Возможна оценка диагноза ПТСР посредством формулы	+
Симптомы посттравматического стресса/Диагностическая шкала — Posttraumatic Stress Symptom/Diagnostic Scale, PSS/PDS (Stieglitz et al., 2001) **C**	Определение симптоматики ПТСР	Составлена в соответствии с разработкой системы DSM, охватывает 17 критериев DSM с тремя субшкалами и общим показателем. Определяет параллельно и развитие и тяжесть симптомов	–
Шкала посттравматического стресса 10 — Posttraumatic Stress Scala 10, PTSS-10 (Maercker, 2003) **C**	Краткий или скрининговый метод	10 пунктов с 4-степенными ответами, общий показатель. Возможна оценка диагноза ПТСР	+
C — метод самооценки; **B** — метод внешней оценки; **N** = нормы: + в наличии, – отсутствуют			

Таблица 3

Специальные опросники для ПТСР: индивидуальная переработка или специфические группы жертв

Метод	Цель	Краткое описание	N
Screening zur Identifizierung des PTS-Risikos, Stieglitz et al., 2002 Скрининг для идентификации риска ПТСР	Проспективное определение риска у недавно травмированных	10 пунктов (ответы да/нет), используется в первый день/неделю после травмы. До сих пор валидизирован только для жертв ДТП	–
Posttraumatische-Kognitions-Inventar, PTCI (Ehlers, Boos, 2000) Перечень посттравматических когниций	Выявление изменившихся когниций после травматического переживания	Всего 33 пункта для трех субшкал: «Негативные когниции о собственной личности», «Негативные когниции относительно окружения», «Самообвинение»	–
Offenes Reden über das Trauma (Disclosure), ORT (Müller et al., 2000) Опросник для выявления тенденции к обсуждению травмы.	Выявление тенденции к обсуждению травмы	Всего 34 пункта с тремя шкалами: «Скрытность», «Логоррея», «Эмоциональная реакция при рассказе»	–
Crime-related PTSD Scale for Women, CR-PTSD-Scala (Saunders, 2003) Шкала для женщин с ПТСР, вызванным преступлением	Специфическое выявление ПТСР у женщин — жертв насилия (включая сексуальное)	28 пунктов SCL-90-R; общий показатель. Шкалу используют не изолированно, а как часть SCL-90-R (симптоматический опросник)	+
N = нормы: + в наличии, – отсутствуют.			

что позволяет, например, проводить исследование прошедших пытки беженцев на родном языке. Если PSS/PDS представляет собой переработку критериев DSM-IV-TR в задания опросника, то IES-R разработан независимо от формулировок этих критериев. PTSS-10 был разработан в связи с катастрофой на норвежской нефтяной платформе (Holen, 1993). Благодаря краткости он очень удобен для выявления и оценки течения ПТСР в больших коллективах, недавно переживших травматическое событие, и при невозможности опроса объемной батареей тестов.

Другие диагностические методы позволяют оценить риск развития ПТСР уже в первые дни после травматического переживания, а также важные аспекты индивидуальной переработки травмы (табл. 3). Изменившиеся после травмы когнитивные функции, измеряемые PTCI, с одной стороны, являются важным предиктором течения ПТСР или хронизации расстройства, а с другой — отправной точкой терапевтического вмешательства. Это справедливо и для обнаружения травмы (trauma disclosure) с помощью Опросника ORT. Специальным диагностическим инструментом для женщин после сексуального насилия, которое в Центральной Европе относится к важнейшему виду травм, является CR-PTSD.

32.2. Посттравматическое стрессовое расстройство: этиология/анализ условий развития

Андреас Меркер, Анке Карл

1. Эпидемиология

Распространенность посттравматического стрессового расстройства варьирует в разных странах и регионах в связи с различной частотой травматических событий, например военных действий, природных катастроф и гражданских мероприятий, связанных с насилием. В США проведенное исследование по коморбидности (National Comorbidity Study) выявило у 5877 обследованных 60% распространенность травм в течение жизни (согласно критериям стрессоров DSM-IV-TR) и 8% распространенность ПТСР в течение жизни (Kessler, Sonnega, Bromet, Highes, Nelson, 1995). В Германии в каждом из двух исследований 2000 юношей и молодых людей до 24 лет частота травм составила около 25%, а распространенность ПТСР в течение жизни 1,5–3% (Maercker, Michael, Fehm, Becker, Margraf, 2005; Perkonigg, Kessler, Storz, Wittchen, 2000). В швейцарском исследовании с участием 570 пожилых людей (65–96 лет) распространенность в течение жизни составила 36% для травм и 4% для ПТСР (Maercker et al., 2003).

1.1. Условная вероятность ПТСР

Условная вероятность выражается в уточнении того, у какого процента переживших травму лиц развивается ПТСР. Она зависит от интенсивности и длительности экспозиции и других факторов, которые будут описаны ниже. По общей совокупности данных исследований и видов травм условная вероятность ПТСР оценивается от 8 до 15%, т. е. из 100 травмированных индивидов диагноз ПТСР встречается у 8–15. Условная вероятность вида травмы приблизительно одинакова в разных странах:

- около 50–65% после непосредственного переживания войны в качестве гражданского лица;
- около 50% после насилия и сексуального насилия;
- около 25% после иных насильственных действий;
- около 5% после тяжелых дорожно-транспортных происшествий;
- менее 5% после природных катастроф и пожаров;
- менее 5% у свидетелей несчастных случаев и насильственных действий (Maecker et al., 2004).

1.2. Коморбидные расстройства и психосоциальные осложнения

Посттравматическое стрессовое расстройство часто проявляется с сопутствующими расстройствами: тревожными, депрессивными, соматоформными расстройствами и расстройствами, связанными с зависимостью. В американском исследовании коморбидности (National Comorbidity Study; Kessler et al., 1995) наиболее частыми среди обусловленных ПТСР видами коморбидности указаны депрессивные расстройства (53%), наркомания и зависимости (53%), а также тревожные расстройства (30%). При травматизации в детстве выявляется повышенная распространенность расстройств личности в течение жизни, особенно антисоциальных и пограничных расстройств личности (Resick, 2003). Риск суицида у индивидов с ПТСР до 8 раз выше, чем у нетравмированных представителей населения в целом (Davidson, Highes, Blazer, George, 1991). Нелеченные случаи ПТСР дают высокий показатель проблем в семье и партнерстве, повы-

шают число разводов, а также случаев конфликтов на работе и безработицы (Maercker, 1998). Эти психосоциальные осложнения, среди прочего, связаны с нарушениями, обусловленными симптомами (например, уклоняющееся поведение, сложность концентрации, повышенная раздражительность).

1.3. Профессиональные группы риска

В группы риска травматизации и развития посттравматических симптомов входят полицейские, военнослужащие, пожарные и спасатели, журналисты в заграничных поездках, а также психологи и врачи, работающие с травмированными людьми. Для этих профессиональных групп утвердилось определение «вторично травмированные». К специфическим и стрессовым видам риска относятся, например, действия по спасению жизни, эвакуация мертвых, умирающих и искалеченных и непосредственное обеспечение получивших острую травму. Распространенность в течение жизни в этих группах риска в зависимости от профиля стресса, проведенных на службе лет и периода оценки варьирует от 5% у полицейских до 36% у сотрудников спасательных служб (Teegen, 2003). Важными для снижения риска ПТСР в этих группах являются: продуманный подбор персонала, информация и тренинг для подготовки к общим и травматичным стрессорам, а также наблюдение и обеспечение профилактики перенапряжения и сильных стрессовых реакций во время профессиональных действий.

1.4. Спонтанные ремиссии

Обычно симптомы ПТСР появляются в течение первых месяцев после момента или периода травмы. В часы и дни непосредственно после травмы обычно преобладает состояние психического шока или острое стрессовое расстройство (см. гл. 32.1). Если после этой ранней фазы появляется симптоматика ПТСР, то она может спонтанно исчезнуть в ближайшие недели или месяцы. Данные по частоте самопроизвольного излечения приводятся в американском исследовании коморбидности (Kessler et al., 1995): у трети индивидов после первых 12 месяцев нарушений не было. В целом у половины пациентов примерно через 4 года расстройство отсутствовало. Через 10 лет после травматичных событий симптоматика сохранялась примерно у трети из тех, у кого ранее развилось ПТСР (рис. 1). Однако исследование (Kessler et al., 1995) не позволяет сделать выводы о различиях течения в зависимости от вида травмы (дифференцированные показатели ремиссии).

2. Этиологические факторы

2.1. Распределение факторов на пре-, пери-, посттравматические и протективные

ПТСР является единственным психическим расстройством, при котором *причина расстройства* — пережитая травма — входит в определение как

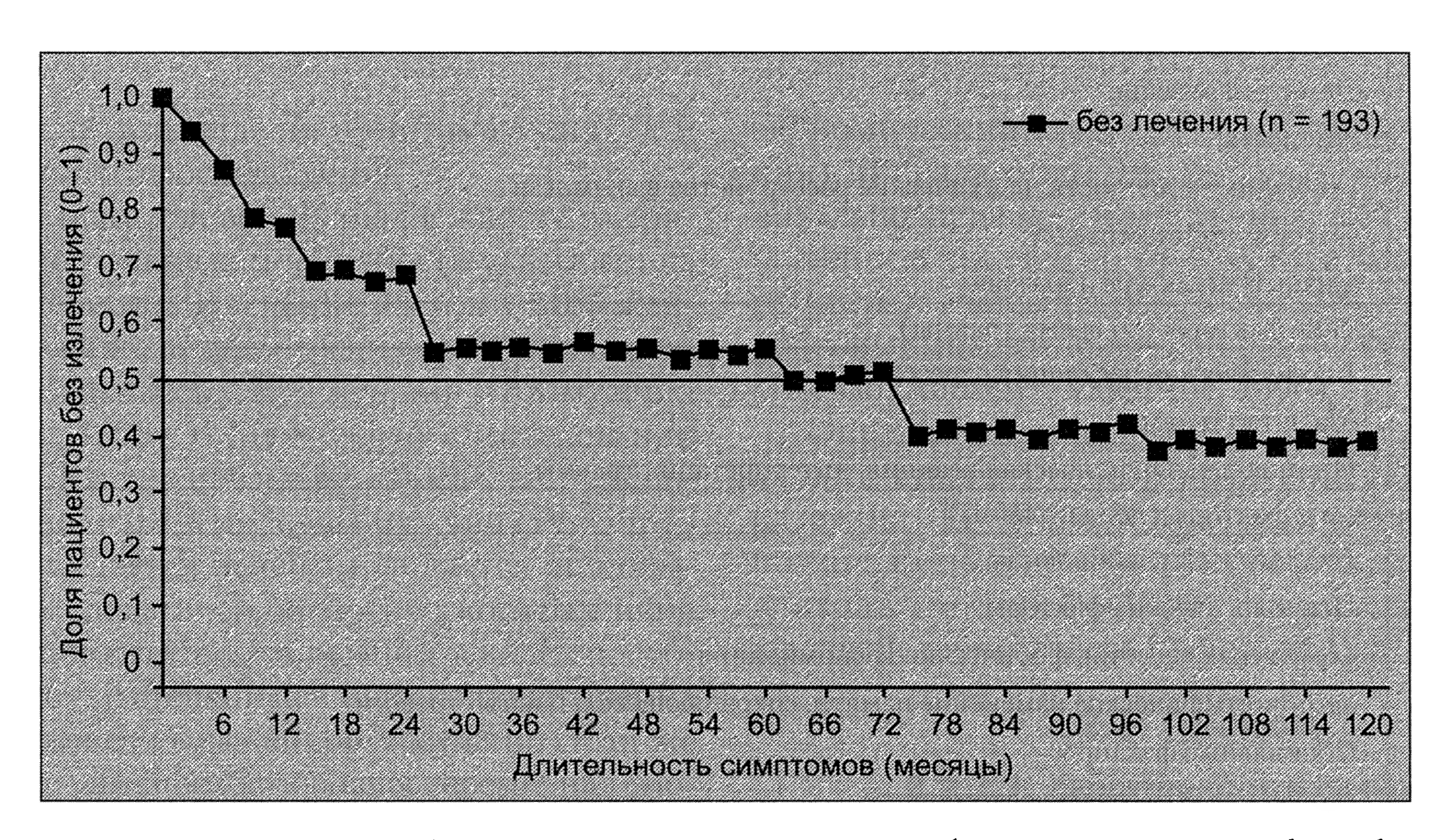


Рис. 1. Динамика симптомов ПТСР: доля травмированных пациентов без выздоровления (Kessler et al., 1995)

решающий критерий. Помимо этого, за развитие и поддержание расстройства отвечает ряд других факторов, потому что не у всех участников травматичного события развивается ПТСР. Различные факторы подразделяются на *пре*травматические, *пери*травматические (действующие в момент травмы) и *пост*травматические (табл. 1).

Кроме трех указанных групп можно также идентифицировать протективные, или защитные, факторы, способствующие тому, что ПТСР либо не развивается, либо спонтанно излечивается. Последние факторы в психотравматологии определяются как переменные устойчивости (вставка 1).

2.2. Претравматические факторы

2.2.1. Генетика

Генетические факторы играют роль в первую очередь у тех индивидов, у которых ПТСР развивается после военной травмы, что показало большое исследование 4042 гомо- и гетерозиготных близнецов среди ветеранов войны во Вьетнаме (True et al., 1992). В другом исследовании близнецов, в котором в каждой паре один близнец был травмированным солдатом, а второй не был солдатом и не имел (психических) травм, с использованием лучевых методов определялись объемы гиппокампа и амигдалы в обеих группах (Gilbertson et al., 2002). Разница объемов не установлена. Травмированные близнецы с диагнозом ПТСР имели объем гиппокампа примерно на 10% меньше, чем травмированные без диагноза ПТСР. Однако нетравмированные братья также демонстрировали меньший объем гиппокампа. Эти данные указывают на то, что уменьшенный гиппокамп является генетическим или семейным фактором риска развития ПТСР.

2.2.2. Демографические факторы: этническая принадлежность, пол и возраст

К неизменяемым претравматическим факторам, способствующим повышенной распространенности ПТСР, относятся этническая принадлежность, пол и возраст. Относительно этнической принадлежности пока нет безупречных с методической точки зрения исследований. Клинический опыт, правда, указывает, что у травмированных лиц из неразвитых и развивающихся стран Южной Европы, Азии, Африки, Центральной и Южной Америки показатели распространенности высокие, часто сопровождаются соматоформными расстройствами. Зачастую соматоформные расстройства стоят

Таблица 1

Основные этиологические факторы развития ПТСР, указанные по времени первого потенциального действия (т. е. эти факторы могут сохранять свое действие и в последующих фазах)

Претравматические факторы (перед травмой)	
↓	Генетические Демографические Личность: особенности личности, психические расстройства в анамнезе Исторический контекст: жизнь в «культуре образов»
Перитравматические факторы (во время травмы)	
↓	Биологическая регуляция стресса Масштаб травмы Инициальная психическая реакция, интерпретация травмы
Посттравматические факторы (после травмы)	
	Биологические изменения Психологические факторы: структура опасений, фобические воспоминания автобиографическое изменение памяти, сохраняющееся чувство тревоги Социальные факторы: сообщение о травматическом опыте признание жертвой/выжившим

Вставка 1

Устойчивость: новые данные психотравматологии

Под устойчивостью понимают психическую выносливость, приводящую к тому что вопреки экспозиции стрессоров или травматических переживаний у некоторых людей не развиваются психические расстройства, а сохраняется психическое здоровье.

Наряду с исследованием психопатологии развития ущербных детей и подростков, имевших, однако, благоприятное развитие (см. гл. 10), психотравматология является одним из источников исследования устойчивости. Группа израильских медиков и медицинских социологов (Antonovsky, Maoz, Dowty, Wijsenbeek, 1971) изучала в конце 1960-х годов феномен, проявившийся в том, что некоторые выжившие узники концлагерей и лагерей уничтожения спустя 20 лет после освобождения были вновь здоровы физически и психически. Таким образом, эти люди, пережившие немыслимо страшные превратности и лишения, остались здоровыми.

Исследователи (Antonovsky et al., 1971) описывают свое изумление, когда в группе из 77 женщин у трети было отмечено хорошее состояние здоровья. В группе иммигранток из Европы сходного возраста без травматизации такие же показатели были у 50%.

Здоровые представители из группы выживших узников концлагерей по сравнению с группой здоровых нетравмированных испытуемых демонстрировали ряд благоприятных психических диспозиций или стратегий разрешения. К ним относились: (лучшее) общее расположение духа, меньшая склонность к размышлениям, меньшее беспокойство в связи с обыденными стрессами и большее удовлетворение своей социальной ролью.

Оценка трети психически «оставшихся здоровыми» бывших узников была удивительной еще и потому, что до того длительное психическое нарушение после ужасающего события – пребывания в концлагере – считалось правилом.

В группе Антоновски (Antonovsky et al., 1971) обсуждался главный ресурс сохранения здоровья вопреки тяжелым условиям жизни – «осознание связи». Антоновски (Antonovsky, 1987) описывает эту позицию как психическое свойство, помогающее индивиду справиться с тягостными ситуациями. Осознание связи включает три взаимосвязанных аспекта:

- понятность (comprehensibility), определяемую степенью восприятия ситуации как понятной и прогнозируемой;
- управляемость (manageability), определяемую степенью, в которой индивид рассматривает свои ресурсы как достаточные для разрешения внутренних и внешних требований;
- осмысленность (meaningfulness), определяемую степенью, в которой индивид воспринимает свою жизнь как осмысленную и хотя бы некоторые из требований переживает как вызов, а не нанесение ущерба.

Концепция измерений и соответствующие ей опросники были раскритикованы с методической точки зрения во многих исследованиях (среди прочего, из-за недостаточной ретестовой надежности и внешней валидности, напр.: Schmidt-Rathjens et al., 1997). Однако это не обесценивает основополагающую теоретическую гипотезу о способствующем здоровью свойстве.

Для широкого исследования последствий травмы понятия способствующих устойчивости, защитных или способствующих здоровью факторов обычно используют как сходные конструкты или синонимы. Эти конструкты занимают важное место в исследовании вопроса, почему люди способны пережить травму без ущерба для здоровья.

на первом плане, а выявление симптоматики ПТСР требует активного обследования.

Относительно половой принадлежности американское исследование коморбидности указывает на распространенность в течение жизни у 10% женщин и 5% мужчин, причем среди перенесших травму ПТСР развивалось у 20% женщин и 8% мужчин (Kessler et al., 1995). В Мюнхенском исследовании диагноз ПТСР в течение жизни определен у 2% молодых женщин и 0,4% молодых мужчин (Perkonigg et al., 2000). Остается неясным, является ли повышенный риск следствием биологического различия полов, особенностей социализации в виде способности сообщить о степени психического нарушения (возможно, менее выраженной у мужчин) или же пол действует как способствующая переменная (модератор) для других переменных (например, более частые травмы в юном возрасте, низкий социально-экономический статус, низкий уровень образования). В связи с тем что молодые женщины сравнительно чаще получают травмы при сексуальном насилии и тем что во многих странах социальные ресурсы и шансы на образование у женщин ниже, подобные модераторные влияния могут иметь место (Brewin, Andrews, Valentine, 2000).

Определенные возрастные категории (детство, юность, старость) представляют собой фазы риска развития ПТСР после травматического события, поскольку на основе биологических, социальных и психологических факторов повышена уязвимость к воздействию стресса (Maecker, 1999).

2.2.3. Личность

2.2.3.1. Характеристики личности

Окончательно решить, влияют ли претравматические характеристики личности на развитие

ПТСР, невозможно. С методической точки зрения очень сложно задним числом получить достоверную информацию о свойствах личности до травмы. До сих пор имеется очень мало лонгитюдных исследований личности до получения травмы.

Исследователи (Breslau, Davis, Andreski, 1995) изучили большую эпидемиологическую выборку повторно через три года и анализировали происходившие за это время травмы и их последствия. Наиболее очевидной была предикативная связь между невротизмом или экстраверсией и повышенным числом позднее пережитых травматических событий (например, дорожно-транспортные происшествия, сексуальное насилие). Правда, ни одно из выявленных перед травмами свойств личности не было дополнительным предиктором последующего психического нарушения или диагноза ПТСР. Это значит, что лишь косвенно, через вероятность переживания травмы, невротизм и экстраверсия являются факторами риска ПТСР, но они, видимо, не оказывают влияния на специфические для расстройства процессы.

Кроме того, имеется два вторичных анализа в рамках лонгитюдных исследований, в которых после первого сбора анамнеза перед вторым был определенный тип травматизации (война или землетрясение):

- Ученые (Lee, Vaillant, Torrey, Elder. 1995) проанализировали доступные данные обследования молодых людей до того, как они пошли на войну. Выяснилось, что признаки эмоциональной зрелости перед травмой (например, способность к саморефлексии, юмор) были связаны с последующим развитием ПТСР: слабая эмоциональная зрелость вела к усилению симптоматики.
- По случайному стечению обстоятельств проводилось исследование (Noelen-Hoeksma, Morrow, 1991) студентов за несколько недель до землетрясения, а затем проводилось второе исследование после катастрофы. Были выявлены значительные связи между общей склонностью к размышлениям до травмы и последовавшим посттравматическим нарушением.

2.2.3.2. Психические расстройства в анамнезе

В метаанализе 22 исследований (Brewin et al., 2000) был сделан вывод, что предшествующие психические заболевания (например, тревожные расстройства, депрессивные расстройства) являются прочным фактором риска. Правда, прогнозируемость последующего ПТСР скорее незначительна (сила эффекта r = 0,11), например, по сравнению с неблагоприятным воздействием прежней плохой обстановки в семье (сила эффекта r = 0,19).

2.2.4. Исторический контекст

Исторический контекст, видимо, по-разному оказывает влияние на распространенность ПТСР. С одной стороны, исследования показали, что после травматических событий, сравнимых по интенсивности или экспозиции (например, войн), распространенность ПТСР различна. Исследователи (Rosenheck, Fontana, 1994) сравнивали данные о здоровье американских военнослужащих времен Второй мировой войны, войны в Корее в 1950-х годах и войны во Вьетнаме в 1970-х годах. Самые высокие показатели ПТСР установлены у служивших во Вьетнаме, самые низкие — для периода Второй мировой войны. С учетом многих контрольных переменных (например, интенсивность травмы) авторы предположили, что историческое различие может объясняться социальным влиянием (например, вид встречи участника войны) (см. параграф 2.4.3).

Другое объяснение различной распространенности в отдельные исторические периоды было получено при сравнении данных британских военных о семи различных военных конфликтах начиная с 1854 года, включая обе мировые войны и заканчивая 1991 годом (Jones et al., 2003). В качестве основного симптома «вторжения» (intrusion) рассматривалось «оживление» (flashbacks). В актах по инвалидности XIX века авторы сведений не нашли. После Первой мировой войны появляются первые сообщения о бывших военнослужащих с flashbacks относительно военных переживаний, после Второй мировой их становится в три раза больше, а после войны в Персидском заливе в 1991 году — больше почти в двадцать раз. Авторы объясняют это возникновением «культуры образов и кино» в XX веке, где похожие на flashbacks наплывы и вставки с изображением предшествующих событий известны как драматические средства кинофильмов и телепередач, что, возможно, влияет на презентацию индивидуального содержания памяти. Авторы заключают, что степень и форма симптоматики ПТСР фенотипически связаны с этими культурными процессами.

2.3. Перитравматические факторы

2.3.1. Биологическая регуляция стресса

При конфронтации с актуальным травматическим стрессовым событием индивид переживает сильную активацию автономной (вегетативной)

нервной системы, служащей для взаимодействия с этим исключительным состоянием. Симпатическая реакция, называемая реакцией «борьбы или бегства», служит кратковременной защитой, обеспечивающей основные группы мышц кровью для двигательных реакций, мобилизацию глюкозы в крови для резкого увеличения энергетического снабжения мышц, повышающей частоту сердцебиения и дыхания, сужающей кровеносные сосуды в коже для снижения возможной потери крови и прерывающей на время этого исключительного состояния ненужные биологические процессы. Для решения этих задач активируются продукция и выброс важных гормонов.

Под воздействием стресса головной мозг реагирует активацией выделения каскада нейрохимических веществ, которые должны обеспечить возможность реакции на угрозу. Среди них основную роль играют *катехоламины* адреналин и норадреналин. Эти гормоны способствуют учащению частоты сердцебиения и дыхания, повышению кровяного давления, потребления кислорода и уровня сахара в крови. Адреналин и норадреналин выделяются надпочечниками, голубым пятном (locus coeruleus), симпатическими нервами и принимаются адренергическими рецепторами. Координированный синергизм этих гормонов и нервов создает предпосылки для того, чтобы реакция «борьбы или бегства» оптимизировалась соразмерно состоянию тревоги. В связи с этой реакцией норадреналин обусловливает состояние повышенной готовности, автономного возбуждения и чрезмерной настороженности (Davis, Suris, Lambert, Heimberg, Petty, 1997).

В острых стрессовых ситуациях надпочечники выделяют также *глюкокортикоиды,* регулирующие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось (ГГН-ось). Кортизол, наиболее исследованный глюкокортикоид, видимо, модулирует стрессовую реакцию как «антистрессовый гормон». Кортизол помогает организму адаптироваться к длительному стрессу тем, что он обеспечивает большую отдачу питательных веществ в систему кровообращения (повышенный уровень сахара), повышает тонус кровеносных и сердечных сосудов, подавляет воспалительные реакции и стимулирует обмен веществ. Среди прочего, кортизол действует через механизм негативной обратной связи и при повышенных уровнях кортизола, регистрации его высокого уровня в гипоталамусе и гипофизе мозгу подается сигнал ограничить и затем завершить его выброс как антистрессового средства. Непосредственно после воздействия стресса сильно повышается уровень катехоламина, а также кортизола. Через петлю негативной обратной связи обычно происходит постепенное ослабление ответов обоих стрессовых гормонов.

Таким образом, катехоламины и глюкокортикоиды во время травмы обеспечивают защиту организма. Если происходит нарушение регуляции или сенсибилизация в этой системе, то повышается риск последующего ПТСР. Нарушение регуляции может уже присутствовать, например, в связи с предшествующими психическими заболеваниями или прежними травмами.

В исследовании (Resnick, Yehuda, Pitman, Foy, 1995) при оказании неотложной помощи измеряли уровень кортизола у женщин непосредственно после изнасилования. Через три месяца женщин обследовали на наличие ПТСР с уточнением наличия более ранних травм. Было установлено, что жертвы изнасилования, пережившие сексуальное насилие в детстве, через три месяца с большей вероятностью имели ПТСР, чем жертвы насилия без такого прошлого. Кроме того, женщины с сексуальным насилием в анамнезе демонстрировали более низкий уровень кортизола непосредственно после изнасилования, чем женщины без предшествовавших сексуальных травм. Эти данные подтверждают положение, что хроническая травма имеет следствием сенсибилизацию стрессовой реакции, поэтому кортизол расщепляется быстрее. Ученые (Yehuda et al., 1995) установили, что пережившие холокост индивиды, страдавшие ПТСР, имели значительно большее количество глюкокортикоидных рецепторов, чем здоровые или пациенты с другими психическими расстройствами. В этой связи было сделано предположение, что ГГН-ось при ПТСР проявляет повышенную негативную обратную связь и в противоположность другим системам функционирования или адаптации максимально реагирует на стресс. В этой связи авторы настаивают на понимании ПТСР как «посттравматического расстройства сенсибилизации».

2.3.2. Интенсивность травмы, масштаб экспозиции

При исследовании ПТСР вначале исходили из того, что интенсивность травмы является важным параметром для выраженности посттравматического стрессового расстройства (связь доза—действие): чем хуже было переживание, чем больше мертвых вокруг, чем тяжелее повреждения или чем дольше продолжались события, тем выше должен был быть риск ПТСР или больше симптоматики. Эти гипотезы отразились в часто используемом понятии

«чрезвычайная травматизация» (например, для жертв пыток), которое применялось для отграничения от менее выраженных форм травматизации (например, аварий). В действительности удалось подтвердить, что как различные признаки интенсивности, так и продолжительности травмы могут рассматриваться в качестве предикторов степени посттравматического расстройства. Правда, связи со степенью расстройства незначительны и объясняют лишь до 10% дисперсии расстройства в индивидуальном случае (Brewin et al., 2000). Эта слабая связь дозы и действия неудивительна, если учитывать, что в этиологии ПТСР, как и прочих психических расстройств, решающую роль играют биологические, психологические и социальные факторы (вставка 2).

2.3.3. Начальная психическая реакция, интерпретация травмы

Высокая доля дисперсии расстройства становится понятной, если помимо интенсивности травмы включить другие психологические факторы, играющие роль при травматическом процессе. Сюда относятся начальные психологические реакции в форме сильных эмоциональных реакций (например, страх, ужас, отвращение) и диссоциативные изменения сознания (см. вставку 2).

Готовность к неожиданностям, сохранение/утрата контроля над ситуацией являются важными факторами объема последующего расстройства, что выясняется при изучении в первую очередь групп профессионального риска (полицейские, пожарные, санитары-спасатели), где оценивали степень подготовки к возможным экстремальным стрессовым нагрузкам (Teegen, 2003). Далее играет роль интерпретация травмы. Исследователи (Ehlers, Clark, 2000; Ehlers, Mayou, Bryant, 1998) представили в этой связи концепцию *самоотказа* или *самокапитуляции* (mental defeat — умственное поражение) и ее связи с ПТСР. Самоотказ означает больше, чем просто отказ, это ощущение жертвы, утратившей автономию, т. е. состояние, в котором жертва отказывается по собственной воле вернуть свою идентичность как человеческого существа. Примерами самоотказа являются такие высказывания, как: «Я превратился в вещь», «Случай разрушил человека, которым я был», «Мне хотелось, чтобы он меня убил, только бы все закончилось». Самоотказ отличается от чувства неподконтрольности, при котором инцидент происходит абсолютно вне собственного контроля, но жертвы все же могут сохранять восприятие собственной идентичности и ситуации и оценивать происходящее не как саморазрушающее событие, а как изолированный случай, ничем не связанный с их остальной жизнью и личностью.

Данные многих исследований подтверждают, что самоотказ во время травматического события связан с объемом последующего ПТСР. Среди жертв насилия было выявлено, что индивиды с ПТСР отличаются от таковых без ПТСР появлением самоотказа и что он оставался предикативным фактором ПТСР шесть и девять месяцев спустя после нападения (Ehlers, Clark, 2000). В исследовании с участием политзаключенных из бывшей ГДР (см. вставку 2) ученые (Ehlers, Maercker, Boos, 1998) установили, что бывшие узники с ПТСР с большей вероятностью пережили самоотказ, чем испытуемые без ПТСР. Эти результаты сохраняли стабильность даже после статистического контроля таких переменных, как неожиданность ареста, воспринятая угроза жизни и степень издевательств во время пребывания в заключении.

2.4. Посттравматические факторы

2.4.1. Биологические изменения

2.4.1.1. Нейроэндокринные изменения

В параграфе 2.3.1 уже отмечалось, что в связи с травматизацией возможно нарушение регуляции и сенсибилизация ГГН-оси. В отличие от торможения с помощью обратной связи при большой депрессии, выявленного в дексаметазоновом тесте, при ПТСР определяется тенденция к выраженной суппрессии даже при низких дозах дексаметазона (0,5 мг или 1,0 мг стандартной дозы; Heim, Ehlert, Hanker, Hellhammer, 1998). Это объясняет в целом повышенную реактивность на стрессоры у пациентов с ПТСР. Ответ на вопрос, развивается ли при ПТСР после всех видов травм (например, травмы I и II типа) хронический гиперкортицизм, что предположила рабочая группа при исследовании американцев — участников войны во Вьетнаме (Yehuda, 1997), из-за гетерогенности данных требует более интенсивного исследования. Другие нейроэндокринные системы, в которых могут произойти изменения в связи с перенапряжением, — это катехоламиновая и серотонинергическая системы, а также система эндогенных опиатов.

2.4.1.2. Психофизиологические изменения

Чрезмерная стимуляция во время травмы и хроническое течение ПТСР сопровождаются продол-

Вставка 2

ПТСР у бывших политзаключенных (Maercker, 1998; Schützwohl, Beaducel, 2000)

Политическая подоплека

По оценкам историков, за 40 лет существования ГДР более 200 тыс. человек были политзаключенными, арестованными по разным причинам: сопротивление режиму, например, против службы в армии, попытки бегства из ГДР, участие в движении за мир, протесты по поводу Берлинской стены. Другие причины ареста были скорее произвольны – после единственного критического замечания в адрес государства или отказ донести о чьем-то намерении бежать из страны.

Постановка вопроса

Исследование форм травматической экспозиции во время заключения и ответ на вопрос, велико ли значение интенсивности травмы или начальной психической реакции для симптоматики ПТСР?

Метод

Выборка. Через клубы по интересам или статьи в газетах приглашены к сотрудничеству 178 бывших политзаключенных. Их заключение в период существования ГДР после политического воссоединения Восточной и Западной Германии в 1989 году должно было быть признано судом как противоправное. В среднем период заключения участников исследования составил 36 месяцев.

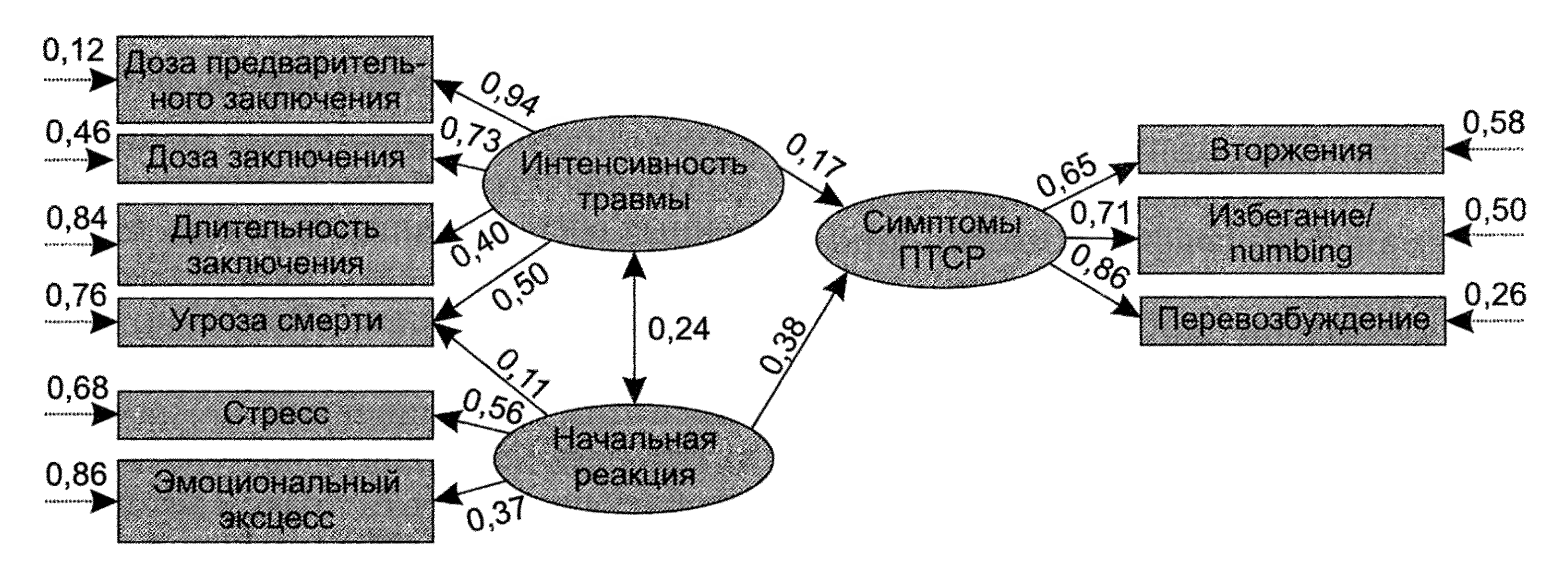
Метод исследования. Симптоматика ПТСР регистрировалась с помощью Структурированного клинического интервью и Опросника для самооценки. Формы экспозиции определяли по перечню условий заключения, который был адаптирован на основе международного опросника (Havard Torture Questionnaire, Mollica, Caspi-Yavin, 1991).

Результаты

Участники исследования в качестве травматичных переживаний во время заключения указали угрозу жизни в условиях заключения, психическое и физическое насилие при допросах (среди прочего, угрозы в адрес других членов семьи, удары, лишение сна), одиночное заключение и заключение в темном карцере, присутствие при истязаниях или смерти сокамерников, вербальные запугивания сотрудниками Штази, имитации расстрелов и отдачи на расправу криминальным и агрессивным сокамерникам.

У 60% бывших политзаключенных после этих событий развилось ПТСР (распространенность в течение жизни) и у 30% к моменту исследования в середине 1990-х годов сохранялся диагноз ПТСР (точечная распространенность).

Для проверки гипотезы о том, что начальная психическая реакция дает большую дисперсию расстройства, чем объективируемая интенсивность травмы, ретроспективно уточнялись различные признаки стресса и эмоций начального периода пребывания в заключении, а также интенсивность травмы по числу истязаний (по различным категориям) и длительность заключения. Данные получали с помощью опросников или перечней. Модель структуры сравнения показала, что начальная реакция дает почти вдвое большее воздействие на симптоматику ПТСР, чем объективные условия заключения. Тем самым подтверждалось, что непосредственная психическая реакция на травму имеет большее значение для развития и поддержания ПТСР, чем количество, вид и длительность травматических событий (см. рисунок).



Модель структуры связей при сравнении интенсивности травмы, начальной реакции на травму и симптоматики ПТСР (Maercker et al., 2000)

жительными нейрональными изменениями, что негативно влияет на процессы угашения, изучение нового и распознавание раздражителей. Автономная реакция сверхвозбуждения (hyperarousal) на интенсивные, но по смыслу нейтральные стимулы, т. е. значительная утрата различения раздражителей, является частым признаком ПТСР. Пациенты с ПТСР чувствительно реагируют даже на подпороговые раздражители (Paige, Reid, Allen, Newton, 1990). Пациенты также демонстрируют коррелирующие с событиями изменения потенциалов ЭЭГ (Р300) в системах переработки информации (например, парадигму оригинальности — oddball). Это позволяет говорить, с одной стороны, о редуцированной готовности к использованию ресурсов и сложности различения важных и неважных раздражителей, а с другой — об имплицитной переработке соответствующих травме раздражителей (Karl, Maercker, 2005).

2.4.1.3. Нейроморфологические изменения

Гиппокамп и амигдала (миндалевидное ядро) создают в лимбической системе циркуляцию возбуждения, влияющего на формы поведения, которые связаны с самосохранением, научением и памятью. Гиппокамп получает информацию из сенсорной и моторной зон коры головного мозга и амигдалы. Считается, что он играет решающую роль для эксплицитной памяти. Вероятно, гиппокамп способствует ассоциации различных восприятий, относящихся к событию. Повреждение гиппокампа ведет к нарушению образования новых воспоминаний. Амигдала играет важную роль в распознавании эмоционального значения внешних процессов, особенно социальных действий. Повреждение амигдалы редуцирует или элиминирует эмоциональные и соответствующие физиологические реакции.

С помощью визуализирующих методов (ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография) можно продемонстрировать на животных, что высокие концентрации в крови индуцирующих стресс глюкокортикоидов действуют токсически, повреждают гиппокамп и ухудшают обучение и память (Sapolsky, Uno, Rebert, Finch, 1990). Во многих исследованиях также установлено, что индивиды с ПТСР имеют меньший объем гиппокампа в одном или обоих полушариях по сравнению с лицами, не имеющими ПТСР. Относительное уменьшение объема составляло от 8 до 26% у бывших военнослужащих и взрослых, выживших после сексуального насилия в детстве. Вероятно, в связи с этим у лиц с ПТСР констатировались нарушения вербальной кратковременной памяти (Stein, Hanna, Koverola, Torchia, McClarty, 1997). Исследования гиппокампа относятся скорее к промежуточным результатам, и пока не ясно, насколько стабильно проявляются эти показатели в различных популяциях страдающих ПТСР. Кроме того, упомянутое в параграфе 2.2 исследование близнецов показало, что уменьшение его объема предшествовало развитию ПТСР. Помимо этого, ученые (Nishith, Weaver, Resick, Ulhmansieck, 1999) установили, что после успешного лечения ПТСР вербальная память жертв изнасилования по сравнению с контрольной группой ожидания улучшилась.

Группой ученых (Rauch et al., 1996) с помощью ПЭТ было проведено исследование амигдалы у пациентов с ПТСР. Вначале протоколировали описания пережитых испытуемыми специфических травматических событий, затем зачитывали их, чередуя с нейтральными сценариями. В момент появления автономного возбуждения или «оживлений» травматических событий (flashbacks) делали снимки ПЭТ. Исследователи установили, что только в правом полушарии отмечалась высокая активность, особенно в области амигдалы. В правой области зрительной коры также наблюдалась повышенная активность, отражавшая повторное переживание травмы. Кроме того, в зоне Брока, области левого полушария, констатировали уменьшенную активность. Эта зона связана с вербальной активностью. На основании исследований был сделан вывод, что индивиды с ПТСР переживают «оживление» травматических событий скорее как визуальное, а не как вербальное воспоминание.

2.4.2. Психологические факторы

2.4.2.1. Структура боязни, фобия памяти

Особенностью переживания боязни (furcht) при ПТСР является то, что пациенты избегают болезненных воспоминаний, опасаясь, что эти воспоминания приведут к аверсивным состояниям («Это слишком болезненно», «Воспоминания об этом нестерпимы», «Боюсь, что упаду замертво, если предамся этим воспоминаниям»). Уже в 1887 году психиатр Пьер Жане (Pierre Janet) назвал этот феномен «фобией памяти», т. е. страхом перед собственными воспоминаниями. Объяснению в первую очередь симптомов избегания при развитии страха может помочь и классическая двухфакторная модель Моурера (Mowrer). Согласно этой теории, в первой фазе обусловливания боязни травматичным переживанием (например, изнасилование) речь идет о нейтральных раздражителях (например, темная

комната, пахнущий табаком мужчина). Во второй фазе — оперантного избегания — пациент учится редуцировать обусловленную реакцию страха путем избегания обусловленных раздражителей. С помощью этих чисто бихевиористских представлений, однако, не проясняется, как возникают симптомы вторжения (непроизвольные воспоминания), «оживления» (flashbacks), от которых более всего страдают пациенты.

В модели *структуры боязни* Фоа и Козака (Foa, Kozak, 1996) предполагается, что изменяемые травмой паттерны активности сохраняются в автобиографической памяти. Они характерны тем, что ассоциируемая с травмой активность в виде интенсивного страха соединяет различные модальности: 1) когнитивные факты (среди прочего, и травма с ее признаками), 2) эмоциональные значения и 3) физиологические реакции. Поэтому посттравматические структуры боязни образуются через связь эмоционально чрезвычайно значимого раздражителя с одним или многими когнитивными элементами и физиологической реакцией. Эта связь происходит в форме продолжительной активации всех структур памяти. В результате возникает легко активируемая структура боязни, объединяющая много элементов (например, лишь слабо ассоциируемых с травмой фактов). Однажды возникшая структура боязни легко может активироваться ключевыми раздражителями (факты, чувства, реакции организма), поскольку имеются сформированные ассоциативные связи.

Чем больше элементов включает структура боязни, тем чаще она активируется ключевыми раздражителями и тем сильнее выражается посттравматическая симптоматика. Так, например, симптомы вторжения основаны на активации соответствующих элементов. Спонтанное формирование структуры боязни после переживания травмы является, по мнению Фоа и Козака (Foa, Kozak, 1996), вполне нормальным и непатологическим процессом. В патологическом случае не происходит спонтанной редукции структуры боязни в первые дни или недели после травмы и она сохраняет влияние на поведение.

В зависимости от представленной модели модификация устойчивых структур боязни возможна с помощью полной и разносторонней мысленной конфронтации, когда все виды элементов (факты, эмоции, реакции организма) терапевтически активируются, и в результате достигается угашение активированного страха. Модель структуры боязни объясняет разницу между индивидами с ПТСР и без него различными размерами и силой активирования структур памяти. Сюда можно добавить имевшуюся до травмы склонность к раздражительности и легкую обусловленность как сопричины различного развития ПТСР.

Существует ряд данных экспериментальных исследований, подтверждающих действенность гипотез модели. Так, было установлено, что у пациентов с ПТСР по сравнению с индивидами без ПТСР после травмы и здоровыми испытуемыми развивается избирательно повышенное внимание к относящимся к травме раздражителям (например, шорохи, фотографии, понятия). Ученые (McNally, Kaspi, Riemann, Zeitlin, 1990) проводили исследование вьетнамских солдат с помощью специальных заданий. Цвет шрифта, которым были напечатаны специфические для травмы понятия, пациенты с ПТСР определяли медленнее, чем контрольная группа. Из этого был сделан вывод, что, видимо, была сильно активирована «структура боязни», тем самым переключение на определенную задачу — определение цвета шрифта — замедлялось. Сходные эффекты выявляли у женщин с ПТСР после изнасилования.

2.4.2.2. Автобиографическая память: двойная репрезентация травмы

Бревин (Brewin, 2001) полагает, что представление о единственном модусе активирования памяти слишком ограничено, чтобы описать весь спектр феномена воспоминаний. Например, с помощью модели структуры боязни нельзя обосновать, почему «оживления» (flashbacks) обладают свойством «здесь-и-сейчас» и не включают чувство прошлого, как это характерно для автобиографических воспоминаний. Далее, модель не объясняет, почему у пациентов с ПТСР воспоминания о травме зачастую несвязные и фрагментированные. В норме автобиографические воспоминания сохраняются в памяти в упорядоченном и абстрагированном виде и распределяются по лично релевантным темам и периодам времени, что препятствует слишком живому и эмоциональному повторному переживанию.

В рамках своей теории «двойной репрезентации» Бревин (Brewin, 2001) считает, что в психологии памяти, в принципе, можно различать вербально доступные и ситуационно доступные воспоминания. Вербально доступные воспоминания содержат значения события, а также информацию о чувствах и реакциях тела. Ситуационно доступные воспоминания, напротив, составляются из элементарных сенсорных впечатлений и непосредственных, соразмерных чувствам интерпретаций ситуации (например, чувство страха в момент травмы).

Вставка 3

Когнитивная модель устойчивой угрозы

Ehlers и Clark (2000) предположили, что хроническое ПТСР развивается лишь тогда, когда индивиды перерабатывают травматическое событие и/или его последствия так, что воспринимают сильную угрозу и ущерб как актуальные. Модель состоит из нескольких ядерных положений:

1. **Интерпретация травмы и ее последствий может привести к устойчивому восприятию угрозы и ущерба.** Сюда входят помимо интерпретаций вероятности новой травмы (например, «Я нигде не чувствую себя в безопасности») такие собственные переживания поведения во время травмы, как, например, «Я заслужил, чтобы со мной происходило плохое». Далее негативно интерпретируются начальные симптомы (например, «Я мертв внутри»).
2. **Специфика «травматической» памяти и ее включение в другие автобиографические воспоминания также ведут к устойчивому чувству угрозы.** «Травматическая» память – аналогично модели двойной репрезентации травмы (Brewin et al.) – характеризуется различными свойствами:
   - свойство вторжений «здесь-и-сейчас»;
   - эмоции без воспоминаний – соматические реакции или эмоции переживаются без осознанного воспоминания о травме;
   - недостаточная переработка (elaboration) автобиографической памятью.
3. **Длительно воспринимаемая угроза вызывает кроме типичной симптоматики ПТСР ряд когнитивных изменений и форм поведения, которые уменьшают воспринимаемую угрозу, но поддерживают расстройство.** Примером дисфункциональной когнитивной стратегии, ухудшающей симптомы ПТСР, является подавление мыслей. Когда пациенты изо всех сил пытаются выбросить из головы невольные мысли и вторжения, это парадоксальным образом ведет к тому, что растет частота вторжений. Другим типичным примером является безопасное поведение и чрезмерные меры предосторожности, препятствующие или смягчающие ожидаемое несчастье (например, постоянное ношение оружия). Но тем самым создается препятствие для проверки предположения, что катастрофа не наступит, если не соблюдать безопасного поведения.

Они не вызываются осознанно или интенционально. Ситуационно доступные воспоминания не могут просто измениться или встраиваться в рассказ как вербально доступные. У пациентов с ПТСР ситуационно доступные воспоминания являются доминирующими воспоминаниями о травме.

Теория двойной репрезентации травматических событий подразумевает, что ПТСР является расстройством двух процессов: первого, включающего формирование негативных когниций и сопутствующих им эмоций, и второго, касающегося появления «оживлений» (flashbacks). Генезис должен объединять оба процесса. Для коррекции первого процесса должны редуцироваться негативные эмоции, возникающие благодаря когнитивной репрезентации травмы, — это происходит путем психической переработки травмы вновь доступным чувством контроля и интеграцией новых видов информации в уже имеющиеся концепции и убеждения. Для устранения второго процесса должно завершиться автоматическое реактивирование ситуационно доступных воспоминаний — для этого должны включаться новые ситуационно доступные воспоминания, замещающие прежние, относящиеся к травме, а также обеспечиваться редуцирование перевозбуждения (hyperarousals) и негативной аффективности, которые способствуют спонтанному активированию относящихся к травме воспоминаний. Согласно Бревину (Brewin, 2001), образование новых, ситуационно доступных воспоминаний происходит во время терапевтической экспозиции травмы.

2.4.2.3. Когнитивные и эмоциональные изменения: сохраняющаяся угроза

На основе описанных моделей и собственных данных Элерс и Кларк (Ehlers, Clark, 2000) разработали подход к пониманию развития и поддержания хронического ПТСР с основным упором на объяснение сохраняющихся симптомов страха, а также таких сильных эмоций, как раздражение, стыд или печаль (вставка 3).

В серии исследований с различными группами жертв травм или экспериментов по аналогии удалось подтвердить основное положение модели. В лонгитюдных и срезовых исследованиях негативная интерпретация пережитых вторжений (например, «Картины в голове сводят меня с ума») была определена как важный фактор развития и поддержания ПТСР (Ehlers, Clark, 2000). Вторжение повторных переживаний, по-видимому, действует как предупредительный сигнал с сильным эмоцио-

нальным воздействием, потому что оно содержит преимущественно фрагменты воспоминаний того, что произошло непосредственно перед травматическим событием или незадолго до переживаний (Ehlers et al., 2002). Этот факт может объяснить, почему вторжения сопровождаются устойчивым чувством опасности.

С помощью методов анализа текста в качестве признака «травматической» памяти была выявлена высокая степень неорганизованности памяти (например, фрагментирование, «прыжки», повторы). Степень диссоциации воспоминаний (например, частое замешательство, изменение чувства времени) также приводилась в качестве подтверждения изменений памяти (Ehlers, Clark, 2000). Посттравматические когнитивные изменения, а также усиленно используемое подавление мыслей и устойчивое убеждение в своей неполноценности выявлялось в различных группах пациентов с ПТСР (Ehlers, Maecker, Boos, 2000).

2.4.3. Социальное воздействие на последствия травмы и выздоровление

Способы и формы лечения последствий травматического события могут оказывать влияние на выздоровление. В США исследователи ПТСР указали, что старые хроники о днях победы союзников в Европе и Японии с танцующими на улицах людьми, с почестями вернувшимися с полей Второй мировой весьма отличались от телевизионных репортажей о возвращении из Вьетнама. Студенты на демонстрациях позорили вернувшихся из Вьетнама. Было выдвинуто предположение, что столь разные встречи имели влияние на род и вид рассмотрения ветеранами своего опыта. У жертв изнасилования также возможны два варианта реакции окружения. В одном случае родители скажут: «Нам так жаль! Чем мы можем тебе помочь?» Напротив, в другом случае говорится: «Что ты там вообще искала? И что за одежда на тебе? Я разве тебя не предупреждал?» То, как другие реагируют на травму, может оказать сильное влияние на интерпретацию события жертвой, на то, сможет ли она поделиться своим опытом и реакциями или же уединится и отгородится от других.

Аналогично когнициям и стратегиям разрешения *социальная поддержка* может влиять как на предшествовавшие события, так и на посттравматические реакции. Знание еще до инцидента, что существует поддержка семьи и друзей, может повлиять на степень переживания произошедшего, на то, какое это оказывает влияние. Если известно, что собственная семья или друзья в прошлом не помогали, а даже мешали, то выживший после травмы попытается справиться с ситуацией в одиночку. Можно, видимо, говорить о том, что неоптимальные отношения в обыденной жизни могут быть приемлемы, пока дело не доходит до чрезвычайных ситуаций. Однако в периоды сильного стресса и травматических событий усиливается потребность в поддержке других, и тогда становится очевидной недостаточность связей, а взаимодействие с другими превращается в дополнительный стрессовый фактор.

В метааналитическом исследовании 14 различных факторов риска в этиологии ПТСР (Brewin et al., 2000) было установлено, что социальная поддержка демонстрирует сравнительно высокие уровни эффекта (r = 0,40). При более подробном исследовании, правда, выяснилось, что эффект обеспечивало не столько наличие этой поддержки, сколько негативные социальные реакции и недовольство поддержкой. Возник вопрос, не объяснят ли поддержание ПТСР другие или более специфические конструкты социальной поддержки.

2.4.3.1. Общественное признание

Как показывает описание приема возвращавшихся с разных войн на родину американских солдат, социальное признание тех, кто имел чрезвычайно тяжелый опыт, может в разной степени повлиять на психическое самочувствие после травмы, а в благоприятном случае смягчить психические стрессы и симптомы. Поэтому в качестве психологического конструкта, исследующего социальные аспекты преодоления травмы, была разработана концепция «общественного признания жертв/выживших» (Maercker, Müller, 2004). С помощью этого конструкта можно установить, в какой степени травмированный получает выражение сочувствия от окружения, понимание его особого положения, признаются ли особенности переживаний и ощущений после травматического события, а также выражается ли уважение достижениям по преодолению. Это имеет значение как в рамках семьи, так и в кругу коллег и друзей, а также местной общественности (например, города или общины). Как правило, лица с ПТСР ощущают мало уважения (рис. 2).

2.4.3.2. Обсуждение (раскрытие — disclosure) травматического опыта

Второй конструкт также нацелен на область социального взаимодействия. Он основан на описанном

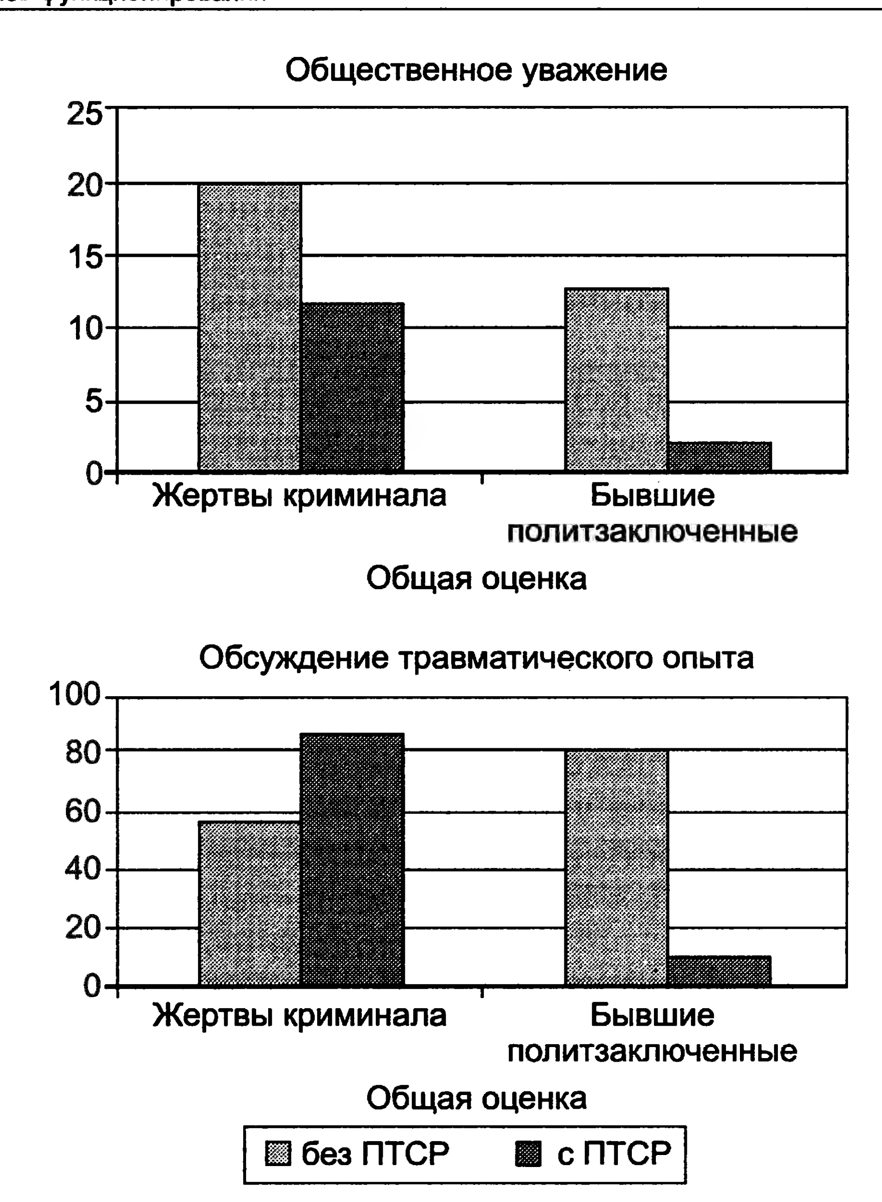


Рис. 2. Межличностные признаки (обсуждение или раскрытие — disclosure — травматического опыта, общественное признание) лиц с диагнозом ПТСР и без такового (Maercker, Müller, 2004)

наблюдении, что семейный или социальный климат определяет, сколько жертвы рассказывают близким или референтным лицам о травматических событиях и их последствиях. Ученые (Müller, Beaducel, Raschka, Maercker, 2000) разработали опросник по обсуждению травматического опыта (см. гл. 32.1), основаный на социально-психологической концепции раскрытия (disclosure) Пеннебейкера (Pennebaker, 1995). В концепции предполагается, что у индивидов, способных открыто говорить о травме, симптоматика меньше, что Пеннебейкер смог подтвердить экспериментально, вначале в многочисленных опытах по аналогии (со студентами). Однако на клинических выборках из-за иного характера данных эта концепция неоднократно ставилась под сомнение. Клинико-психологический конструкт обсуждения травматического опыта включает несколько параметров: стремление высказаться, скрытность и эмоциональные реакции при рассказе. Стремление высказаться и скрытность не являются взаимоисключающими, что соответствует коммуникативному поведению переживших травму, которые часто испытывают усиленное желание поговорить о травме, но одновременно не делают этого из опасения «сделать все еще хуже». Таким образом, получается, что пациенты с ПТСР в среднем имеют более высокие показатели стремления высказаться, скрытности и эмоциональных реакций при рассказе (и суммарный показатель), чем перенесшие травму индивиды без ПТСР (см. рис. 2).

В целом число исследований психических травм во всех указанных областях биопсихосоциальных процессов увеличивается, что показывает растущее количество публикаций и специализированных журналов. В будущем нам представляется важным создание не только «одноуровневых» (биологических, психологических или социальных) моделей, но и многоуровневых. Кроме того, еще недостаточно изучены механизмы, ведущие к спонтанному выздоровлению, а также механизмы психической устойчивости.

32.3. Посттравматическое стрессовое расстройство: вмешательство

Андреас Меркер

1. Введение

Вмешательства при ПТСР подразделяют по времени воздействия на раннее вмешательство и психотерапию ПТСР. В данной главе вмешательство на ранней стадии представлено лишь кратко, потому что в этой области очень мало надежных данных. Основное внимание сосредоточено на психотерапии ПТСР, для которой имеется солидная научная основа. В данном обзоре не приводятся специфические терапевтические мнения, так как, по мнению многих экспертов в области ПТСР, они уже не имеют значения. Как относительно новое расстройство ПТСР привело к разработке новых методов терапии, независимых от терапевтических школ. Отдельные терапевтические методы или комбинированные варианты вначале будут описаны в содержательном плане, а затем будут приведены данные по эффективности.

2. Раннее вмешательство

2.1. Психологическое вмешательство при оказании неотложной помощи

Психологическое вмешательство при оказании помощи после травматического события ставит целью предотвращение ПТСР и поддержание процессов преодоления. При оказании неотложной психологической помощи различают поддерживающие мероприятия на месте происшествия (on scene support service) и обсуждение помощи после инцидента (debriefings).

2.1.1. Мероприятия на месте происшествия

Присутствие при масштабных происшествиях психотерапевтов, имеющих психологическую подготовку и прошедших курс психотравматологии, считается необходимым с точки зрения экспертов международного масштаба (Bengel, 2003; Mitchell, Everly, 1998). Имеющие психологическую подготовку специалисты должны уметь проводить диагностический скрининг острых стрессовых реакций, состояний перегрузки и истощения. В их обязанности входят меры по снижению степени возбуждения жертв, выслушивание, сбор информации, защита от незадействованных третьих лиц и средств массовой информации, определение имеющихся или последующих возможностей оказания помощи. Необходимость этих мероприятий на месте происшествия определяется знаниями таких перитравматических факторов риска, как, например, интенсивность травмы или потеря контроля. Пока нет достаточно надежных данных об эффективности этих мер, потому что при драматических актуальных событиях сложно применить методы оценки.

2.1.2. Дебрифинги (последующие обсуждения) и меры после инцидента

Для психологической поддержки участников кризисной ситуации проводится последующее обсуждение на групповых или индивидуальных сеансах (так называемый дебрифинг — debriefing: Bengel, 2003). Как правило, оно проводится экспертами, имеющими специальную подготовку по психологии чрезвычайных ситуаций. Раньше подобные обсуждения проводились в военной сфере после (боевых) действий. Вне военной сферы подобное обсуждение впервые описано в 1943 году после пожара в ночном клубе *Coconut Grove* в Бостоне, во время которого погибли 400 человек. На основе этого случая Линдерманн (Lindermann, 1944) разработал основные принципы обеспечения после

Вставка 1

Дебрифинг (последующее обсуждение) стресса, вызванного критическим событием, – Critical Incident Stress Debriefing (CISD; Mitchell, Everly, 1998)

CISD состоит из единственного обсуждения, которое может длиться два-три часа. Оно имеет четкую структуру с семью фазами:
1) введение – формальности и цель обсуждения;
2) фаза фактов – обобщающее сообщение о происшествии;
3) фаза мыслей – выражение тягостных мыслей во время происшествия;
4) фаза реакций или чувств – выражение переживаний самых ужасных событий;
5) фаза воздействия – выражение установленных в себе изменений;
6) информация – о типичных посттравматических симптомах;
7) завершение.

Как правило, дебрифинг необходимо дополнить указаниями на значение социальной поддержки и последующую возможность обращения в психологические и психиатрические службы.

инцидента. Митчелл и Эверли (Mitchell, Everly, 1998) разработали модифицированную программу вмешательства — дебрифинг стресса, вызванного критическим событием — Critical Incident Stress Debriefing (CISD), см. вставку 1.

В отношении *структурированного дебрифинга* (CISD) существуют рандомизированные исследования контрольных групп, где условием вмешательства был CIDS, а контрольное условие состояло в повторных измерениях (Wessely, Rose, Bisson, 1998). Полученные данные показали, что субъективное принятие и оценка дебрифинга участниками весьма высоки, переживание по поводу CISD оценивалось преимущественно как освобождающее и помогающее. Однако, в общем, отдельные сеансы дебрифинга не оказывали влияния или имели негативное влияние на развитие последующей симптоматики ПТСР. Негативное влияние подразумевает, что отдельные индивиды из группы, получавшей CISD, в качестве нежелательного побочного действия демонстрировали процесс сенсибилизации, сопровождавшийся усиленной выраженностью симптоматики ПТСР. Эти данные вызвали разногласия по поводу дебрифинга, якобы не имеющего«побочных действий», и условий, при которых показано его проведение. Бенгел (Bengel, 2003) в качестве важных моментов для новых решений указывает, среди прочего:

- момент вмешательства;
- состав группы и групповой процесс;
- постоянная или переменная структура сеансов;
- количество сеансов.

2.2. Вмешательство при остром стрессовом расстройстве

Пока имеется очень мало методически приемлемых оценочных исследований в области раннего вмешательства в течение первых недель после травматического переживания. Собственно картина ПТСР к этому моменту еще не развилась или не хронизировалась после начальной симптоматики (см. гл. 32.2). Если имеется острое стрессовое расстройство (см. гл. 32.1), то его можно лечить.

Для жертв изнасилования и нападения разработан курс лечения (Foa, Hearst-Ikeda, Perry, 1995), который начинается через 1–3 недели после травмы и проводится за четыре сеанса с недельными интервалами. Он состоит из: 1) беседы о травме, позволяющей выразить чувства; 2) представления информации об обычных реакциях на травму (психологическое обучение — psychoeducation); 3) терапевтической беседы о вине и чувстве стыда, сопутствующих травме; 4) представления (presentation) навыков решения, включая элементы тренинга уверенности в себе и обучение методам остановки мыслей (stop technique). В оценочном исследовании в группе с вмешательством симптоматика ПТСР было менее выраженной, чем в контрольной группе, причем разница между группами оставалось стабильной в течение 5 месяцев.

Для жертв дорожно-транспортных происшествий и других гражданских жертв насилия ученые (Bryant, Harvey, Dang, Sackville, 1998) опробовали курс лечения, начинавшийся в течение первых двух недель после травмы и проводившийся 5 сеансов. Во время сеансов выполнялось: 1) психологическое

обучение (psychoeducation), сообщалась информация об обычных реакциях на травму; 2) проводилась прогрессивная мышечная релаксация и 3) конфронтация с травмой in sensu (см. параграф 1.3); 4) обсуждались относящиеся к страху убеждения, 5) проводилась постепенная конфронтация in vivo с избегаемыми ситуациями. По сравнению с контрольной группой (поддерживающее консультирование) улучшились показатели, связанные с расстройством. Эффект сохранялся шесть месяцев спустя. Оба оценочных исследования показывают, что при наличии острого стрессового расстройства структурированные кратковременные вмешательства могут служить в качестве вторичной профилактики ПТСР. Правда, исследования с полным повторением дали не столь однозначные результаты.

3. Психотерапия ПТСР

Если ПТСР уже возникло, психотерапия показана для достижения выздоровления или предотвращения дальнейшей хронизации расстройства. По единогласному мнению экспертов (Foa, Keane, Friedman, 2000), терапия должна проводиться самое раннее через шесть месяцев после травматизации, чтобы не вызывать патологию у тех, кто за это время переживает спонтанное выздоровление. В клинике начало терапии ПТСР, как правило, происходит через годы и даже десятилетия после травматизации. За это время возможно развитие коморбидных заболеваний (см. гл. 32.1), например аффективных или тревожных расстройств, наркомании или зависимости, а также расстройств личности. В случае выраженной коморбидности в конкретной ситуации нужно точно определить последовательность или комбинацию специфических методов ПТСР или других терапевтических элементов с учетом других расстройств.

В качестве ориентира для терапии ПТСР может служить трехфазная модель терапии травмы (Herman, 1993), в которой различают фазу подготовки (также фаза стабилизации), фазу конфронтации с травмой и фазу интеграции и печали. К подготовительной фазе относится установление необходимых терапевтических отношений и — в случае необходимости, в зависимости от степени хронизации или коморбидности, — применение методов стабилизации (см. параграф 6.1). Для конфронтации с травмой разработаны различные терапевтические методы (ср. обзор: Maercker, 2003), из которых далее будут рассматриваться основные: длительная конфронтация (длительное экспозиционирование — prolonged exposure), нарративная экспозиция и конфронтация в воображении. Предложенная фаза интеграции и печали (Herman, 1993) в настоящее время во многих случаях проводится параллельно конфронтации как когнитивная переработка или переструктурирование. Специфическая переработка печали для многих пациентов оказалась полезной в конце терапии (см. параграф 6).

4. Конфронтация с травмой или экспозиция травмы

4.1. Общий подход и варианты

Конфронтация с травмой и экспозиция травмы употребляются в качестве синонимов. При этих методах речь идет о прочувствовании и повторной активации относящихся к травме воспоминаний и раздражителей. Конфронтация с травмой, как правило, является методом in sensu (в воображении). Целью ставится уменьшение симптоматики ПТСР, например снижение частоты спонтанных «вторжений» и минимизация выраженности избегающего поведения. Обычно пациенты не имеют спонтанной готовности еще раз точно представить, что произошло, так как опасаются или уже имеют опыт, что их захватят болезненные воспоминания. Поэтому в начале обязательно необходимо, особенно при терапии ПТСР, установить приемлемую терапевтическую связь.

Сравнение терапевтических подходов различных школ к конфронтации с травмой показывает, что это обычно очень похожие варианты общего механизма действия, при котором в центре внимания стоят самые тяжкие переживания (горячие пункты — hot spots) травмы.

4.2. Формирование структуры терапевтической связи

Многие пациенты вначале жаждут полного устранения «вторжений» повторных переживаний. Они, например, спрашивают терапевта: «Нет ли возможности все это забыть, как-нибудь погасить?» Согласно этиологическим моделям (см. гл. 32.2), «нормальное» забвение не может быть длительным. Скорее, речь идет о том, чтобы помочь пациенту думать о событиях с меньшей субъективной стрессовой нагрузкой.

Другой проблемой в начале терапии может быть то, что пациент не способен спонтанно заговорить

о своем тяжелом опыте. Связанные с расстройством когнитивные и эмоциональные изменения (например, избегание мыслей и чувств, чувство отчуждения) способны уже изначально осложнить описание травматических событий или даже сделать это невозможным. Сюда же добавляется то, что проговаривание событий обычно провоцирует такие сильные эмоции, как страх, ужас, беспомощность, стыд и вина. При начальном неосторожно форсированном опросе о травматическом событии возникает опасность *ретравматизации* (= нетерапевтическое «перечисление» травматических событий без возможности психической переработки). Но с другой стороны, при слишком медленном рассмотрении травмы возникает опасность, что пациент переживет разочарование из-за демонстрации избегающего поведения самим терапевтом (Maercker, 2003). Решение заключается во взвешенном подходе, при котором терапевт ободряет пациента обозначить свои переживания, когда он захочет и сколько захочет. Важно создать у пациента чувство, что его признают и принимают как перенесшего травму индивида.

Для установления хорошей терапевтической связи необходимо определение целей и путей терапии. Перед конфронтацией с травмой это достигается обсуждением с пациентом *модели расстройства* и модели изменений. Модель расстройства включает субъективный опыт пациента, связанный с симптомами (например, «Воспоминания охватывают меня помимо воли», «Когда я вижу что-то, напоминающее о происшествии, мое возбуждение сразу же подскакивает с нуля до ста»), и спонтанные попытки преодоления (например, «Пытаюсь отвлечься, но это не срабатывает»). Это самовосприятие реатрибутируют как типичные симптомы ПТСР и «нормализуют» с точки зрения информации о картине расстройства, т. е. представляют в качестве нормального следствия анормального события.

Модель изменений должна способствовать готовности пациента к согласию на последующую конфронтацию с травмой, хотя это и вызывает страх. Из-за параллели с лечением фобий и паники здесь оправдали себя проработка «замкнутого круга страха» и разумное угашение. Пациентам сообщают, что можно привыкнуть к воспоминаниям и стресс от этих воспоминаний сведется к приемлемой степени. Разработку модели изменений можно дополнить метафорами. Метафору «очищения раны» можно ввести следующим образом:

«Можно сравнить ваше теперешнее состояние с открытой раной, которая плохо заживает, покрываясь гноем и струпьями. Чтобы рана зажила, нужно заново открыть ее и очистить от гноя и струпьев. Вначале будет больно, но опыт показывает, что это лучший способ заживления».

4.3. Продолжительная конфронтация (длительное экспозиционирование — prolonged exposure)

Метод продолжительной конфронтации первоначально разработан в когнитивно-поведенческой терапии (Foa, Rothbaum, Riggs, Murdock, 1991; Rothbaum, Foa, Hembree, 2003). Он основан на эксплицитном принципе привыкания к страху, его особенность по сравнению с экспозицией при других тревожных расстройствах заключается в том, что метод проводится как конфронтация in sensu. При этом пациента просят представить в воображении тягостное воспоминание о травме со всеми подробностями. Пациента инструктируют, что представлять событие нужно с участием всех органов чувств (видеть, слышать, обонять, ощущать на вкус, чувствовать). Во время воображаемого прочувствования терапевт постоянно находится в контакте с пациентом, делает поддерживающие замечания, хвалит, подает позитивные невербальные сигналы и т. п. Важно, что пациент ведет рассказ в настоящем времени и от первого лица.

Для продолжительной конфронтации важно, чтобы воображаемое прочувствование проводилось как минимум 30 минут, потому что только при значительной, продолжительной по времени конфронтации с травмой возникает привыкание к активированному страху. Во время конфронтации и после нее стресс в связи с воспоминанием определяется по шкале от 1 до 100, что служит для пациента и терапевта показателем успеха терапии. Исследователи (Rothbaum et al., 2003) в зависимости от констатации степени снижения стресса рекомендуют повторять сеансы с конфронтацией до 10 раз.

После каждой отдельной конфронтации терапевт расспрашивает пациента о том, какие мысли были самыми главными. Затем их перерабатывают с помощью когнитивных методов и последовательно переструктурируют.

Процесс конфронтации in sensu может дополняться конфронтацией in vivo, если сохраняется обусловленное травмой выраженное фобическое поведение (например, страх вождения автомобиля у жертвы аварии; Zöllner, Karl, Maercker, 2004).

Вставка 2

Сравнение нарративной экспозиции, поддерживающего консультирования и психологического обучения при ПТСР в африканском лагере беженцев (Neuner, Schauer, Klaschik, Karunakara, Elbert, 2004)

Постановка вопроса

Возможны ли проведение и оценка эффекта нарративной экспозиции, выведенной из метода свидетельством, даже в лагере для африканских беженцев в рандомизированной контрольной группе?

Метод

Выборка. 43 человека с диагнозом ПТСР из Северной Уганды, лагеря для суданских беженцев.

Вмешательство. Путем рандомизированного распределения участников исследования разделили на группу с нарративной экспозицией и группу сравнения. При обоих видах вмешательства речь шла о поддерживающем консультировании (supportive counseling) и психологическом обучении (разъяснение симптомов ПТСР). Длительность нарративной экспозиции и поддерживающего консультирования составляла четыре сеанса, для психологического обучения был отведен один сеанс. Все вмешательства проводились подготовленными иностранными терапевтами с помощью переводчиков на местный диалект. При нарративной экспозиции было решено сконцентрироваться на самых тяжких травматических переживаниях (что зачастую было сложно).

Метод исследования. Постановка диагноза согласно критериям DSM-IV-TR: симптомы ПТСР выявляли по Шкале Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS, см. гл. 32.1), другим опросникам о состоянии здоровья. Только за определение диагноза (включая однолетний катамнез) выплачивалась небольшая сумма (1, 25$).

Результаты и обсуждение

Через год после завершения лечения выявился сильный эффект в уменьшении симптоматики ПТСР. Лишь 29% участников нарративной экспозиции отвечали критериям ПТСР, в то время как в группе поддерживающего консультирования и психологического обучения осталось 80% лиц с ПТСР. Далее выяснилось, что участники группы нарративной экспозиции покинули лагерь беженцев и направились в плодородные местности, так что в целом возможность самообеспечения в этой группе была лучше.

Очень хорошее принятие этого кратковременного метода терапии суданцами было объяснено тем, что речь шла о людях, ранее не имевших опыта психотерапии, поэтому как раз «свидетельство» оказалось целесообразным вмешательством. Кроме того, в регионе сильна традиция рассказчиков, поэтому вмешательство оказалось приемлемым и в этом смысле.

4.4. Нарративная экспозиция

Давно известно, что многие выжившие после травмы склонны рассказывать об этом в письменном виде (например, описание концлагеря Виктором Франклом, 1977), поэтому предполагается, что такая повествовательная (нарративная) самоконфронтация может давать благоприятный для здоровья эффект. В связи с этим психотерапевты используют терапевтически назначенное письменное описание травмы (writing assignment) в качестве вмешательства, достигнув при этом определенных успехов (Smyth, 1999).

В терапии ПТСР метод нарративной экспозиции обычно используют в письменной форме как составную часть широкого терапевтического плана (Lange et al., 2003; Resick, Schnicke, 1993). Пациента просят описать травматические переживания с изображением чувств и мыслей в то время. Это может проводиться во время терапевтического сеанса или как домашнее задание между сеансами. В некоторых случаях такая форма экспозиции может применяться как дополнение к продолжительной конфронтации (Zöllner et al., 2004).

Терапия свидетельством (testimony therapy) была разработана для жертв политических преследований (Cienfuegos, Monelli, 1983). Вначале проводится устный рассказ о травматическом событии с записью на магнитофон. Затем запись перепечатывается в бюро как начальная заготовка, которую рассказчик (пациент) с участием терапевта доводит до окончательной формы. Терапевт следит за тем, чтобы кроме фактов были описаны чувства и мысли. Рассказчик (пациент) получает копию, вторую получает терапевт, который собирает сообщения и иногда публикует (как документальные свидетельства несправедливости). Этот вначале выведенный из клинического опыта метод в настоящее время называется «нарративная экспозиция» и систематически исследуется (Neuner, Schauer, Klaschik, Karunakara, Elbert, 2004 — см. вставку 2).

4.5. Другие методы

4.5.1. Метод воображаемого экрана

Этот имажинативный, т. е. происходящий в воображении, метод конфронтации был разработан для дистанцирования и контроля во время конфронтации с травматическими воспоминаниями. Он применяется для пациентов с особенно драматическими переживаниями, например жертв продолжительных пыток или массовых катастроф (Curris, Wenk-Ansohn, 2003). Цель заключается в том, чтобы наблюдать происходящее как в телевизоре, при этом, например, в качестве сознательно используемых возможностей дистанцирования применяют, допустим, отключенный звук, черно-белое изображение вместо цветного или же размытое изображение. Терапевт инструктирует пациента, как наблюдать происходящее на экране. Пациент может с помощью воображаемого пульта остановить картинку или же включить быструю перемотку, чтобы скорее пройти определенные кадры. Фильм повторяется пять-шесть раз во время одного сеанса. После каждого просмотра терапевт спрашивает, изменилось ли состояние стресса, появились ли иные, чем в прошлый раз, мысли.

У пациентов с высокой спонтанной склонностью к искажению этот метод может быть дополнен тем, что в конце сеанса с помощью «метода упаковки» телевизор в воображении «упаковывается» до следующего сеанса. Это можно сделать путем следующих представлений: телевизор выключается и закрывается в шкаф — или же весь срез воспоминаний рассматривается как видеокассета или DVD, которые вынимают и прячут в шкаф.

4.5.2. Переписывание в воображении

Ученые (Smucker, Dabcu, Foa, Niederee, 1995) скомбинировали метод продолжительной конфронтации с образами представлений пациентов с ПТСР, имевших в детстве сексуальные травмы, — переписывание в воображении (imagery rescripting). Они предположили, что представление in sensu самого себя ребенком перед лицом взрослого насильника содержит соотношение сил: с одной стороны беспомощный ребенок, с другой — всесильный взрослый. Возникающая при этом методе комбинация воображаемой конфронтации и создания образов разрешения с вербальной переработкой травмы и модификацией дисфункциональных когнитивных схем повышает действие принципа привыкания и стимулирует создание адаптивных когнитивных схем.

После первого сеанса, соответствующего подходу продолжительной конфронтации (см. параграф 4.3), проводится второй: в сцене с ребенком и насильником появляется третье лицо, как правило пациент «в нынешнем облике». Это «Я в современном облике» конфронтирует с насильником и позиционируется по отношению к нему или разговаривает с ним так, как это могло бы быть сейчас. Как правило, при этом сеансе ребенок «сегодняшнего Я» освобождается от несчастья. На третьем сеансе воображаемой конфронтации процесс продолжается, «современное Я» поворачивается к ребенку и, как правило, любовно поддерживает его. У некоторых пациентов эти процессы не могут происходить так прямо, а осуществляются окольным путем, например ребенку на третьем сеансе могут быть представлены только упреки. При создании образов разрешения необходимо сопровождение терапевта в сократовском смысле (сократовский диалог) с отказом от внушения, потому что самостоятельно построенные образы разрешения эффективнее внушенных (Wenninger, Boos, 2003).

5. Когнитивная переработка и переструктурирование

При этом терапевтическом методе, включающем беседы и упражнения, речь идет об изменении мыслей и оценок, которые возникли и закрепились вследствие травматизации. Методы конфронтации с травмой обычно недостаточны для полной деструкции всех возникших после травмы проблемных мыслей, интерпретаций и установок.

Многочисленные терапевтические программы относятся к разным терапевтическим школам и учитывают разные популяции пациентов (например, жертвы изнасилования, жертвы несчастных случаев, пожилые пациенты). Была разработана (Horowitz, 1986) интегрированная психодинамически-когнитивная программа, в основу которой положены различия между прежними и актуальными, обусловленными травмой взглядами на себя и важных других. Когнитивное переструктурирование в форме метода *обзор жизни* (*life-review*) применялось для пожилых пациентов (Maercker, 2002). Терапия состоит из структурированного ретроспективного обзора стадий жизни, которые по времени соотносятся с обсуждаемым травматическим переживанием. На этих стадиях прорабатываются критические события, позитивные и негативные интерпретации, а также удачные и проблемные

стратегии разрешения. Подкрепляются индивидуальные достоинства и функциональные стратегии разрешения. Для стимуляции автобиографических воспоминаний можно использовать фотографии и другие памятные элементы. Такое использование метода «обзор жизни» (life-review) основано на специфических для пожилого возраста изменениях спонтанной способности вспоминать и подводить итоги (Maercker, 2002).

5.1. Когнитивная терапевтическая переработка

Терапевтическая когнитивная переработка (Resick, Schnicke, 1993) была разработана для того, чтобы обеспечить мысленную классификацию травматического переживания в виде общих когнитивно-аффективных схем, таких как Я-концепция и концепция мира. В качестве аргументов авторы приводили то, что ПТСР вызывает не только страх как единственное чувство, но может иметь следствием ряд других интенсивных чувств, например ярость, оскорбленность, стыд и печаль. Кроме того, они подчеркнули важность значения содержания элементов и чувств травматического переживания.

Метод когнитивной переработки основывался на базовых когнитивных методах (напр.: Beck, Emery, 1985) и вначале был разработан как состоящее из 12 сеансов вмешательство для жертв изнасилований и криминала (Nushith, Resick, 2003). Терапевт помогает пациенту проверить, подтверждает ли травма прежние убеждения или скорее ставит их под сомнение, в какой степени травматический опыт генерализуется и влияет на убеждения о себе и окружении. В конце пациента просят выразить сомнения относительно своих крайних мнений о себе и модифицировать их, чтобы вернуть равновесие. Это происходит при показе пациенту, как идентифицировать связи между событиями, мыслями и чувствами (в том числе и с помощью листа ABC, табл. 1).

С помощью этого листа пациенту помогают поставить под сомнение и заменить недостаточно подходящие (неадаптивные — maladaptive) мысли и убеждения. В первые часы терапии в основном отмечаются упреки самому себе и усилия пациента превратить событие в не имевшее место. На следующих сеансах терапия, как правило, следует общим темам: уверенность, доверие, контроль, самоуважение и близость, которые способны подвергаться типичным, связанным с травмой искажениям. При этом с помощью вышеуказанного листа и сократовских диалогов добиваются изменения установок. Как правило, когнитивная переработка комбинируется с составлением письменных сообщений (см. параграф 4.4) о травме в начале и конце терапии (вставка 3).

5.2. Когнитивное переструктурирование

В отличие от когнитивной терапевтической переработки предложенная (Ehlers, Clark, 2000) терапевтическая программа нацелена не на когнитивные схемы, а на изменение отношения к симптоматике ПТСР. Авторы разработали подход на основе модели расстройства «ПТСР как сохраняющаяся угроза» (см. гл. 32.2). Терапевтические методы служат для трех целей изменения (Ehlers, 1999):

1) уточнение (дифференцирование) травматической памяти и включение ее в автобиографическую память;
2) изменение проблемных интерпретаций травмы и/или ее следствий, которые вызывают чувство актуальной угрозы;

Таблица 1

Рабочий лист для когнитивной переработки (Nushith, Resick, 2003) — случай пациентки, которую в 17 лет изнасиловал ночью одноклассник, влезший в окно

Лист ABC		
Пусковое событие **A**	**Убеждение** **B**	**Следствие** **C**
«Что-то случилось»	«Я сказала себе...»	«Я чувствую себя... и ...»
1. Изнасилование	Это моя вина, я не закрыла окно	Печально ... не способна
2. Я не могу вспомнить о целом куске своей жизни	Ту малышку, которой я была когда-то, я где-то потеряла	Печально ... не способна
Имеет ли смысл говорить себе «B»? А что вы скажете себе при такой ситуации в будущем?		

Вставка 3

Пример обучения различению контекста релизеров повторного переживания (Ehlers, 1999)

Женщина после изнасилования чувствовала себя очень некомфортно при сексуальном контакте с мужем, хотя при этом не вспоминала непосредственно об изнасиловании. Терапевт и пациентка детально обсудили поведение насильника и мужа во время акта. Выявилось множество сенсорных подобий, например в том, как оба мужчины касались определенных частей ее тела, а также в том, что в обоих случаях дело происходило в темноте. Когда различия обсуждались в следующий раз, с особым акцентом на установку мужчин по отношению к пациентке, она осознала, что сходные сенсорные раздражители в разном контексте обретают разное значение. Для стимулирования различения ей рекомендовали в следующий раз сознательно обращать внимание на различия и привнести некоторые изменения в условия (например, не выключать свет).

3) изменение дисфункциональных форм поведения и когнитивных стратегий, с помощью которых ведется попытка контроля воспринятой актуальной угрозы и симптомов ПТСР.

Для решения первой задачи, как правило, проводится кратковременная конфронтация с одним или несколькими «горячими пунктами — hot spots» (краткий комментарий, запись сообщения о травме и т. п.) с последующим обсуждением (как пациент это пережил? Было ли это так плохо, как ожидалось? Вспомнил ли он новые аспекты? Вспомнилось ли что-нибудь, что изменило прежние впечатления?). Вторая задача (как и при подходе: Resick, Schnicke, 1993) реализуется с помощью идентификации ошибок мышления и проведения сократовских диалогов. Типичные темы при этом: ответственность за травму, чувства вины и стыда, избыточная озабоченность несправедливостью, раздражение и прочие изменившиеся убеждения относительно себя и мира (Ehlers, 1999). Для решения третьей задачи используются методы обучения реакции различения релизеров искаженного повторного переживания, поведенческие эксперименты для оценки опасности и упражнения по конфронтации in vivo.

6. Комбинированные методы

Описанные методы нередко используют в комбинации, чтобы получить эффект редукции стресса при конфронтации с травмой, а также обеспечить редукцию дисфункциональных мыслей и установок. Сверх того, для различных констелляций разработаны дополнительные элементы терапии (например, стабилизация, эмоциональная регуляция) и комбинированные «пакеты» (например, EMDR, INTERAPY).

6.1. Первичная стабилизация и эмоциональная регуляция

У пациентов с ПТСР и выраженной коморбидностью, особенно с тяжелыми аффективными расстройствами или пограничными расстройствами личности, подготовительная фаза должна быть особенно эффективной, прежде чем можно будет провести конфронтацию с травмой. Более продолжительная предварительная фаза нередко показана для пациентов после сексуального насилия в детстве с началом терапии лишь в подростковом или взрослом возрасте (Wenninger, Boss, 2003). Поскольку эти пациенты, как правило, проходят психотерапевтическое лечение в рамках стационара, то методы стабилизации и эмоциональной регуляции изначально разрабатывались именно в этой области (Cloitre, Koenen, Cohen, Han, 2002; Reddemann, 2000).

6.1.1. Стабилизация

В указанных группах пациентов диссоциативное поведение зачастую осложняет терапевтический процесс. Пациенты переживают «вторжения» и «оживления» (flashbacks) как гром среди ясного неба в качестве явлений «здесь-и-сейчас». Они реагируют *диссоциативными формами поведения* (т. е. нарушениями нормальной интеграции сознания, восприятия или памяти), такими как психогенный ступор (физическое оцепенение) или раптус (состояние возбуждения), при которых они становятся невосприимчивыми. Нужно обязательно сказать пациенту, что ему поможет соответствующий контроль такого диссоциативного поведения. Устойчивость создает пространственная, временная и ситуативная ориентация. Полезным будет даже определение того, «где, в какое время и в какой ситуации я сейчас?». Прежде чем дело дойдет до диссоциации, терапевтически прорабатывается

идентификация признаков самочувствия как важное средство лучшего самоконтроля, а также ведется обучение восприятию актуального процесса («здесь и сейчас») и различению восприятия актуально происходящих и прежних переживаний.

В качестве методов стабилизации был предложен тренинг внимательности и воображения «безопасного места» (Reddemann, 2001). Простые упражнения по внимательности вначале соответствуют инструкциям по расслаблению, но они нацелены не на труднодостижимое для пациентов с ПТСР состояние расслабления, а на интеграцию восприятия и простых функций тела.

«А сейчас попрошу найти удобную для тела позицию... Почувствуйте, что ваше тело имеет контакт с землей. Речь идет только о том, чтобы ощутить, что тело имеет контакт и где этот контакт.

В следующий раз я попрошу, чтобы вы почувствовали, что тело дышит и при этом совершает движения. Регистрируйте эти движения. Фиксируйте, как грудная клетка плавно вздымается и опускается... И живот поднимается и опускается... А если вы чувствуете точно, то ощутите, что и ноздри выполняют небольшие движения. И это движение тела при дыхании прочувствуйте несколько мгновений» (Reddemann, 2001).

Поиск «безопасного места» можно проводить в воображении, когда частота «вторжений» и «оживлений столь велика, что мешает повседневной деятельности и терапевтической работе. Для этого пациента просят представить место, имеющее позитивное значение, куда он спрячется в воображении, как только «нахлынут воспоминания». Договариваются о релизере, обычно в форме некоего движения (например, руки на бедра), которое связывается в воображении с безопасным местом. В случае потока искажений при выполнении этого движения можно быстро вообразить надежное место.

6.1.2. Эмоциональная регуляция

У некоторых пациентов спонтанная смена выраженных эмоций также осложняет терапевтический доступ. Особенно критическими являются сопутствующее парасуицидальное и суицидальное поведение, другие межличностные особенности (например, побег из дома или от врача). Исследователи (Cloitre et al., 2002) разработали терапевтическую программу при ПТСР, которая состоит из адаптации диалектической поведенческой терапии к лечению пограничных расстройств личности (Linehan, 1996) с последующей конфронтацией с травмой и когнитивным переструктурированием.

6.2. ДПДГ

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) — десенсибилизация и переработка движениями глаз (ДПДГ) представляет собой «терапевтический пакет», в котором в структурированной форме комбинируются элементы конфронтации с травмой, когнитивное переструктурирование и условие отвлечения внимания. Согласно Шапиро (Shapiro, 1998), ДПДГ состоит из трех компонентов: 1) визуализации травматического события в смысле конфронтации in sensu, но без вербализации этой визуализации; 2) серии из двадцати четырех «двусторонних стимуляций», состоящих в том, чтобы глаза ритмично следовали справа налево и обратно; 3) когнитивной схемы переструктурирования, при которой фокусируемую негативную мысль («В этой ситуации я не справился») «заменяют» позитивной («Я это сделал, я уверен»).

ДПДГ может считаться спорным методом с разных позиций (Herbert et al., 2000): 1) хотя ее общая эффективность подтверждена контролируемыми терапевтическими исследованиями, некоторые связываемые с ней обещания (Shapiro, 1998) невыполнимы, например то, что для терапевтического эффекта достаточно лишь 1–3 сеансов; 2) приведенная (Shapiro, 1998) для обоснования двустороннего движения глаз нейрофизиологическая теория (среди прочего, сходство с REM-сном) не выдерживает систематической проверки; 3) для эффективности терапевтического пакета «двусторонняя стимуляция» движениями глаз не требуется. В контрольных исследованиях компонентов, где не использовались движения глаз (напр.: Boydewyns, Hyer, 1996), были получены такие же показатели эффекта, как и при использовании пакета целиком; 4) распространение метода среди терапевтов проводится сомнительными способами. Все терапевты, которые изучают метод, должны подписать документ, что они будут проходить усовершенствование только внутри объединения и не будут самостоятельно распространять метод вне объединения EMDR-терапевтов. Исследователи (Herbert et al., 2000) указывают, что подобные методы работы сопряжены с риском псевдонаучного развития.

6.3. Интернет-терапия

На основе позитивных данных об эффективности нарративной экспозиции была создана (Lange et al., 2003) INTERAPY — интернет-терапия, где контакты пациента с терапевтом происходят

только в Интернете. Наряду с конфронтацией с травмой (фаза 1), во время которой пациент создает сообщение о травме, в этот терапевтический пакет входят когнитивное переструктурирование (фаза 2) и социальное сообщение (социальное распределение — social sharing, фаза 3). Для участия в терапии принимаются пациенты, не имеющие при клиническом скрининге причин исключения (например, острая опасность суицида, сильная склонность к диссоциации при воспоминании о травме). При наличии противопоказаний пациентам рекомендуют обратиться к местному психотерапевту. Интернет-терапия заключается в том, что назначенный терапевт несколько раз в неделю устанавливает контакт с клиентом, обеспечивает обратную связь для выполнения терапевтических задач. Задача фазы 3 (social sharing), например, состоит в том, чтобы написать (вначале фиктивно) письма важным референтным лицам, в которых были бы сообщения об основных опытах преодоления и новом жизненном опыте после травмы. Исследование терапевтической связи показывает возможные преимущества такой терапии по сравнению с обычной, например доступность для пациентов, проживающих в местах, где отсутствуют психотерапевты, а также снижение страха ожидания в начале терапии (Knaevelsrud, Jager, Maercker, 2004).

7. Эффективность психотерапии и фармакотерапии

В руководствах немецкоязычного Общества психотравматологии (Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie, DeGPT; Flatten et al., 2001) и международного общества по исследованию травматического стресса (International Society for Traumatic Stress Studies, ISTSS; Foa et al., 2000) широко отражены имеющиеся на сегодня терапевтические исследования эффективности.

Множество контролируемых терапевтических исследований, а также обобщающие метаанализы показали, что эффективность терапии ПТСР можно считать подтвержденной. Метааналитическое исследование (van Etten, Taylor, 1998) включало 39 терапевтических исследований с 61 психотерапевтическим или фармакологическим условием на основе данных лечения более 1000 пациентов.

Результаты метаанализа показали, что психологические подходы имели значимо меньшие показатели прерывания, чем фармакотерапия (14 или 32%). Среди психотерапевтических подходов когнитивно-поведенческая терапия (с продолжительной конфронтацией с травмой) и ДПДГ имели преимущества относительно контрольных условий (списки ожидания, повторные измерения, поддерживающие беседы), использования только методов релаксации и традиционных антидепрессантов (трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО). Для интегрированной психодинамически-когнитивной терапии (Horowitz, 1986) и специфического гипнотерапевтического метода при ПТСР эффекты были удовлетворительны, хотя и на значительно меньшей базе данных. В психофармакологии лишь селективные ингибиторы возврата серотонина (SSRI) давали столь же хорошие показатели улучшения, как и психотерапевтические методы, но можно предположить, что это позитивное действие прекратится после отмены препаратов. Такие же длительные катамнестические исследования, как для психотерапевтических методов, для психофармакологических препаратов, применяющихся при ПТСР, отсутствуют.

Из представленных в этой главе методов в контролируемых исследованиях были получены подтверждения эффективности для: нарративной экспозиции (Neuner et al., 2005), метода обзора жизни — life-review (Vaercker, 2002), когнитивной переработки (Resick, Schnicke, 1993), когнитивного переструктурирования как индивидуальной терапии (Ehlers et al., 2003) и близкого к общинному группового вмешательства (Gillespie, Duffy, Hackmann, Clark, 2003), комбинированной эмоциональной регуляции (Cloitre et al., 2002) и интернет-терапии — INTERAPY (Lange et al., 2003). Для метода воображаемого экрана, переписывания в воображении (imagery rescripting) и комбинированных методов стабилизации пока есть только сообщения об отдельных случаях или несистематические исследования. Однако их использование оправдано теоретической убедительностью и полученным на практике хорошим опытом (Flatten et al., 2001; Foa et al., 2000).

8. Перспективы

Вмешательство при острых и посттравматических стрессовых расстройствах является быстроразвивающейся областью, куда из-за бурного развития неизбежно попадают и такие спорные методы, как ДПДГ. Особенно необходимы основополагающие исследования в области раннего вмешательства (см. параграф 2.1), чтобы при всех наилучших намерениях терапевта «скорой помощи» не нанести

вред травмированному пациенту побочными воздействиями существующих на сегодняшний день методов.

Дополнения к представленным методам можно ожидать в области переработки печали, потому что у выживших или участников актов насилия и катастроф, которые утратили близких, представленные терапевтические подходы приемлемы лишь отчасти (Znoj, Maercker, 2005). Это справедливо и для близких тех, кто погиб во время нападения на Всемирный торговый центр 11 сентября 2001 года.

К проводимым психологами вмешательствам можно отнести траурные мероприятия после таких катастроф или оформление памятных мест, что позволяет облегчить близким поведение преодоления. В этой области пока отсутствуют теоретические концепции и оценка психологического действия уже имеющихся памятников.

Глава 33

Расстройства личности

33.1. Расстройства личности: классификация и диагностика

Петер Фидлер

1. Личность и расстройства личности

Каждый человек обладает собственной и неповторимой манерой мыслить, чувствовать, воспринимать и реагировать на внешний мир. Индивидуальные человеческие особенности представляют собой своеобразное сочетание чувств, мыслей и форм поведения, которые определяются как личность.

Личность, стиль и свойства личности человека являются выражением характерных для него форм поведения и способов взаимодействия, с помощью которых он соответствует общественно-культурным требованиям и ожиданиям, стремится наполнить смыслом свои межличностные отношения в поисках личной идентичности (ср. с общими положениями психологии личности: Amelang, Bartssek, 2001; Asendorpf, 2004).

Личность позволяет функционировать, развиваться и адаптироваться к жизни. Однако у многих индивидов личность становится ригидной и негибкой. Вместо того чтобы открывать возможности для творческого и независимого реагирования на вызовы, именно характерные стили личности делают индивидов несчастными, неудовлетворенными или неспособными сформировать жизнь собственными силами. Вместо развития способствующих адаптации стилей у таких людей развиваются расстройства личности.

Под *расстройствами личности* понимают в первую очередь социально негибкие, менее соответствующие норме, а в крайних случаях и отличающиеся от нормы отклонения поведения. Согласно диагностическим системам психических расстройств DSM-IV-TR или МКБ-10, расстройства личности могут быть диагностированы как психическое расстройство лишь тогда, когда имеются следующие общие признаки личности:

- человек демонстрирует чрезвычайно длительный стиль мышления, поведения, восприятия и чувствования, который можно охарактеризовать как весьма негибкий и неадаптивный;
- характерные признаки личности приводят к значительному нарушению функциональных способностей как в личной, так и в профессиональной сфере;
- индивид страдает от своеобразия собственной личности; это означает, что собственная личность ведет к серьезному субъективному неблагополучию.

Различия между стилем личности и расстройством личности, как правило, являются вопросом степени выраженности. Определенные стили личности могут иметь общие с расстройствами черты. Стили личности все же менее выражены.

2. Классификация

Клинические психологи и психотерапевты долгое время весьма сдержанно относились к диагнозу и лечению расстройств личности из-за опасности стигматизации. За последние годы эта позиция изменилась, поскольку классификационные системы стали более дифференцированными и исчезли теоретически не обоснованные понятия типа «психопатия», «истерия» и «невроз». Обе системы — диагностическое и статистическое руководство DSM-IV-TR и современная МКБ-10 — требуют оценки психических проблем с помощью конкретных индикаторов поведения и контекста. Кроме того, DSM и МКБ используют определение расстрой-

Таблица 1

Основные критерии расстройств личности по МКБ-10 и DSM-IV-TR

Параноидное расстройство личности. Глубокое недоверие и подозрительность относительно других с истолкованием их мотивов как злонамеренных (DSM-IV-TR: 301.0). Чрезмерная чувствительность к неудачам и пренебрежению; склочное и настойчивое, не адекватное ситуации отстаивание собственных прав (МКБ-10: F 60.0)
Шизоидное расстройство личности. Глубокий паттерн, характеризующийся дистанцированием в социальных отношениях и ограниченным диапазоном выражения чувств в межличностной сфере (DSM-IV-TR: 301.20). Чрезмерное пристрастие к занятиям в одиночестве; дефицит близких друзей или доверительных отношений (МКБ-10: F 60.1)
Шизотипическое расстройство личности. Глубокий паттерн социальных и межличностных дефектов, характеризуемых острым дискомфортом и недостаточной способностью к тесным отношениям. Далее возникают искажения восприятия или мышления, а также своеобразное поведение (DSM-IV-TR: 301.22). В настоящее время это расстройство считается возможным условием риска развития шизофрении и потому в МКБ-10 не отнесено к расстройствам личности, а классифицируется в шизофренических расстройствах как шизотипическое расстройство. Для него характерно особое мышление и настроение, соответствующие шизофрении, хотя однозначные и характерные симптомы шизофрении никогда не проявляются (МКБ-10: F 21)
Диссоциальное расстройство личности. Это расстройство отличается очень сильным отклонением поведения от действующих социальных норм. Оно сопровождается неспособностью переживать вину и склонностью к обвинению других или рационализацией собственного поведения (МКБ-10: F 60.2). «Диссоциальное расстройство личности» приводится в МКБ-10, а в DSM-IV-TR (301.7) называется *антисоциальным расстройством личности* и включает паттерн пренебрежения и нарушения прав других с развитием с 15-го года жизни
Эмоционально лабильное расстройство личности. В МКБ-10 различаются два типа расстройства: **импульсивный тип**, основными характеристиками которого являются эмоциональная неустойчивость и недостаточный контроль побуждений со склонностью к насильственному и агрессивному поведению (F 60.30), и **пограничный тип**, при котором дополнительно к эмоциональной нестабильности присутствуют неясные и нарушенные представления о себе, целях и внутренних предпочтениях (включая сексуальные). В DSM-IV-TR имеется только **пограничное расстройство личности** (301.83) с паттерном нестабильности в межличностных отношениях и аффектах, а диагностические особенности импульсивного типа отнесены в раздел «Расстройства контроля побуждений» как **периодическое эксплозивное расстройство** (312.34)
Гистрионное расстройство личности. избыточная эмоциональность или стремление к вниманию (DSM-IV-TR: 301.50). Бросается в глаза драматизация собственной персоны, театрализованное поведение, чрезмерное выражение чувств и продолжительное стремление к возбуждению, признанию других и желанию быть в центре внимания (МКБ 10: F60.4).
Нарциссическое расстройство личности. Расстройство выделено в отдельную категорию в DSM-IV-TR (301.81), а согласно МКБ-10, может диагностироваться лишь как прочие специфические расстройства личности (F 60.8). Определяющими являются паттерн величия (в фантазии или поведении), потребность в восхищении и дефицит эмпатии
Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности. В его основе лежит убеждение о собственной социальной беспомощности, непривлекательности и малоценности, а также выраженное беспокойство о возможности подвергнуться критике или отказу в социальной ситуации (МКБ-10: F 60.6). В немецкой версии DSM-IV-TR английский вариант «уклоняющееся расстройство личности — avoidant personality disorder» был переведен как уклоняющееся-неуверенное расстройство личности (301.82), чем акцентированы переживания пациентом межличностной тревоги и неуверенности в себе
Зависимое расстройство личности. Характерно подчинение собственных потребностей потребностям других людей, от которых имеется зависимость, а также ограниченная способность принимать повседневные решения самостоятельно и независимо (МКБ-10: F 60.7). При **зависимом расстройстве личности,** согласно DSM-IV-TR (301.6), присутствует глубокая и чрезмерная потребность быть обеспеченным другими; подчеркивается, что это ведет к покорному поведению и страху отвержения
Ананкастное расстройство личности. В истолковании МКБ-10 (F 60.5) особенно выражены чрезмерные сомнения и осторожность, приводящие индивида к постоянному занятию деталями, правилами, списками, порядком, организацией или планами. Обсессивное расстройство личности (DSM-IV-TR: 301.4) характеризуется глубоким паттерном сильной занятости порядком, безупречностью и психическим, а также межличностным контролем, что осуществляется в ущерб гибкости, общительности и целесообразности
В исследовательском разделе DSM-IV-TR имеется два других расстройства личности, критерии которых отчасти совпадают и потому в настоящее время в исследовательских проектах проверяется, насколько необходимо их дифференцированное применение. **Пассивно-агрессивное расстройство личности** характеризуется глубоким паттерном негативных установок и пассивным сопротивлением требованиям соразмерного действия. Это расстройство входило в предыдущие версии DSM-III(-R) и иногда отграничивалось от **депрессивного расстройства личности**. Для последнего характерен стиль депрессивных когниций и форм поведения с типичными базовыми установками негативизма, сопротивления, критики и пессимизма

ства, но без прежнего смысла о наличии «болезни» (в табл. 1 см. основные критерии расстройств личности по DSM-IV-TR и МКБ-10).

Расстройства личности в многоосевой системе DSM диагностируются по оси II. При этом, *во-первых*, обращается внимание на то, что расстройства личности могут быть связаны со специфическими психическим расстройствами (например, с фобией или расстройством приема пищи, которые в DSM-IV-TR находятся на оси I). *Во-вторых*, при тщательном анализе проблем расстройств личности возможен переход к главному диагнозу, когда специфические психические расстройства могут объясняться как следствие развития расстройств, обусловленных личностью, или же специфические психические расстройства отсутствуют, а налицо только расстройства личности. *В-третьих*, диагностика отдельного расстройства или наличия коморбидности может стать полезной для оценки причин, если в процессе лечения специфических психических расстройств (страх, депрессия и т. п.) повторно возникают нарушения отношений между пациентом и терапевтом, что мешает продолжению лечения или успеху в целом.

3. Комплексный диагноз (коморбидность)

За истекшие годы проведено множество исследований по проблеме коморбидности расстройств личности. В табл. 2 в качестве примера приводится коморбидность расстройств личности с некоторыми специфическим расстройствами оси I DSM-IV-TR (Pfohl, Black, Noyes, Correyell, Barrash, 1991; обобщение данных разных исследований см.: Tyrer, Gundersson, Lyons, Tohen, 1997).

Ряд бросающихся в глаза взаимосвязей хорошо объясняется феноменологией исследуемых картин расстройств (см. также соответствующие главы данной книги). Так, зависимые и неуверенные-избегающие формы взаимодействия входят в описания фобических, тревожных и панических расстройств (Reich, Noyes, Troughton, 1987), но проявляются и у пациентов с депрессией (Reich, Noyes, 1987). То, что пациенты с пограничным расстройством личности могут быть выделены в *особую группу риска депрессивных заболеваний*, отмечено в некоторых исследованиях (ср.: Gunderson, Phillips, 1991). Также выявлено, что обсессивные расстройства характерны для определенного спектра различных расстройств личности; это выражается в степени тяжести и многообразии симптоматики, которая соответствует расстройству (Pfohl, Black, Noyes, Coryell, Barrash, 1991).

Из этих исследований отчетливо видно, что ряд расстройств личности можно считать признаками риска развития специфических психических расстройств (Fiedler, 2001). Так, например, шизотипическое расстройство личности при определенных обстоятельствах может перейти в явную шизофрению. Пограничное расстройство личности у некоторых пациентов, видимо, является предпосылкой развития депрессии или биполярного расстройства. Зависимое, а также нарциссическое расстройства личности иногда могут быть факторами риска для аффективных расстройств и тем самым для периодического повышения суицидальности.

4. Диагностика

За прошедшие 10 лет были предприняты значительные усилия по улучшению диагностики и дифференциальной диагностики в области расстройств личности, в том числе и с помощью разработки теоретически проверенных инструментов, тестов для обследования. Первый ряд этих методов разрабатывался для диагностического выявления *специфических картин расстройства*. Существуют уже исследованные методы, например для пограничных, нарциссических, гистрионных, шизотипических, зависимых, депрессивных и антисоциальных расстройств личности (ср. подробный обзор и дискуссию в работе: Fiedler, 2001). Между тем появился ряд исследовательских инструментов, которые дают возможность охватить дифференциальной диагностикой весь спектр расстройств личности согласно DSM или МКБ. Кратко рассмотрим некоторые наиболее распространенные методы (табл. 3).

4.1. Стандартизированные интервью

Наиболее часто применяемыми и приемлемыми методами являются структурированные интервью, включающие постановку диагноза по внешней оценке. Следующие методы были разработаны по критериям DSM-IV-TR.

4.1.1. SKID-II

Для расстройств личности по оси II еще при версии DSM-III было разработано, как ранее для оси I, отдельное структурированное интервью, актуализированное затем для DSM-IV и теперь существующее в английской и немецкой версиях как

Таблица 2

Обзор некоторых синхронных диагнозов расстройств личности и специфических психических расстройств, обобщенных по обзорным работам (в том числе с ориентацией на таблицы: Tyrer, Gunderson, Lyons, Tohen, 1997; Pfohl, Noyes, Correyell, Barrash, 1991)

	1	2	3	6	7	4	5	8	9	10	11
Большая депрессия	I	I	I	II	II	I	III	II	III	II	I
Обсессивно-компульсивное расстройство	II	I	III	I	I	I	I	IV	III	III	III
Паническое расстройство	I	I	II	I	I	I	I	III	I	I	I
Социальное расстройство	I	I	III	II	I	I	I	IV	III	I	I
Простая фобия	I	I	II	I	I	I	II	III	II	II	I
Соматоформное расстройство	I	I	II	II	II	II	II	III	III	III	II
Алкоголь/наркотики	I	I	I	II	II	IV	III	I	I	I	I
Анорексия	I	I	I	II	II	I	II	II	I	II	I
Булимия	I	I	I	II	II	II	III	I	I	I	I
Шизофрения*	II	II	III	I	III	I	I	I	II	I	I

1 — параноидное, 2 — шизоидное, 3 — шизотипическое, 4 — антисоциальное, 5 — пограничное, 6 — гистрионное, 7 — нарциссическое, 8 — уклоняющееся-неуверенное, 9 — зависимое, 10 — обсессивное, 11 — пассивно-агрессивное расстройство личности; * — лишь в немногих исследованиях, потому что при наличии шизофрении из-за имеющихся ограничений классификационных систем редко возникает возможность для диагностики коморбидности; I — < 10%, II — 10–19, III — 20–29, IV — > 30%.

Structured Clinical Interview for DSM-IV Disorders, Axis II (структурированное клиническое интервью для оси II DSM-IV) (SCID-II: First, Spitzer, Gibbon, Williams, Benjamin, 1995) и немецкий вариант *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen* (SKID-II; Fydrich, Rennenberg, Schmitz, Wittchen, 1997).

4.1.2. Исследование расстройств личности и Международное исследование расстройств личности

Первый метод был разработан исследовательской группой Лорангера (Loranger, Susman, Oldham, Russakow, 1987) и использовался в эпидемиологических исследованиях. Полуструктурированное интервью было откорректировано в первую очередь в соответствии с новыми вариантами DSM и в настоящее время дополнено критериями расстройств личности по МКБ-10. Речь идет о *Международном исследовании расстройств личности* (IPDE). Этот метод прошел проверку в международных полевых исследованиях (Loranger et al., 1994). IPDE является официальным инструментом ВОЗ с модулем МКБ-10. В отличие от SCID-II здесь исследуются не отдельные группы расстройств, а все имеющиеся в МКБ-10 критерии распределены по шести группам (работа; самость/самооценка; межличностные связи; аффекты; контроль реальности; контроль побуждений). Обычно интервьюируют пациентов, но имеется возможность учитывать информацию третьих лиц. IPDE переведен на немецкий язык и показывает надежность от хорошей до очень хорошей (Mombour et al., 1996).

4.2. Опросники самооценки

В последнее время ряд опросников по самооценке находится в стадии разработки и апробации, причем внимания заслуживают следующие.

4.2.1. Опросник для расстройств личности

Метод достаточно широко используется в англосаксонских странах и применялся уже в нескольких полевых исследованиях; была проведена валидизация конструктов (Hyler, Skodol, Kellman, Oldham, Rosnick, 1990). Появилась переработанная версия с адаптацией к DSM-IV-TR (PDQ-4+; Hyler, 1994). Как и в первых версиях, показатели надежности — от хороших до очень хороших (внутренняя согласованность), однако по-прежнему сохраняется лишь слабая конвергентная валидность по сравнению с прямым интервью SCID-II. Удовлетворительные соответствия между собственной и сторонней оценкой выявились лишь по шкалам «Зависимый» и «Асоциальный».

Таблица 3

Обзор основных методов исследования (частично стандартизированные интервью и методы самооценки) при расстройствах личности

Метод	Цель	Краткое описание	N
Структурированное клиническое интервью для оси II DSM-IV: расстройства личности — Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen, SKID-II (Fydrich, Rennenberg, Schmitz, Wittchen, 1997) **B(C)**	Метод интервью для регистрации всех приведенных в DSM-IV-TR десяти расстройств личности; для предварительного скрининга используется опросник	Позволяет поставить диагноз расстройства личности по критериям оси II DSM-IV; для подготовки к полуструктурированному интервью пациент заполняет опросник	+
Международное исследование расстройств личности — International Personality Disorder Examination, IPDE (модуль МКБ-10) (немецкая версия Mombour et al., 1996) **B**	Метод интервью для диагностики 8 расстройств личности по МКБ-10	После вводной части с вопросами об истории болезни и жизни следуют структурированные вопросы с нарастающей дифференцировкой для диагностики одного или нескольких расстройств личности	+
Опросник для расстройств личности — Personality Disorder Questionnaire, PDQ-4+ (Hyler, 1994) **C**	Опросник для определения расстройств личности по DSM-IV-TR; в основе находится Опросник SKID-II	Рекомендуется как метод скрининга для подготовки клинического интервьюирования взрослых лиц; поскольку измеряется выраженность расстройств личности, то может использоваться для оценки личностных стилей	+
Перечень стилей и расстройств личности — Persönlichkeits-Stil-und Störungs-Inventar, PSSI (Kuhl, Kazén, 1997) **C**	Метод самооценки, квантифицирующий относительную выраженность стилей личности; рекомендуется для подростков начиная с 14 лет и взрослых	Выявляемые с помощью опросника 14 стилей личности считаются непатологическими соответствиями описываемым в DSM-IV-TR и МКБ-10 расстройствам личности; предназначен для скрининга перед применением структурированного интервью	+
C — метод самооценки, **B** — метод внешней оценки, **N** — нормы: + в наличии, — отсутствуют.			

4.2.2. Перечень стилей и расстройств личности (PSSI)

Разработанный (Kuhl, Kazén, 1997) метод, как и PDQ, ориентируется при обозначении расстройств личности на МКБ/DSM. Методика получила хорошее тестово-теоретическое и концептуальное личностно-психологическое обоснование. Но с другой стороны, авторы указывают, что даже высокие показатели отдельных шкал автоматически не определяют наличия расстройства личности.

4.3. Опросники или интервью

Все имеющиеся сравнения по применению опросников или интервью постоянно демонстрируют проблему недостаточной валидизации конструктов и скорее малую согласованность, особенно при отдельных картинах расстройств (Clark, Livesley, Morey, 1997; Dittmann, Ermer, Stieglitz, 2001). В этой связи по-прежнему выражается сожаление, что для расстройств личности нет «стандартов», с которыми могли бы прийти к единому мнению разные исследовательские группы. До тех пор пока отсутствует «эталонный метр», при всех связанных с этим недостатках практически единственным возможным стандартом для сравнения остаются критерии классификационных систем. А поскольку данные опросников обычно не имеют высокой согласованности с SCID-II или IPDE, то действует правило: диагноз расстройства личности *не* должен ставиться на основе самооценки.

Однако различные исследования с использованием опросников и интервью указывают на очень хорошую функцию самооценки при *скрининге* (Ottoson et al., 1998). Важным исключением для этой функции при скрининге с помощью опросников являются пациенты с тяжелыми психическими расстройствами и пациенты под судебным над-

зором, у которых расстройства личности входят в комплексные связи коморбидности или же возможен намеренный обман.

И наконец, в последнее время вновь предлагается активнее концептуализировать расстройства личности по их выраженности для соответствующих сравнений с общими методами измерения личности. Первые попытки в этом направлении были проведены в первую очередь по модели пяти личностных факторов (так называемая большая пятерка) в дифференциальной психологии (Costa, Widiger, 1994). Хотя данные этих исследований по сей день сохраняют противоречивость и не позволяют сделать точные выводы, повторно отмечается, что кроме диссоциальных расстройств личности все остальные расстройства личности характеризуются повышенным уровнем невротизма (ср.: Fiedler, 2001).

5. Биографический анализ проблемы

Именно расстройства личности (в отличие от других психических расстройств) требуют при анализе проблем и планировании терапии обязательной *тщательной проработки биографии.* Эта необходимость возникает в связи с тем, что поначалу вообще нет уверенности (даже при соответствии критериям), оправдан ли диагноз расстройства личности или же лучше говорить об экстремальном варианте адаптивного личного стиля (Fiedler, 2003).

Возможно, что обусловленные личностью или присущие расстройству своеобразия интеракций проживаются пациентом как средство выражения психического недомогания из-за невозможности иного выражения. Явные особенности личности могут сигнализировать о личной неспособности или «парализованности» ввиду уже давно существующих, почти неразрешимых экзистенциальных проблем и конфликтов, низкой возможности действовать или общаться.

Поэтому оценка личности *всегда* должна быть не только индивидуальной, но и оценкой социального и исторического окружения. В частной или профессиональной сфере многие не могут позволить себе выразить собственные потребности, потому что знают, что эти потребности будут подвергаться цензуре, иногда со значительными последствиями для жизни. В результате тщательного анализа конфликта и биографии (ср.: Grawe, 1998; Schulte, 1996) удается выяснить, что люди вынуждаются другими людьми или экзистенциальной ситуацией искажать и маскировать свои потребности именно так, как это *обусловливается личностью.*

Задаваемые критериями расстройств личности варианты взаимодействия *при внешнем рассмотрении* могут, с одной стороны, представлять собой *расстройства* личности, но с другой, а именно с учетом *субъективных* целей и мотивов или даже личного стиля жизни, могут оцениваться как чрезвычайно *функциональные навыки,* а потому быть *адаптивными характеристиками личности.* Они с точки зрения целесообразного планирования терапии, как в общем, так и по обусловленности контекстом, оцениваются как «недостаточные» и потому могут лечиться (например, «обогащением»).

33.2. Расстройства личности: этиология/анализ условий развития

Петер Фидлер

Многие годы клинические психологи исходили из того, что личность и последующие расстройства личности развиваются или определяются в детстве и затем в целом не меняются. Но современные данные говорят против такой гипотезы как единственно возможной. Сегодня общепринятым является мнение, что развитие личности продолжается и процесс созревания личности непрерывен, он не останавливается в течение всей жизни (Fiedler, 1999). Это также относится к возможности позитивных изменений или возможности воздействия на расстройства личности. Именно эта перспектива салютогенеза развития личности и обусловливаемая им, всегда присутствующая возможность благоприятного позитивного влияния даже на серьезные расстройства личности в конечном итоге определяют надежды и смысл психотерапевтического лечения расстройств личности.

1. Частота и распространенность

До 1980-х годов расстройства личности в эпидемиологических исследованиях обычно объединяли в одну группу. Только после новой версии критериев в DSM-III (1980) появилась возможность проводить сравнительные исследования в международном масштабе. Соответственно возросла и готовность дифференцированного подхода в этой области для того, чтобы получить более точные данные по распространению отдельных расстройств. Однако очень редки эпидемиологические исследования, в которых картины расстройств рассматриваются одновременно и обобщенно и дифференцированно. Во всех приводимых далее показателях распространенности речь идет о точечной распространенности в момент проведения исследования.

Все прежние исследования на группах более 1000 человек за немногими исключениями приводят показатели распространенности расстройств личности в различных группах населения и культурных кругах между 5 и 10% (ср.: Fiedler, 2001a). Первые данные по распределению разных картин расстройств следуют из пяти исследований их распространенности, которые проводились в последние годы с помощью различных инструментов (опросников и сторонней оценки; табл. 1).

Не слишком углубляясь в детали, при грубом обобщении можно сделать следующие выводы (подробности относительно этих исследований см.: Fiedler, 2001a).

Выборки населения: 235 человек, маленький американский город (Reich et al., 1989); 697 незаболевших родственников пациентов с шизофренией, США (Zimmerman, Coryell, 1989, 1990); 452 человека, район Майнца (Maier et al., 1992). Административные данные: 118 пациентов специализированной психосоматической клиники, Германия (Fydrich et al., 1996); 716 психиатрических пациентов, международное исследование ВОЗ (Loranger et al., 1994).

1.1. Выборки населения

В этих исследованиях в целом подтверждаются приведенные выше общие показатели распространенности (5–10% диагностируемых расстройств личности при исследованиях населения). В полевых исследованиях наибольшие показатели распространенности дали шизотипические, зависимые и обсессивные расстройства личности. При сравнении данных исследований с помощью опросников (самооценка) с данными интервью (сторонняя оценка) в первую очередь отмечаются отклонения в частоте зависимых

Таблица 1

Распространенность расстройств личности (средние данные исследований, %)

Распространенность расстройств личности	Выборка населения	Административные выборки
Параноидное	0,4–0,8	2,4–5,9
Шизоидное	0,4–0,9	1,8–2,8
Шизотипическое	0,7–5,6	1,1–3,5
Диссоциальное/антисоциальное	0,2–3,0	0,2–1,8
Пограничное	1,1–4,6	3,0–14,5
Гистрионное	1,3–3,0	1,6–7,1
Нарциссическое	0,0–0,4	0,2–1,3
Неуверенное (уклоняющееся)	0,0–1,3	11,0–16,3
Зависимое	1,5–6,67	4,5–8,7
Обсессивное	1,7–6,4	1,8–4,4
Пассивно-агрессивное	0,0–3,0	0,2–5,0

Источники (подробный анализ этих данных см.: Fiedler, 2001a) Bevölkerungsstichproben: Reich et al. (1989; 235 Personen, US-amerikanische Kleinstadt); Zimmerman & Coryell (1989; 1990; 697 nicht erkrankte Angehörige schizophrener Patienten; USA); Maier et al. (1992; 452 Personen, Großraum Mainz). Administrative Erhebungen: Fydrich et al. (1996; 118 Patienten einer psychosomatischen Fachklinik; Deutschland); Loranger et al. (1994; 716 psychiatrische Patienten; WHO-Studie, weltweit).

и обсессивных расстройств. Зависимое расстройство в меньшей степени регистрируется диагностами, но значительно чаще встречается при самооценках. Добросовестность регистрации обсессивного расстройства чаще встречается у диагностов, чем у самих испытуемых. Оба факта говорят о том, что по-прежнему целесообразно использовать в исследованиях и на практике оба метода диагностики.

Индивиды, которым в полевых исследованиях по само- и сторонней оценке можно было однозначно поставить диагноз расстройств личности, демонстрировали ряд других особенностей (напр.: Reich, Yates, Nduaguba, 1989). Как правило, у них был более низкий уровень образования и чаще отмечалась алкогольная зависимость. Те из них, кто состоял в браке, чаще говорили о значительных сложностях супружества.

1.2. Административные исследования

Среди включенных исследований по наличию расстройств личности у амбулаторно и стационарно лечившихся пациентов с психическими расстройствами наибольшие показатели распространенности отмечены для пограничных, уклоняющихся-неуверенных, гистрионных и зависимых расстройств личности. В исследовании ВОЗ (Loranger et al., 1994) было констатировано, что большая часть расстройств личности диагностировалась во всех странах-участницах, но существуют различия на уровне культуры. Так, например, в Индии не диагностировали пограничные и уклоняющиеся-неуверенные расстройства, в то время как в других странах у этих расстройств личности самые высокие показатели распространенности.

2. Течение и прогноз

Продолжительные проспективные исследования, дающие возможность получить точные данные о течении и развитии после первичного диагноза, до настоящего времени проводились лишь в форме оценки обобщенной группы расстройств личности. По-прежнему редки исследования специфического развития различных расстройств, они посвящены в первую очередь двум вариантам: пограничному и диссоциальному расстройствам личности (ср. обзор основных исследований и данных: McDavid, Pilkonis, 1996; Perry, 1993).

В целом различные исследования неоднократно приводили к сходным результатам. В случаях, где расстройства личности дифференцировали, они оставались относительно неизменными в своей специфичности, с течением времени почти всегда уменьшалась степень тяжести и в пожилом возрасте расстройства выявлялись редко. Тем не менее постоянно отмечались различные варианты течения. Особенно связанными с сохранением выраженных признаков расстройств личности представляются чрезвычайные жизненные требования и кризисы (развод, проблемы с работой, обнищание). При этом исследователи часто предполагают взаимодействие имеющихся расстройств личности с дисфункциональными особенностями и формами поведения личности.

В целом независимо от специфического диагноза расстройство личности во всех проведенных проспективных исследованиях отмечается, что пациенты с расстройствами личности по сравнению с пациентами без таковых демонстрируют значительно большие сложности адаптации в семье и профессии, значительно чаще повторно проходят психотерапевтическое или психиатрическое лечение, чаще разводятся или более длительное время живут вне устойчивого партнерства, а также значительно чаще обращаются за врачебной помощью по поводу различных соматических заболеваний (Andreoli, Gressot, Aapro, Trico, Cognalons, 1989; Drake, Adler, Vaillant, 1988).

Также примечателен особый риск суицида у тех, кому был поставлен диагноз расстройство личности. Если проспективные исследования пациентов с различными психическими расстройствами приводят показатель суицидальности между 0,5 и 2%, то за сходный период наблюдения для пациентов с расстройствами личности указывается 2–6%, причем наиболее высокий уровень отмечается у лиц с пограничными расстройствами личности (Bronisch, 1996; Finzen, 1988).

3. Биопсихосоциальное развитие расстройств личности: рамочная модель

В прошлом столетии вначале преобладали общие теоретические концепции для объяснения личности и ее расстройств. Представляли их в первую очередь авторы, ориентированные на психоанализ и глубинную психологию. Они критиковались исследующими личность психологами за недостаточность эмпирического подтверждения. В настоящее время благодаря непрерывным усилиям исследователей ситуация меняется, хотя сохраняются серьезные проблемы интеграции различий эмпирических данных в общую модель, что вполне объяснимо при различиях расстройств личности.

Как и при других психических расстройствах, плодотворным оказался путь обобщения различных перспектив исследования и имеющихся данных в биопсихосоциальную рамочную модель: генетические, биологические, психические, социальные условия и процессы находятся во взаимосвязанных отношениях и тем самым могут создавать рамки для различных перспектив и факторов (Bastine, 1998). Теоретически следует исходить из того, что для объяснения расстройства нужно принимать во внимание различные этиологические факторы, но при этом ни одно из отдельных условий развития не может быть само по себе достаточным для объяснения.

4. Темперамент, стиль личности, расстройства личности

В исследованиях этиологии расстройств личности в первую очередь учитывается различие между темпераментом и чертами/стилями личности (traits). Темперамент характеризует диспозиции поведения, в значительной мере определяемые биологическими факторами, которые можно достаточно рано наблюдать в жизни. Черты или стили личности, напротив, содержат комплексные диспозиции и понимаются как изменчивость форм поведения, эмоциональных свойств и (в первую очередь) когнитивных факторов, что преимущественно предполагает, что в них в значительной степени отражается влияние воспитания и окружения. Таким образом, развитие стилей личности следует понимать лишь из взаимодействия свойств темперамента и социальных условий научения.

Так, в исследованиях развития темперамента выявляется, что его свойства (такие, например, как переживание и демонстрация первичных аффектов, а также наблюдаемая активность или пассивность ребенка) могут отчетливо изменяться уже в первые годы жизни в направлении стиля личности. В одном из редких проспективных исследований до подросткового периода наблюдалась стабильность лишь одного общего фактора, который авторы обозначили как «сложный темперамент» («difficult temperament») (Chess, Thomas, 1990), что сегодня, видимо, было бы названо «синдромом гиперактивности».

Эти данные, впрочем, не означают, что свойства темперамента играют подчиненную роль при развитии стиля личности. Скорее следует указать на важность факторов окружения для дальнейшего развития и оформления личностного стиля. Стили личности непрерывно изменяются в течение даже взрослого периода с широким диапазоном индивидуальных форм выражения (см.: Livesley, Jackson, Schroeder, 1992).

Следует отличать стили личности от расстройств личности. Стили личности могут развиться в расстройства в той мере, в какой индивиду не удается использовать их соразмерно ситуации и контексту. Для объяснения возможных путей развития стиля личности в различные расстройства личности важ-

Вставка 1

Предрасположенность и окружение: пример диссоциального расстройства личности

Уже в начале 1980-х годов скандинавским исследователям при анализе случаев усыновлений удалось показать генетические влияния на последующее развитие антисоциальной личности (Cadoret, Cain, Crowe, 1983). Усыновленные (с отлучением) сыновья криминальных отцов становились скорее более наказуемыми, чем сыновья отцов, не связанных с криминалом, а если биологический и приемный отцы были связаны с криминалом, риск возрастал чрезвычайно. Расстройства пренатального развития и перинатальные проблемы (в том числе такие биологически воздействующие факторы, как кислородная недостаточность при рождении) также имели связь с антисоциальными особенностями в детстве, связь, проявлявшуюся независимо от социального слоя и общего школьного образования (Moffitt, Henry, 1991). При дальнейшем развитии отмечалась явная взаимосвязь, в первую очередь между расстройством регуляции внимания и антисоциальной личностью.

но учитывать многообразные влияния. При этом речь идет о комбинации наследственных, биологических, психологических и социальных условий риска, о которых будет сказано ниже.

5. Генетика и биология

Наследственный фон психических расстройств подтверждается генетическими исследованиями, с одной стороны, и идентификацией биологических маркеров, с другой. В генетических исследованиях обычно изучается сходство членов семьи, по возможности в нескольких поколениях, и различия однояйцевых и двуяйцевых близнецов. Методическая сложность таких исследований заключается в невозможности исключить интерферирующие воздействия окружения. Эти воздействия можно контролировать в определенной степени лишь в исследованиях приемных детей.

5.1. Исследования приемных детей

На настоящий момент исследования такого рода имеются лишь для двух расстройств личности (см.: для диссоциального расстройства: Cloninger, Sigvardsson, Bohmann, 1982; для шизотипического расстройства личности: Kendler, Gruenberg, Strauss, 1981). Исследования содержат определенные указания на то, что при расстройстве личности не исключается наследственное влияние (вставка 1). Но эти данные нельзя соотнести с расстройствами личности в целом.

5.2. Исследования близнецов

В исследованиях семей и близнецов также удалось подтвердить наследственное влияние для трех расстройств: диссоциального (исследовано по признаку криминальных действий, см.: Mednik, Gabrieli, Hurchings, 1984), шизотипического (исследовались мягкие формы напоминающего шизофрению расстройства внимания, см.: Kendler et al., 1981) и неуверенного расстройства личности (при этом исследовали социальную тревожность, см.: Torgensen, 1983).

Для остальных расстройств личности по-прежнему отсутствуют однозначные психологические маркеры, с помощью которых можно было бы четко выявить переход от стиля к расстройству личности. Поэтому повторяются исследования стилей личности пациентов со стандартизованно диагностированным расстройством личности и их одно- или двуяйцевых близнецов (ср.: Dahl, 1993). При этом различия моно- и дизиготных пар относительно конкордантности расстройств личности выявлялись редко. Значительные различия регистрировались для свойств личности или стилей личности. Эти данные указывают на то, что скорее можно говорить о генетическом фоне стилей личности, но не расстройств личности. При переходе стиля в расстройство личности большую роль играют психосоциальные факторы как основные условия влияния.

5.3. Биологические маркеры

До настоящего времени получено мало данных о наличии биологических маркеров расстройств личности (см.: Kilzieh, Cloninger, 1993). Если выявляется биологическая вариативность (допустим, полученная с помощью ЭЭГ, ЭКГ или электрокожного отведения) при расстройствах личности, то обычно это тесно связано с коморбидностью специфического психического расстройства (ось I DSM-IV-TR). В центре внимания часто находи-

лись незначительно депрессивные пациенты с коморбидным расстройством личности. Результаты в целом весьма противоречивы. При этом удалось воспроизвести одно наблюдение с независимой выборкой: у депрессивных пациентов с коморбидным расстройством личности по DSM, кластер В (антисоциальное, пограничное, гистрионное или нарциссическое) выявлена явно меньшая активность серотонинергических систем, чем авторы объясняли повышенную импульсивность таких пациентов (см.: Coccaro et al., 1989).

Из-за отсутствия конкретных данных по генетическим и биологическим исследованиям нельзя сделать далеко идущие выводы, несмотря на то что уже был представлен ряд биопсихологических моделей расстройств личности (ср.: Siever, Davis, 1991). Имеющиеся данные дают основания лишь косвенно допустить наследственно-биологические влияния. При этом не следует забывать, что генетика и биология не олицетворяют судьбу per se, а в каскадах обмена веществ и турбулентностях развития живущего всего лишь создают предпосылки для того, чтобы могли реализоваться другие предпосылки, в особенности зависящие от факторов окружения.

6. Психосоциальные влияния и социализация

6.1. Отношения родители—ребенок

В связи с тем что для развития расстройства личности, как и для лежащей в их основе самой личности, начиная с раннего детства предполагается развитие в течение жизни, наличие важных факторов риска развития расстройства усматривают в детском опыте, особенно в отношениях родители—ребенок. Выводы в этом плане нужно делать с осторожностью, потому что исследовательские работы постоянно показывают, что даже между выросшими в одной семье детьми наблюдаются значительные различия свойств и стилей личности (Dunn, Plomin, 1990). Поэтому следует только предположить взаимосвязи стиля воспитания родителей, темперамента ребенка и его навыков функционального или дисфункционального включения в семью.

В последнее время все чаще проводят исследования так называемого способа присоединения или привязанности (attachment) (ср.: Pfäfflin, Adshead, 2004). К сожалению, в области расстройств личности имеются лишь ретроспективные исследования, в которых пациентов опрашивали о стиле коммуникации их родителей, обычно по двум параметрам: «автономность» или «привязанность» и «расположение» (любовь) или «отвержение» (враждебность). В этом смысле действительно всегда регистрируются значительные различия с контрольными испытуемыми. Особенно пациенты с уклоняющимся-неуверенным, диссоциальным и пограничным расстройствами личности чаще, чем контрольные испытуемые, сообщают о скорее отвергающе-враждебном стиле родителей (ср.: Paris, 1993). Но в связи с тем, что сходные результаты отмечают и для других психических расстройств (например, депрессии, проблемах с алкоголем и наркотиками), относительно стиля коммуникации родителей речь идет скорее о неспецифическом факторе, специфическое действие которого может быть точнее определено только в проспективных или динамических исследованиях. А таковых практически нет (ср. пример во вставке 2).

6.2. Чрезвычайная стрессовая нагрузка и травматический опыт

Далее напрашивается связь поздних расстройств личности с чрезвычайно тяжелым или травматическим опытом. Большинство исследований такого рода проводилось по психологии развития лиц с уклоняющимся-неуверенным, диссоциальным, шизотипическим и пограничным расстройствами личности (см. обзор: Fiedler, 2003). В основном при ретроспективно проводившихся опросах были получены данные о том, что травматический опыт (физическое или сексуальное насилие, эмоциональное пренебрежение в детстве) у пациентов с указанными расстройствами личности наблюдался гораздо чаще, чем у не имеющих психических расстройств. С другой стороны, следует учесть, что травматический опыт нельзя считать специфическим для развития данного расстройства, так как подобные травмы выявляются и при других психических и личностных расстройствах (Fiedler, 2001b).

Кроме того, в зависимости от исследования, от 40 до 60% пациентов с пограничной формой не имели такого опыта в детстве, что нередко упускается из виду из-за столь же большого количества «травм» при пограничных расстройствах. По этой же причине чрезвычайные стрессовые нагрузки в детстве могут рассматриваться лишь как неспецифические факторы. Вопрос, почему же названные расстройства личности могут развиваться и без тяжелого или травматического детского опыта (а это

Вставка 2

Коммуникативное поведение: показательный пример уклоняющегося-неуверенного расстройства личности

То, что коммуникативное поведение играет важную роль в развитии доверия к себе и включении в межличностные связи (самое позднее в период детского сада), хорошо исследовано в психологии личности на примере длительного развития застенчивости (обобщение см.: Asendorf, 1999). При этом определенную роль играют факторы темперамента, но на них в значительной степени могут влиять амбивалентно-боязливые стили воспитания родителей, подкрепленные переживаниями отвержения в детском саду и школе. Нужно принимать во внимание усиливающие неуверенность задержки по сравнению с ровесниками из-за собственной ретенции, так как они сильно подкрепляют тенденцию к уклонению и могут запустить замкнутый круг. Растущий дефицит дружеских отношений может рано привести к одиночеству и депрессивному настроению (Rubin, 1993). Поскольку застенчивость считается главным признаком уклоняющейся-неуверенной личности, то есть основания предположить подобные условия развития.

касается более чем половины пациентов), до сих пор упускается из виду исследователями «травмы» (ср.: Paris, 1993).

К тому же теперь — в особенности с позиции терапевтических следствий — у пациентов с травматическим опытом в детстве требуется диагностически четче отграничивать расстройства личности от хронизированного посттравматического стрессового расстройства или, в зависимости от возраста, возможных изменений личности после травматического опыта, причем последние не являются расстройствами личности, а дают возможность определения самостоятельного диагноза.

6.3. Психические расстройства и стрессы у родителей

Аналогичные оговорки относительно неспецифичности этиологических факторов относятся и к данным, согласно которым пациенты с расстройствами личности с неслучайной частотой имели родителей, которые были подвержены отклоняющемуся от нормы поведению (см.: Fiedler, 2001c). Постоянно отмечается, что родители пациентов с расстройствами личности в ранние периоды развития детей болели психическими расстройствами, например имели диагнозы депрессия, зависимость от алкоголя и наркотиков, сами отвечали критериям расстройства личности или пренебрегали детьми из-за длительного отсутствия (например, при длительном пребывании в клинике, по профессиональной занятости или иным поводам для отсутствия/разлуки).

Даже если рассматривать эти условия как важные факторы, способствующие особой уязвимости детей и тем самым развитию расстройств личности, то следует учитывать, что сходные наблюдения сделаны для целого ряда других психических расстройств (ср.: Pfäfflin, Adshead, 2004). В этой связи важны исследовательские работы в области устойчивости, где выясняется вопрос, почему люди переживают серьезные жизненные кризисы, травматический опыт и утраты близких *без* устойчивых психических нарушений. При этом постоянно отмечается, что многие дети вырастают в тяжелейших жизненных условиях, не имея при этом ни психических, ни личностных расстройств (ср.: Antony, Cohler, 1987).

7. Другие социальные воздействия и актуальные стрессы

В этой связи оказался выгодным выход за узкие рамки семьи как ядра развития расстройств личности. Тягостная жизненная ситуация в целом, т. е. окружение, в котором живут семьи, видимо, отвечает за дисфункциональные семейные отношения. Можно наблюдать и то, что поддерживающее социальное окружение может служить амортизатором негативных и патологических семейных влияний. В вышеуказанных исследованиях устойчивости детей выявилось, что семейные контексты, оцениваемые как чрезвычайно дисфункциональные, очевидно, не смогли оказать патологического воздействия на детей, когда у них имелись альтернативные связи или возможности идентификации вне ядерной семьи (ср.: Anthony, Cohler, 1987). При отсутствии таких поддерживающих систем вне семьи возможно, что обусловленных личностью ресурсов будет недостаточно и могут развиться расстройства личности.

Вставка 3

Социальное влияние: пример диссоциального расстройства личности

Ответственным за впоследствии повторяющуюся сексуальную делинквентность у диссоциальных личностей представляется раннее втягивание в преступные юношеские банды. Помимо этого, в юношеских бандах вообще легче развивается общая криминальность (так называемая антисоциализация, Eysenck, 1977). Если кроме общих криминальных действий (грабежи или драки между собой) происходит развитие субкультурно представленных враждебных установок по отношению к женщинам, то вероятно развитие сексуального насилия в качестве возможности применения силы. Ранее имевшиеся паттерны имплицитной связи враждебности и сексуального насилия позднее могут укрепляться. В контексте подобной субкультурной «карьеры», видимо, с течением времени возрастает готовность к осуществлению чрезвычайного сексуального насилия (Jones, 2003; Fiedler, 2004).

7.1. Возрастная зависимость от социального влияния

Как и прежде, большинство исследований развития сконцентрированы в первую очередь на раннем опыте жизни. Исследователи неоднократно указывали, что не следует опрометчиво пренебрегать значением для расстройств личности полового созревания и перехода к взрослому возрасту (Millon, 1996). С началом подросткового периода ввиду значительных гормональных изменений происходит особенный прогресс созревания, главное значение которого состоит в дальнейшем формировании собственной половой идентичности, ориентации на полового партнера и развитии сексуальных предпочтений. Этот процесс подвергается значительному влиянию взглядов и стереотипов социально-общественного окружения именно в период половой зрелости (Bartholomew, Horowitz, 1991) (вставка 3).

Без адекватных образцов воспитания эта фаза развития может включать многочисленные *аспекты недостаточной или избыточной стрессовой нагрузки*, как, например, отсутствие возможностей необходимой идентификации или ролевых образцов, с одной стороны, *или* образование групп и банд, усвоение стереотипов субкультуры, провокационная демонстрация своих, выходящих за социальные границы особенностей — с другой. Дезориентированность из-за гетерогенных ценностных представлений, отсутствие половой ориентации и болезненный первый сексуальный опыт могут значительно нарушить эмоциональные процессы созревания в этой фазе. Следствием может быть основополагающая диффузия собственной сексуальности или радикальное принятие стереотипной мужской или женской роли (Fiedler, 2004).

7.2. Недостаточная социальная интеграция

Значение недостаточной социальной интеграции и отсутствия ресурсов вне семьи для развития психических и личностных расстройств начали обсуждать достаточно давно (Leighton, Harding, Macklin, 1963). Факторы стрессовой нагрузки в виде недостаточной социальной интеграции человека исследовали с таких разных позиций, как, например, вторжение в семейное развитие, отсутствие социально-общественных связей, миграция, секуляризация и бурное общественное поведение. В качестве примера приводится исследование (вставка 4).

С учетом этих данных можно критически предположить, что не дефицит социальной интеграции ответствен за повышенные стрессовые нагрузки и появление расстройств личности. Возможно, что страну покидали лица с уже имевшейся стрессовой нагрузкой. Для прояснения этого вопроса необходимы лонгитюдные исследования. В подобных исследованиях можно было бы проверить аддитивную модель, согласно которой высокая стрессовая нагрузка перед миграцией при неблагоприятном течении укрепляется самим процессом миграции и наличием языковых трудностей.

8. Интеграция и краткий обзор: диспозиция, уязвимость и стресс

Указанные перспективы и результаты хорошо вписываются в общую модель диатеза-стресса, которая в последнее время подтвердилась и при интеграции данных исследований этиологии других психических расстройств (Fiedler, 2001a). Модель не только позволяет объединить факторы, которые игра-

Вставка 4

Недостаточная социальная интеграция: пример расстройства личности у мигрантов

Так, у имевших немецкие корни мигрантов из бывшего Советского Союза в более чем 15% случаев диагностировались расстройства личности, что значительно превышает средние данные для населения в целом (Ross, Malnin, Pf fflin, 2004). Одновременно обследованные мигранты демонстрировали в целом более высокую стрессовую нагрузку, чем сравнимые группы оставшихся в Советском Союзе. При этом те, у кого знание языка было недостаточным, испытывали более высокую стрессовую нагрузку, чем те, кто говорил хорошо. Количество случаев диагностированных расстройств личности было значительно выше в группе с языковыми проблемами, причем преобладали диссоциальные и пограничные расстройства личности.

ют значимую роль в развитии, но и дополнительно соотносится с дальнейшим течением и условиями, которые могут отвечать за актуальный запуск и поддержание расстройств личности (рис. 1).

8.1. Уязвимость

Согласно этой концепции, расстройства личности рассматриваются как зависящие от так называемой уязвимости, под которой понимаются особая диспозиционная чувствительность, лабильность или склонность индивида к расстройствам из-за социальных требований и стрессов.

8.2. Диатез-предрасположенность

Уязвимость, с одной стороны, зависит от так называемой диатез-предрасположенности. Под диатезом в целом понимаются такие основополагающие генетические и биологические предпосылки, как синергизм наследственных влияний и/или пре-, пери- и постнатальных травм (до первого года жизни). Как показано, действие риска диатеза подтверждено пока только для диссоциативных, шизотипических и неуверенных расстройств личности. Кроме того, важной предпосылкой является в первую очередь развитие темперамента и близких к нему личностных свойств и стилей.

8.3. Психосоциальная предрасположенность

Уязвимость непрерывно подвергается влиянию и изменению психосоциальными факторами окружения. В качестве условий подобной психосоциальной диспозиции описывались и исследовались дисфункциональные стили коммуникации родителей, неблагоприятные семейные, воспитательные и социальные влияния на развитие личности в раннем детстве. Кроме влияния воспитывающего окружения значительную роль играют серьезные жизненные события, чрезвычайные стрессы и травматический опыт, например жестокое обращение с детьми, эмоциональное пренебрежение со стороны родителей или сопережитый криминальный акт насилия со стороны одного из родителей.

8.4. Компетентность и социальная поддержка

Личностные формы поведения и стили понимаются как индивидуальные свойства или как компетентность в реагировании на психосоциальные требования, решающие жизненные события или межличностные кризисы для самозащиты. Исследования устойчивости показывают, что воспринимаемое как неблагоприятное и тягостное развитие в детстве далеко не обязательно завершается психическим расстройством. Многие индивиды, очевидно, обладают способностью переживать жизненные кризисы и стрессы без негативных последствий для психического здоровья.

С другой стороны, возможная степень расстройства зависит от того, имеют ли пациенты и в каком объеме понимание, принятие и *социальную поддержку* со стороны близких. Социальная поддержка, видимо, также дает особую защиту от неблагоприятного опыта. Хорошая социальная поддержка может быть получена детьми и вне семьи, и тогда она будет способствовать устойчивости против семейного стресса.

8.5. Кризисы

Модель диатеза-стресса дает основания считать расстройства личности преимущественно расстройствами межличностного коммуникативного

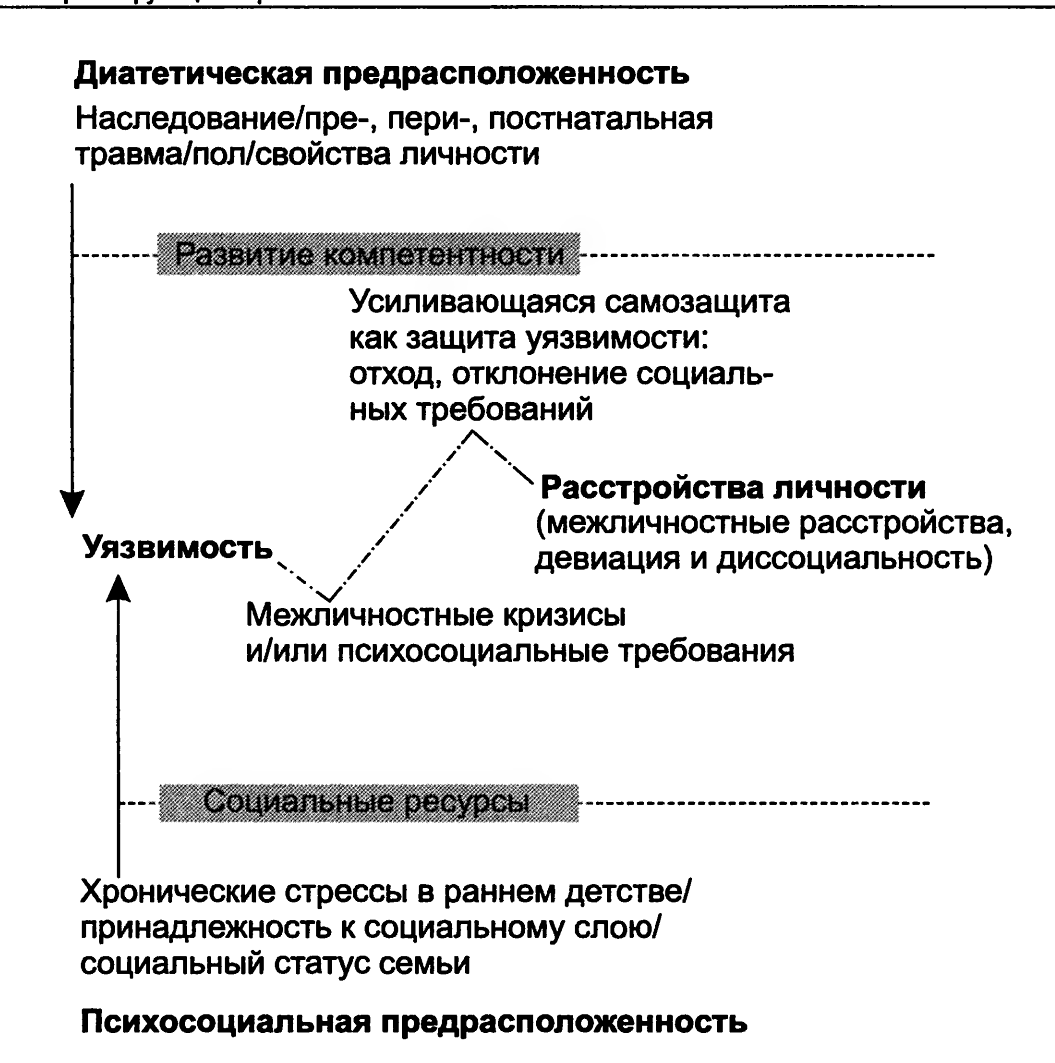


Рис. 1. Модель диатеза-стресса для объяснения расстройств личности (Fiedler, 2001a)

поведения. В этом смысле кризисное обострение или экстремальное проявление личностных расстройств объясняется, с одной стороны, эскалацией межличностных конфликтов и кризисов, а с другой — утратой социальной интеграции из-за значительных личных изменений (миграция) и социальных или общественных переломов.

Личностные кризисы имеют причину также в том, что многие из выбранных индивидом в качестве самозащиты межличностных форм поведения (например, отдаление от социальных связей, отсутствие способности к эмпатии, спонтанная флюктуация роли или агрессивная защита от социальных требований) не воспринимаются референтными лицами как защита от уязвимости. Это интерпретируется скорее как нарушение межличностных форм общения и потому — в смысле замкнутого круга — вызывает гораздо больше непринятия, критики и враждебности, от которых, собственно, и пытался защититься индивид.

8.6. Критика

Даже принимая модель диатеза-стресса, не следует забывать о критическом моменте, который состоит в том, что в представленном виде модель используется при различных психических расстройствах для интеграции данных исследований и потому может считаться *неспецифической* для объяснения расстройств личности. С другой стороны, она подходит для того, чтобы обеспечить рамки обзора эмпирических данных и будущего создания и обоснования гипотез развития как для перспектив исследований, так и для объяснения разнообразия расстройств личности.

К сожалению, авторы порой склонны опрометчиво внушать «причинные взаимосвязи» на основании исследований отдельных аспектов модели (допустим, значение стиля воспитания или фактора стресса). С учетом представленных данных подобные гипотезы объяснения причин должны исключаться. В будущем будет оправданным исследование комплексных взаимосвязей и путей развития (вставка 5). Например, с помощью регрессионного или пошагового анализа можно точно определить, какие именно величины дисперсии различных аспектов развития и стресса фактически участвуют в появлении специфических расстройств личности в течение жизни. Однако актуальные исследовательские работы еще далеки от этого.

Вставка 5

Показательный пример исследования: развитие девиантных и диссоциальных особенностей

Проблемы разработки эмпирически обоснованных моделей этиологии возникают в связи с тем, что исследователи зачастую имеют дело с ретроспективными данными, которые, как было сказано, обладают методическими недостатками. Для получения валидных выводов потребовались бы лонгитюдные исследования, которые реализуются редко из-за значительных затрат. Важным исключением является исследование социолога Ли Робинс (Lee Robins, 1966), которая провела в 1960-х годах до сих пор не имеющее аналогов мастерское исследование. Ей удалось исследовать 90% из прежней выборки более чем 500 проблемных детей 30 лет спустя и с помощью ста контрольных испытуемых выполнить сравнения. Данные этого исследования имели значительное влияние на разработку критериев антисоциального расстройства личности в DSM-III (1980). Исследование можно считать образцовым и потому, что некоторые позднейшие исследования заключались лишь в повторении и валидизации полученных Робинс данных (но, однако, не менее важны, как, например, работы: Farrington, West, 1990; McCord, 1983). В этой связи важными являются проведенные самой Робинс репликации исследования с новыми когортами подросших проблемных детей (1978).

Прогнозируемость неблагоприятного развития

Большая часть оригинальной выборки (всего 594 проблемных ребенка) состояла из детей с нарушениями поведения (418 детей), которые во время первой выборки проходили клиническое лечение в детской больнице (Child Guidance Clinic) по поводу явно девиантных или диссоциальных отклонений поведения. Средний возраст (медиана) при первом исследовании составлял 13 лет, ни один из детей не был старше 18 лет. 18,52% мальчиков и 35% девочек уже официально классифицировались в истории болезни как представители подростковой делинквентности.

Спустя 30 лет из всей выборки 75% проходивших повторное исследование мужчин и 40% женщин имели минимум один связанный с различными нарушениями арест. Тяжкие преступления – нападения с применением силы и убийство – отмечены лишь в группе, которая еще в детстве отличалась криминальными действиями. Это наблюдение впоследствии в значительной мере определило критерий DSM для антисоциального расстройства личности, а именно то, что расстройства социального поведения должны наблюдаться еще до 15 лет. В качестве факторов, которые могут наблюдаться до 15 лет и учитываться для прогнозирования последующего диагноза антисоциального расстройства личности, указываются следующие:

- воровство или открытая агрессия;
- множество различных антисоциальных действий, например прогулы в школе, ночевки вне дома, затевание драк, принуждение других к сексуальным контактам, мучение животных и людей, намеренное разрушение чужой собственности, нападения, воровство, шантаж и т. п.;
- множество эпизодов подобных действий, при которых
- задействованы разные люди, не входящие в узкий круг семьи и друзей.

Другим четким предиктором последующих антисоциальных действий было то, что отцы были явно склонны к похожим антисоциальным действиям, которые позднее отмечались у детей обоего пола. Для действия эффектов этих моделей или их передачи сильную стимулирующую роль выполняло то, были ли отцы безработными и сидели дома, сильно пили и/или сами были осуждены.

Прогнозируемость благоприятного развития

Однако у многих прошедших повторное обследование отмечались благоприятные варианты развития: Робинс на основании имевшихся данных за 30-летний период наблюдения выявила у 12% явное развитие в лучшую сторону (что означает отсутствие признаков диссоциальных действий в течение многих лет). Отмечено непрерывное уменьшение диссоциальных действий еще примерно в 30% случаев. И все же остается приблизительно 60% без существенных улучшений.

Говоря о непрерывности и устойчивости благоприятного развития, следует отметить встречающиеся во многих случаях характерные изменения между 30 и 40 годами жизни. Далее, во многих случаях решающие жизненные события дополнительно способствовали благоприятному развитию. Сюда входили несчастные случаи, внезапная болезнь, потеря работы или поиск работы, но также и угроза нового наказания.

33.3. Расстройства личности: вмешательство

Петер Фидлер

Большинство подходов к психотерапевтическому лечению расстройств личности, как и прежде, основано главным образом на клинических наблюдениях и исследованиях отдельных случаев. Так, в настоящее время предлагаются концепции лечения в форме общих рекомендаций, эмпирическая надежность которых весьма мала (напр.: Beck, Freeman, Davis, 2003; Benjamin, 1996; Fiedler, 2003; Schmitz, Schuhler, Handke-Raubach, Jung, 2001; Turkat, 1996; Young, 1990). Среди прочего, это связано с тем, что исследователи-психотерапевты «открыли» расстройства личности как новую точку приложения сил лишь в середине 1980-х годов.

Дальнейшее развитие и эмпирическое исследование приемлемых концепций лечения в настоящее время ведется весьма широко. Обзорные работы и метаанализы хорошо контролированных исследований показывают, что можно успешно лечить расстройства личности (Leichsenring, Laeibing, 2003; Shea, 1996). В первую очередь заслуживают внимания исследования поведенческой терапии с когнитивной ориентацией, психодинамической и интерперсональной психотерапией. Эффективность разговорной терапии при расстройствах личности уже нашла подтверждение в психосоматических клиниках (Eckert, Biermann-Ratjen, 1990; Teusch, Böjme, Finke, Gaspar, 2001).

Количество исследований, в должной мере соответствующих строгим требованиям метаанализа, можно назвать скорее малым, поэтому далеко идущие выводы по-прежнему делать не следует. Это касается и упоминавшегося метаанализа (Leichsenring, Gaspar, 2003), который можно критиковать в разных отношениях. Из включенных в него 25 исследовательских проектов лишь в двух исследованиях проводилось дифференцированное из общей группы различных расстройств личности определение терапевтической эффективности, при этом количество испытуемых для каждой картины расстройства личности было очень малым. Большая часть остальных работ проводилась лишь для оценки эффективности в отношении двух расстройств личности (пограничного и уклоняющегося-неуверенного). В некоторых работах речь шла преимущественно об исследовании концепций лечения при специфических психических расстройствах (депрессия, расстройства приема пищи, фобии). При них расстройства личности исследовали попутно, кроме того, обычно как общую группу и — в связи с недостатком испытуемых — без возможности дальнейшего дифференцирования расстройств.

Но в целом можно констатировать, что терапевтический пессимизм, долгое время сохранявшийся относительно расстройств личности, поколеблен. В упомянутых метааналитических исследованиях и обзорных работах показано, что в настоящее время больших успехов достигли в первую очередь когнитивно-поведенческие методы и психодинамическая терапия.

Исследования с хорошим контролем существуют пока только по терапевтической эффективности отдельных расстройств личности, в основном уклоняющегося-неуверенного и пограничного, в последнее время также и диссоциального расстройства личности. Некоторые концепции и данные проектов по этим трем видам расстройств, соответствующие методическим требованиям, рассматриваются ниже.

1. Общие направления психотерапевтического лечения

Хотя в целом преобладают разнообразные совпадения и аналогии, все же в настоящее время вы-

рисовывается весьма неоднородная картина психотерапевтического лечения расстройств личности. Это неудивительно ввиду разницы, с которой представляются эти расстройства. Прежде чем перейти к позициям и критериям дифференцированных показаний, приведем некоторые общие принципиальные моменты.

1.1. Конкретные терапевтические цели

В самом общем плане для всех терапевтических подходов целью является лечить *не само* расстройство личности, а обусловленные им комплексные нарушения коммуникации, расстройства эмоциональных переживаний, нарушения восприятия реальности, самовосприятия или представления о себе, а также расстройства контроля побуждений (Beck et al., 2003; Benjamin, 1996; Shea, 1996). Также важно, что не всегда нужно исходить только из «расстройства»; особенности личности в отдельном случае могут маскировать или прикрывать, возможно, лишь недостаточно используемые стили личности, важные для выживания функциональные навыки. Терапия должна соразмерно учитывать стили личности и имеющиеся виды компетентности.

1.2. Ориентация на настоящее и реальность

Психотерапия обычно планируется как кратковременная (20–25 сеансов), за исключением случаев тяжелых и комплексных (например, коморбидных) психических расстройств. Но «личность» человека может лишь с трудом основательно изменяться при кратковременной терапии. В соответствии с этим в существующих концепциях вмешательств имеются следующие общие моменты: психотерапия расстройства личности, особенно если она планируется как кратковременная, должна по возможности ориентироваться на реальность, соотноситься с настоящим и концентрироваться на конкретных требованиях ближайшего будущего (Fiedler, 2003). Нередко лечение при актуальных проблемах в семье, партнерстве и профессии рассматривается как вмешательство при кризисе, а не психотерапия (Bronisch, Bohus, Dose, Reddemann, Unckel, 2000). В таких случаях терапевт должен уделить особое внимание зачастую стоящим на первом плане расстройствам контроля побуждений, склонности к насилию, суицидальности или злоупотреблению психоактивными веществами.

2. Дифференцированные показания и планирование лечения

Поскольку расстройства личности очень разнообразны, то оправдано определение, какие основные дифференцированные принципы психотерапевтического вмешательства подходят для определенного расстройства или какие стратегии менее значимы при определенном расстройстве. Расстройства личности являются прототипами сложного коммуникативного поведения. В этом отношении они нуждаются в дополнительной помощи при предварительном планировании формирования отношений терапевт—пациент.

Далее попытаемся определить сходство среди существующих терапевтических подходов к лечению *специфических* расстройств личности. При этом выясняется, что при различных подгруппах расстройств личности относительно независимо от концепции рекомендуют сходные методы (ср.: Fiedler, 2003). Психотерапевты относительно едины в том, что именно требует особого внимания при специфическом расстройстве личности (скажем, пограничном или диссоциальном) или как можно конкретизировать общий подход (скажем, при зависимой или неуверенной в себе личности).

2.1. Стратегия 1: структурированные терапевтические предложения с четкими и однозначными целями

Структурированные терапевтические предложения с четкими и однозначными целями единодушно рекомендуются для *шизотипических, пограничных и диссоциальных расстройств личности* (Beck et al., 2003; Linehan, 1993 a; Shea, 1996). Структурированные варианты, в первую очередь ориентированные на когниции, нормы и ценности, рекомендуются пациентам, чьи расстройства личности относятся к сфере избыточной ориентации на настроение или лабильности настроения, тем, у кого есть проблемы с идентичностью, или же индивидам, склонным к растормаживанию, утрате самоконтроля и побуждений (в первую очередь это лица с диссоциальным, пограничным или шизотипическим расстройствами личности).

Целью структурированных терапевтических предложений может быть формирование уверенности в себе и доверия к себе, развитие приемлемых по смыслу перспектив и ценностных пози-

ций, пресечение или прерывание само- и внешне-деструктивных действий, а также укрепление функциональной ориентации на нормы.

В таких случаях могут быть показаны безопасные и структурированные, четко разработанные программы поведенческой терапии, которые — если они проводятся в соответствии с руководством — обычно имеют четкие цели и структуру. Для трех видов расстройств личности существуют разработанные в форме руководств концепции лечения из области поведенческой терапии. Они преследуют указанные выше цели (для диссоциального расстройства: Heilemann, Fischwasser-vonProeck, 2001; для пограничного расстройства личности: Linehan, 1993a, b; при лечении шизотипических расстройств в основном ориентируются на руководство по лечению шизофрении, см.: Fiedler, 1996). Хорошо эмпирически исследованным считается метод «диалектической поведенческой терапии для пограничных пациентов» (см.: Linehan, 1993; Linehan et al., 1992). Этот метод получил широкое распространение (подробнее см. вставку 1).

2.2. Стратегия 2: гибкое стимулирование открытости новому опыту

Терапевтические предложения стимулирования открытости новому опыту единодушно рекомендуют для следующих трех расстройств личности: *зависимого, обсессивного, шизоидного* (Benjamin, 1996; Schmitz, 1999). К началу лечения все три группы пациентов нередко находятся в ситуации, в которой они должны заново самоопределиться. Без такого повода пациенты с зависимыми, обсессивными или шизоидными расстройствами редко сами обращаются за помощью терапевта (за исключением тех случаев, когда эти расстройства личности наблюдаются в коморбидности с другими психическими расстройствами). Напротив, если не будет доминирования расстройства личности, тогда то, что создавало им безопасность и защиту концепции Я, в целом будет поколеблено или даже разрушено.

Цели терапии могут заключаться в бережной рефлексии прежних жизненных ориентаций, возможности научения отношениям, улучшающим самоактуализацию и индивидуальных возможностях открытия новому опыту. Кратко говоря, это значит, что терапевт должен действовать не слишком структурированно и с ориентацией на цели. Скорее он должен дать возможность пациенту для рефлексии собственных интересов и потребностей, для чего хорошей предпосылкой может быть групповая терапия с открытой структурой целей (но ср. также и структурированную программу групповой терапии: Schmitz et al., 2001). Обычно следует предпочитать когнитивно-ориентированную стратегию терапии (напр.: Beck et al., 2003) или применять ее наряду с другой терапией. Когнитивная терапия показана в первую очередь в случае, если структура личности включает склонность к дисфории/депрессии, что нередко наблюдается у зависимых и навязчивых личностей.

Интересно неоднократное наблюдение очень хорошего эффекта терапии у пациентов со специфическими психическими расстройствами (депрессия, социальные фобии), когда они в отличие от контрольных испытуемых соответствовали также критериям зависимого расстройства личности (Shea, Widiger, Klein, 1992). В таких случаях, видимо, лучше говорить о стиле личности, а не о расстройстве личности. Во всяком случае, депрессивные или фобические пациенты с зависимо-подчиненным стилем личности в соответствующих проектах поведенческих исследований в перспективе всегда имели лучшие результаты.

2.3. Стратегия 3: структурированные терапевтические предложения по созданию межличностной автономии

Цель терапии «развитие и организация межличностной автономии» разными авторами наиболее часто рекомендуется при *зависимых, неуверенных и шизотипических расстройствах личности* (Rennenberg, 1996; Schmitz et al., 2001; Shea, 1996). Проводившиеся исследовательские работы основывались на предположении, что организацию межличностной автономии целесообразнее обеспечивать и достигать с помощью структурированных терапевтических предложений, которые в настоящее время лучше всего реализуются описанным ниже тренингом социальной компетентности. Терапевт не должен терпеливо выжидать с «ориентацией на благоразумие» возникновения автономии. В настоящее время сравнительные терапевтические исследования не оставляют сомнений в том, что структурированное обучение социальным навыкам (например, при тренинге социальных навыков) именно в плане просоциального развития автономии не только равноценно, но и в большинстве случаев эффективнее иных стратегий терапии (ср.: Grawe, Donati, Bernauer, 1994; вставка 2).

В исследованиях было показано, что для одного (а именно зависимого) расстройства личности

Вставка 1

Диалектическая поведенческая терапия при пограничном расстройстве личности

Разработанный (Linehan, 1993a, b) подход к лечению состоит из одновременного проведения индивидуальной и групповой терапии. Понятием диалектическая описывается общая установка терапевта, которая подчеркивает, что движущая сила для изменений может проистекать из противоречий переживаний пациента с пограничным расстройством. В соответствии с этим планируется активирующее ресурсы и стимулирующее компетентности лечение. Прототипические паттерны пограничных расстройств либо имеют функциональную связь с расстройством регуляции основных эмоций, либо являются следствием дисфункциональных эмоциональных процессов, которые в своем развитии могут иметь чрезвычайно значимые для выживания функции (например, в контексте физического или сексуального *опыта изнасилования*).

Еженедельно проводимая групповая терапия как психообразовательный социальный тренинг намечает и формирует новые возможности межличностного взаимодействия, личного обращения с опытом стресса, а также методы самоконтроля. Далее пациенты обучаются навыкам улучшения переносимости стрессового напряжения, регуляции эмоций, а также фокусировки внимания на конкретном внутреннем переживании.

Обычно параллельно реализуемая индивидуальная терапия может проводиться до двух раз в неделю и позволяет пациенту в первую очередь перерабатывать личные проблемы, возникающие из специфики картины расстройства. В нее входят: а) определение типичной для пограничных пациентов склонности к суициду, б) обсуждение и (диалектически-парадоксальное) изменение специфического сопротивления пациента терапии, в) возможность конфронтации пациента с вредящими себе и другим последствиями утраты контроля над побуждениями, г) терапия возможного бегства от действительности в зависимость (например, чрезмерное пьянство), д) разучивание специфических паттернов поведения в обращении с флюктуирующими аффективными нарушениями (например, регуляция эмоций альтернативными, в первую очередь соответствующими потребностям и стимулирующими потребности видами деятельности; повышение толерантности к стрессу; экспозиционирование эмоций и тренинг угашения), е) прочие цели, которые вносят сами пациенты.

Линехан (Linehan) описаны результаты терапевтического исследования после проведения в течение года программы лечения для 44 женщин с «тяжелым дисфункциональным» пограничным расстройством личности, имевших суицидные тенденции, которые к началу лечения периодически находились в стационаре. Группой сравнения были женщины с таким же диагнозом, проходившие стандартное лечение в клинике, частично завершавшееся врачебным и психотерапевтическим наблюдением (ср.: Linehan et al., 1992, 1993). Показатели выбывания (drop-out) в группе, где проводилась программа Линехан, составили 16,7%, а в контрольной группе со стандартным лечением – 58,3%. В отличие от группы сравнения завершившие программу пациентки демонстрировали значительное уменьшение частоты парасуицидального поведения; во время лечения они провели в стационаре гораздо меньше дней.

Вначале констатировались лишь незначительные изменения субъективно переживаемой депрессивности, безнадежности, суицидальных фантазий и недовольства жизнью. В этом отношении за прошедшие годы достигнуты улучшения, после того как в концепцию лечения были включены явные травматические расстройства, часто встречающиеся у пограничных пациентов (Robins, Chapman, 2004). За истекший период получены исследовательские результаты по применению этого подхода в немецкоязычном пространстве, совпадающие с показателями других исследований (Bohus, Haaf, Stiglmayr, Pohl, Böhme, Linehan, 2000; Bohus, Bathruff, 2000). В последнее время метод продолжал разрабатываться и хорошо показал себя при эмпирической проверке в разнообразных клинических контекстах (в стационаре, амбулаторно, в тюрьме, как вариант работы в кризисных центрах, а недавно и для взрослых с дефицитом внимания/синдромом гиперактивности, ср.: Robins, Chapman, 2004).

чаще рекомендуются две стратегии терапии. Когда сопоставляются описанные концепции лечения и специфические расстройства личности, рекомендации повторяются.

Разрешение *противоречий в показаниях* лучше всего обсуждать на примере конкретного случая. Для некоторых зависимых пациентов рекомендуется преемственность стратегий (ориентированная на личность актуализация смысла перед освоением межличностной автономии). Для других зависимых пациентов можно отказаться от подобной последовательности, например, если уже понимаются и выражаются, но пока не осуществляются собственные интересы. Одна зависимая личность не абсолютно равна другой. Это нужно дополнительно учитывать при всех расстройствах личности.

2.4. Стратегия 4: стимулирование навыков связей и доверия в межличностных отношениях

«Стимулирование навыков связей и доверия в межличностных отношениях» очень часто встречается как терапевтическая рекомендация при следующих расстройствах личности: *шизоидном, параноидном и диссоциальном* (Beck et al., 2003; Benjamin, 1996; Fiedler, 2003). При этом речь идет о личностях, чье

Вставка 2

Тренинг социальных навыков при уклоняющемся-неуверенном расстройстве личности

Во многих хорошо контролируемых исследованиях проверяли концепцию тренинга, направленного на улучшение социальных навыков пациентов с уклоняющимся-неуверенным расстройством личности (Rennenberg et al., 1990; Rennenberg, 1996). Главной целью программы было редуцирование явно повышенного уровня тревожности и возбуждения у пациентов. Была выбрана форма четырехдневной терапии определенными блоками для того, чтобы стимулировать связь в группе и обеспечить быстрое привыкание социально-боязливых участников к необычному межличностному групповому контексту. Основные элементы программы следующие.

Фаза информации. В группе определяются основные аспекты индивидуальной истории развития и проблематики (фаза информации с включением истории индивидуального развития проблемы). Ставятся вопросы по трем важнейшим для расстройства аспектам – страх критики, страх отказа и негативное представление о себе, в качестве иллюстрации используются прежние, уже пережитые, а также актуальные или предполагаемые ситуации.

Тренинг релаксации. Одним из первых компонентов терапии является введение в прогрессивное мышечное расслабление по Джейкобсону (Jacobson). В конце первого дня участникам дают кассету с записью инструкций для домашней тренировки.

Систематическая десенсибилизация. Каждый участник вместе с терапевтом и другими членами группы для систематической десенсибилизации составляет три иерархии по индивидуальным проблемным ситуациям: ситуациям из прошлого, актуальным проблемным ситуациям и возможным ситуациям, вызывающим страх. Затем с помощью градаций для выраженности страха составляется иерархия по возрастающей сложности. Собственно систематическая десенсибилизация (воображение in sensu проблемных ситуаций) проводится в группе. Перед каждым проходом по иерархии открыто обсуждается, какие задания выполняются индивидуально, затем следуют расслабление и работа терапевта только с ключевыми для воображения словами.

Ролевые игры. Важным компонентом тренинга социальных видов компетентности являются ролевые игры. Основой служат составленные для систематической десенсибилизации иерархии. В группе обсуждаются и проигрываются указанные каждым пациентом проблемы. При этом особенно активно отрабатываются аспекты негативного представления о себе (дисфункциональные когниции), которые при дальнейших шагах уточняются и корректируются. Важные ролевые игры снимают на видео. Авторы программы рассматривают видео как весьма важный компонент терапии, обеспечивающий объективный и безошибочный вид обратной связи, превосходящий индивидуальные ответы.

Позитивная самовербализация служит для прямого улучшения представлений о себе. Для этого в группе участвующих проводят краткие упражнения по положительным самоописаниям. Участников поочередно просят сообщить другим что-либо положительное о себе (собственном теле, своей личности, действиях или способах мышления). Поскольку это упражнение для многих трудно, то терапевт временами использует функции поддержки-побуждения. Такие упражнения можно стимулировать путем домашнего задания – письменного описания себя.

Принятие комплиментов. Сходным образом проходит обучение новому способу приема комплиментов. При этом особое внимание обращается на то, чтобы комплименты были сформулированы честно и соответствовали действительности. Как и при самовербализации, речь идет о том, чтобы обращать внимание и на мелочи, которые, к изумлению многих участников, способны оказывать непредвиденно «сильное» действие. При получении комплиментов подчеркивается, что не следует непосредственно относить их к себе, а нужно пытаться принять то, что подразумевалось другими.

Задания. В конце каждого дня обсуждаются тренировочные задания. Одним из таких домашних заданий может быть, например, расслабление. Другие задания включают записи позитивных самовербализаций. Позднее пациентам дается задание найти в своем окружении ситуации, связанные со страхом, и разучить новые паттерны поведения.

Авторы сообщают о весьма в целом воодушевляющем успехе в группах лечения по сравнению с группами ожидания: большинство пациентов демонстрировали позитивные изменения контрольных параметров (социальный страх, показатели депрессивности, социальная адаптация). Долговременный эффект касался в первую очередь расширения социальных контактов, уменьшения избегающего поведения и удовлетворения от социальных мероприятий (Renneberg, 1996).

индивидуальное взаимодействие определяется доминантностью, недоверием и склонностью подавлять других или же изолироваться от других.

Вначале можно придерживаться двух из приведенных рекомендаций: при «шизоидном» варианте допустимо говорить о когнитивном и ориентированном на отношения комплексном лечении для повышения открытости межличностному опыту; при «диссоциальном» нужно предпочесть четко структурированную, ориентированную на нормы и ценности концепцию. При этих расстройствах одновременно следует продумать, какие дальнейшие цели представляют собой *стимулирование навыков связей и укрепление доверия в социальных связях.*

По-прежнему остается неясным, как это осуществить конкретно, поскольку исследователи-психотерапевты слишком мало занимались целями терапии именно для этих расстройств (ср.: Fiedler,

2003). Для всех трех расстройств в равной мере можно говорить о том, что авторы и исследователи занимаются в большей степени лежащей в их основе динамикой и причинами, чем разработкой перспектив успешного воздействия на эти условия.

Поэтому в настоящее время при этих расстройствах рекомендуется проводить конкретное планирование терапии с ориентацией на схемы анализа проблем, в которых на первом плане стоит анализ отношений и их переформирование (напр.: Caspar, 1996; Schulte, 1996). Это относится в первую очередь к параноидным и некоторым рассматриваемым далее расстройствам личности.

2.5. Стратегия 5: фокусировка на сфере конкретных межличностных кризисов и конфликтов

Фокусировка на сфере конкретных межличностных кризисов и конфликтов обычно предлагается при параноидном расстройстве личности, для негативистски-сопротивляющихся характеров, для нарциссических лиц, для гистрионных личностей, а также при наличии пограничного расстройства личности. Для этих пяти расстройств личности психотерапевты должны придерживаться следующих общих указаний, которые достаточно согласованно рекомендуются авторами, занимавшимися данными расстройствами (ср.: Beck et al., 2003; Benjamin, 1996; Millon, 1996).

Обследование и терапия стоящих на первом плане нарушенных особенностей личности *вначале не осуществляется*, т. е. *вначале нет* фокусировки на параноидных когнитивных конструкциях, причинах негативизма и сопротивления, фантазиях превосходства нарциссических пациентов и на театральной склонности к отвлечению гистрионных лиц. Вместо этого терапевт должен вводить пациентов в терапию *межличностных кризисов и конфликтов* скорее в качестве достойного доверия и деловито действующего партнера. Способом работы с имеющими обусловленные личностью сложности в повседневных контактах большинство авторов рассматривает *поиск конкретных альтернатив* для достижения индивидуальных целей и желаний, имеющихся по отношению к *конкретно называемым участникам конфликта*.

«Фокусировка» обычно предполагает соблюдение правила поведенческой терапии, заключающегося в следующем: реально заданные стрессовые и конфликтные ситуации из повседневной жизни индивида и ассоциируемые с ними конфликты и амбивалентность являются важнейшими точками приложения структурированной по содержанию терапии. Фокусировка рекомендуется с целью того, чтобы восстановить, где это возможно, констелляции связей или же укрепить их.

Все пять расстройств в своей основе являются расстройствами обратной связи. Один из значимых общих признаков относится к более или менее выраженному дефициту эмпатии. Как следствие этого возникают следующие цели: а) обучиться выполнению просоциальной обратной связи и б) обучиться обращению с негативной и позитивной обратной связью. Даже эмпатию можно разучивать напрямую (как это уже рекомендуется и практикуется очень интересным образом, см.: Turkat, 1996). По крайней мере терапевт должен постоянно действовать в качестве модели эмпатии.

2.6. Стратегия 6: не проводить необдуманную конфронтацию с негативными компонентами расстройств личности

Очевидно, что параноидное, негативистское, гистрионное и нарциссическое расстройства личности представляют собой серьезный барьер для многих терапевтов по сохранению эмпатии как главной характеристики терапевта. Как наглядно показывает опыт супервизии, при этих четырех видах расстройств многие терапевты склонны быстро запутываться в беседе с пациентом о мнимой межличностной проблематике свойств личности. При этом терапевты упускают из виду, что при такой, часто терапевтически направленной, «конфронтации с негативными компонентами» они критикуют *специфические навыки* пациента (вставка 3).

«Критикующая конфронтация» или даже «провокационные стратегии терапии» при многих расстройствах личности являются абсолютно неподходящими принципами терапии. К сожалению, они часто рекомендуются, хотя их эмпирическая эффективность вообще не доказана. Напротив, множатся исследования динамики терапии, из которых следует, что конфронтативные стратегии при расстройствах личности более не следует использовать.

Именно расстройство личности всегда указывает на личностные стили и одновременно на то, в чем состоят личностные силы пациента. Критическое выяснение личностных стилей, сил и тем самым видов компетентности пациента может означать лишь то, что «конфронтативно» работающий терапевт будет

Вставка 3

Никакой конфронтации пациента с негативными сторонами его личности

С одной стороны, неоднократно наблюдалось, что конфронтативные стратегии используются в первую очередь теми терапевтами, которые отрицательно или скептически относятся к пациентам из-за неблагоприятных свойств личности и дисфункциональных форм поведения последних (Marshall, Champagne, Sturgeon, Bryce, 1997). В качестве причины рассматривается тот факт, что таким терапевтам субъективно тяжело провести границу между (требующим лечения) проблемным поведением и «личностью». Но это, однако, является предпосылкой для совместной работы на стороне пациента. Терапевты, которым тяжело дается дифференцирование проблемного поведения (как компонента индивида) и личности (в ее многообразии и совокупности), значительно менее успешны (Kear-Colwell, Pollak, 1997).

Анализ процесса показывает, что такие терапевты чаще других попадают в неблагоприятный замкнутый круг терапевтической связи (Garland, Dougher, 1991). Неблагоприятным следствием негативных конфронтативных стратегий является то, что многие пациенты действительно «закрываются» и это далее подкрепляется не лучшим образом – отвергающей, предвзятой установкой таких терапевтов. Аналогичные неблагоприятные действия наблюдаются и при упражнениях с так называемым горячим стулом, с помощью которого имеющие расстройства личности индивиды, находящиеся в тюрьме, должны осознать свои недостатки (Heilemann, Fischwasser-von Proeck, 2001).

Повторно отмечаемые многими авторами негативные связи конфронтации пациента с его негативными сторонами и динамикой терапии явились основанием для рассмотрения подобных стратегий как противопоказанных при расстройствах личности, особенно для (сексуально-) деликвентных пациентов, находящихся в тюрьме, и пациентов судебной психиатрии (Marshall, Anderson, Fernandez, 1999; Fiedler, 2004).

иметь дело с хорошо заученными формами сопротивления (а именно: с автономно представленной несговорчивостью параноидных личностей, с мнимо автономно представленным отношением к себе нарциссических пациентов или уверенно исполненным ролевым поведением гистрионных лиц). Именно поэтому терапевт со слишком поспешной конфронтацией в качестве стратегии терапии будет «проигрывать» или будет «несостоятелен».

2.7. Вместо конфронтации — активация ресурсов

В завершение описания дифференцированного терапевтического подхода следует сказать, что в качестве целей терапии расстройств личности (по крайней мере в начале терапии) следует рассматривать выяснение и констатацию аспектов, которые в настоящее время пока *отсутствуют* или *более не присутствуют* в поведении или пространстве взаимодействия пациента. Это паттерны связей и потребностей, которые им чужды или стали чуждыми при развитии личности. Если пациенты хорошо разбираются в том, что является их коренными привычками, обусловленными личностью, то поначалу следует избегать критических дискуссий даже тогда, когда свойства личности пациента представляются явно дисфункциональными, искаженными и чужеродными. Преобладающей стратегией должна оставаться эмпатия и терапевтическое уважение к пациенту до тех пор, пока не образуется приемлемая терапевтическая связь. Когда наконец создается исполненная доверия рабочая связь, то можно по всем правилам обсудить с пациентом нарушения социального взаимодействия.

2.8. Этическая ответственность

Для отклонения от эмпатии и уважения к личности пациента (которые являются основой поведения терапевта) существует лишь одно исключение: поведение, деструктивное для себя и/или других. «Насилие против себя» или «насилие относительно других» (оба положения имеют широкий этический смысл) терапевт должен прерывать всегда и по возможности с непосредственным указанием на неприемлемые этические или даже правовые последствия либо вредные с персональной точки зрения следствия. Это единодушно рекомендуется разными авторами.

Но и тогда необходимая психообразовательная стратегия окажет терапевтически направленное действие только в том случае, когда она остается составной частью основного терапевтического принципа уважения по отношению к индивидуально проживаемой «инакости» пациента.

Эмпатическое уважение не означает принятия дисфункциональных форм поведения. Оно является скорее неотъемлемой частью уважения индивидуальных сложностей пациента. Функциональные, интегрированные и просоциальные свойства и паттерны поведения в любом случае являются *средне- и долгосрочными целями* психотерапии индивидов с расстройствами личности и уже по этой причине редко ожидаемы в начале лечения.

Вставка 4

Обобщающий обзор стратегий, рекомендуемых для отдельных расстройств личности

Параноидное расстройство личности. Стимулирование навыков связей и доверия к межличностным отношениям (стратегия 4), а также фокусирование на области конкретных межличностных кризисов и конфликтов (стратегия 5).

Шизоидное расстройство личности. Гибкое стимулирование открытости новому опыту (стратегия 2) и стимулирование навыков связей и доверия к межличностным отношениям (стратегия 4).

Шизотипическое расстройство личности. Структурированные терапевтические предложения с четкими и однозначными целями (стратегия 1), особенно по стимулированию социальных видов компетентности и межличностной автономии (стратегия 3).

Диссоциальное расстройство личности. Структурированные терапевтические предложения с четкими и однозначными целями (стратегия 1), особенно для стимулирования навыков связей и доверия к межличностным отношениям (стратегия 4).

Эмоционально лабильное расстройство личности (пограничное расстройство личности). Структурированные терапевтические предложения с четкими и однозначными целями (стратегия 1) и при этом фокусировка на области конкретных межличностных кризисов и конфликтов (стратегия 5).

Гистрионное, нарциссическое и пассивно-агрессивное расстройства личности. Для этих трех видов расстройств особенно рекомендуется соблюдать стратегию 5: фокусировка на области конкретных межличностных кризисов и конфликтов. Дополнительно можно подумать о стратегии 4 – стимулирование навыков связей и доверия к межличностным отношениям.

Уклоняющееся-неуверенное расстройство личности. На первый план выходит стратегия 3, т. е стимулирование социальных видов компетентности и межличностной автономии.

Зависимое расстройство личности. С одной стороны, гибкое стимулирование открытости новому опыту (стратегия 2), а с другой – структурированные терапевтические предложения по стимулированию социальных видов компетентности и межличностной автономии (стратегия 3).

Ананкастное-обсессивное расстройство личности. Наряду с важным для большинства расстройств личности фокусированием на области конкретных межличностных кризисов и конфликтов (стратегия 5) на первом плане стоит стимулирование открытости новому опыту (стратегия 2).

Глава 34

Расстройства поведения и развития

34.1. Расстройства поведения и развития у детей и подростков: классификация и диагностика

Франц Петерманн

1. Введение

Расстройства у детей и подростков в общем можно разделить на расстройства поведения и развития. Но такое логичное разделение на практике осуществляется порой достаточно сложно, потому что обе картины накладываются друг на друга и нередко обусловливают одна другую. Подобное наслоение, например, присутствует при гиперактивном расстройстве с умственной отсталостью и стереотипными движениями (по МКБ-10: F84.4). В этом случае дети демонстрируют глубокое нарушение развития, проявляющееся снижением умственного уровня от среднего до сильного (IQ ниже 50), гиперкинетическими расстройствами, а нередко и стереотипными формами поведения.

Ниже представлены как глубокие нарушения развития (= аутистические расстройства), так и связанные с письмом расстройства (= расстройства чтения и письма), кроме того, рассматриваются интернализованные (тревога) и экстернализованные (нарушения внимания, агрессия) расстройства.

Хотя МКБ-10 и DSM-IV-TR во многом сблизились и предлагают для некоторых картин расстройств даже идентичные диагнозы, DSM-IV-TR выгодно отличается своей широтой, а также тем, что подробно представляет культурные аспекты, возрастные и половые признаки, распространенность, течение и семейное накопление расстройств. В DSM-IV-TR детские расстройства отнесены к категории «расстройств, которые первично обычно диагностируются в младенчестве, младшем детском или подростковом возрасте». Рассмотренные в данной главе расстройства описываются согласно DSM-IV-TR и подразделяются на *расстройства поведения и расстройства развития*.

2. Классификация

2.1. Классификация расстройств поведения

Индивиды с нарушениями поведения отличаются стабильно повторяющимися паттернами поведения, ущемляющими права других и/или ограничивающими собственное развитие. В отличие от лиц с нарушениями развития, у которых компетентность действий только формируется, и в отличие от социально компетентных лиц, располагающих многими альтернативами действий, лица с расстройствами поведения характеризуются или отсутствием альтернатив действий, или/и слишком сильно развитыми, но неадекватными формами альтернативных действий.

В DSM-IV-TR такие расстройства поведения, как гиперкинетическое и агрессивное поведение, объединены под общим названием в группе «расстройства внимания, активности и социального поведения». Эти нарушения, характерные неконтролируемым поведением, противопоставляются нарушениям с чрезмерно контролируемым поведением (например, таким тревожно-фобическим расстройствам, как тревожное расстройство в связи с разлукой и социальная фобия). Обзор расстройств поведения представлен на рис. 1.

Другие расстройства поведения отнесены к рубрикам «расстройства кормления и расстройства приема пищи в младенческом и детском возрасте» и «тикозные расстройства» (например, расстройство де ля Туретта) или к «расстройствам, связанным с экскрецией» (табл. 1).

Дефицит внимания/гиперактивность (*ADHS*). Это нарушение подробно описывается в DSM-IV-TR (см. табл. 2) и характеризуется тремя основными симптомами:

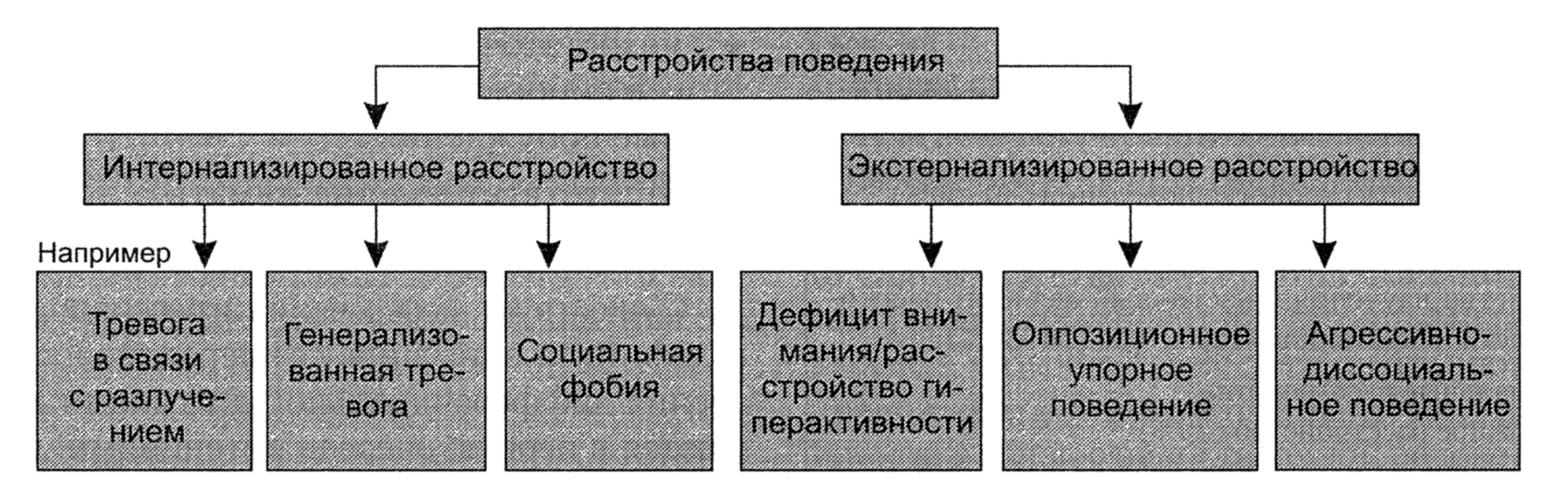


Рис. 1. Обзор распределения некоторых расстройств поведения

Таблица 1

Обзор расстройств поведения в детском и подростковом возрасте согласно DSM-IV-TR (с кодами МКБ-9-СМ и МКБ-10)

1. *Расстройства внимания, активности и социального поведения*:
♦ дефицит внимания / гиперактивность (314.xx; –)
♦ смешанный тип (314.01; F90.0)
♦ преимущественно невнимательный тип (314.00; F98.8)
♦ преимущественно гиперактивно-импульсивный тип (314.01; F90.1)
♦ расстройство социального поведения (в том числе агрессивное поведение) (312.8; F91.8)
♦ расстройство с вызывающим оппозиционным поведением (313.81; F91.3)
2. *Расстройства кормления или расстройства приема пищи в младенческом и младшем детском возрасте*:
♦ пика (поедание несъедобного) (307.52; F98.3)
♦ расстройство по типу руминации (307.53; F98.2)
♦ расстройство кормления в младенческом и младшем детском возрасте (307.59; F98.2)
3. *Расстройства, связанные с экскрецией*:
♦ энкопрез (787.6 или 307.7; R15; F98.1)
♦ энурез (307.6; F98.0)
4. *Тикозные расстройства*:
♦ расстройство (синдром) де ля Туретта (307.23; F95.2)
♦ хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство (307.22; F95.1)
5. *Другие расстройства в младенческом, младшем детском возрасте, в детстве или подростковом возрасте*:
♦ тревожное расстройство в связи с разлукой (309.21; F93.0)
♦ избирательный мутизм (313.23; F94.0)
6. *Тревожные расстройства, не специфичные для детского возраста*:
♦ социальная фобия (300.23; F40.1)
♦ генерализованное тревожное расстройство (300.02; F41.1)

- нарушением внимания,
- импульсивностью,
- двигательной гиперактивностью.

Расстройства *внимания* проявляются в следующем: дети быстро утрачивают интерес к заданию, легко отвлекаются, не доводят задание до конца и нетерпеливы (ср.: Heubrock, Petermann, 2001). Импульсивность проявляется прежде всего в необдуманности действий, недостаточном следовании поощрениям, неспособности подождать и точно выслушать, а также тенденции следовать мгновенным импульсам к действию. Двигательная гиперактивность относится к неконтролируемым, неорганизованным (избыточным) видам активности.

Таблица 2

Сопутствующие и последующие симптомы дефицита внимания / гиперактивности (ср. также: Döpfner, 2002)

- Оппозиционное расстройство поведения (30–50%)
- Агрессивное диссоциальное расстройство (30–50%)
- Расстройство научения и частичный дефицит работоспособности нейрогенного характера (20–30%)
- Эмоциональные расстройства
  - тревожное расстройство (20%)
  - депрессивное расстройство (15%)
  - социальная неуверенность.
- Тики
- Расстройство речи и произношения
- Проблемы отношений

Агрессивное поведение (*расстройство социального поведения*). От этих нарушений более всего страдают окружающие. Согласно диагностическим критериям DSM-IV-TR, об агрессивном поведении говорят в том случае, если проблемное поведение сохраняется стабильно по крайней мере шесть месяцев. Агрессивное поведение может быть вербальным и невербальным, оно может быть направлено на людей или животных, на разрушение собственности, а также выражаться в обмане, воровстве или тяжких правонарушениях. Согласно DSM-IV-TR, расстройства подразделяются на начавшиеся в детстве (до 10 лет) и в подростковом возрасте (начиная с 10 лет). Феномен подростковой делинквентности (= агрессивное диссоциальное поведение) нужно отличать от детской агрессивности. К типичным правонарушениям, описываемым у детей с агрессивным диссоциальным поведением, относятся: вандализм, поджоги, бродяжничество, воровство, грабежи, кражи со взломом, постоянные прогулы в школе, злоупотребление алкоголем и наркотиками и проституция (ср.: Petermann, Petermann, 2003a). В новых исследованиях описываются следующие признаки детей с агрессией (ср.: Petermann, Petermann, 2005):

- отсутствуют стабильные дружеские отношения с ровесниками;
- доминируют эгоистически мотивированные действия;
- отсутствуют чувства вины и раскаяния;
- сфера позитивного социального поведения не выражена (например, социальная поддержка, кооперация и адекватное самоутверждение);
- искажено восприятие социального взаимодействия;
- недостаточен самоконтроль в плане способности приостановить или обдумать свои агрессивные побуждения;
- отсутствует умение думать о других, способность к эмпатии недостаточна.

Существуют пересечения агрессивного поведения и дефицита внимания / гиперактивности. С точки зрения дифференциальной диагностики они различаются в первую очередь интенциями, лежащими в основе поведения. Так, под инструментальной агрессией в большинстве случаев понимается направленно приносящая вред форма поведения, целью которой является победа собственных интересов и получение «признания» со стороны других. Импульсивно-агрессивные формы поведения, напротив, скорее неконтролируемы и не имеют такой сильной целенаправленности. Дети с дефицитом внимания/гиперактивностью зачастую страдают от невозможности управлять своим поведением. От обычно целенаправленно вредящего поведения агрессивных детей следует отличать оппозиционное поведение по отношению к родителям и другим референтным лицам. Такое расстройство может быть описано прежде всего следующими признаками: дети быстро раздражаются, часто спорят со взрослыми, часто активно сопротивляются распоряжениям или правилам взрослых или отказываются их выполнять.

Тревожные расстройства проявляются сравнительно негласными особенностями, от которых более страдают ребенок и родители, чем окружение. В DSM-IV-TR в качестве специфической тревоги младенческого, детского или подросткового возраста приводится только тревога, связанная с разлукой, в то время как социальная фобия и генерализованное тревожное расстройство отнесены к неспецифическим для детей тревожно-фобическим расстройствам, свойственным также и взрослым (см. табл. 1). Причиной этого является то, что при обеих формах не выявляются специфические для детского возраста проявления, а потому различие с расстройствами взрослого возраста представляется бессмысленным.

Согласно DSM-IV-TR, о *расстройстве с тревогой разлуки* говорят в том случае, когда ребенок (до 18 лет) по крайней мере в течение четырех недель страдает от следующих симптомов: чрезмерного горя из-за возможного или фактического разлучения с домом или важным референтным лицом; избыточного беспокойства о возможности утраты или какого-либо происшествия с важным референтным лицом. Из-за тревоги разлуки такие дети

отказываются посещать школу или идут туда против воли; они жалуются на физические недомогания при предстоящей разлуке.

Согласно DSM-IV-TR, при *генерализованном тревожном расстройстве* дети проявляют сильную озабоченность по поводу событий или деятельности в будущем, при этом подобная тревога должна проявляться большую часть дней в течение шести месяцев. При такой тревоге невозможно установить события, ее вызывающие, присутствует лишь генерализованная тревога, не относящаяся к разлуке. Дополнительными нарушениями могут быть беспокойство, легкая утомляемость, проблемы концентрации, раздражительность, мышечное напряжение или расстройства сна.

Под *социальной фобией* (DSM-IV-TR) понимается выраженный и устойчивый страх перед социальными или требующими успешности ситуациями, в которых происходит конфронтация с неизвестными лицами или возможна оценка другими лицами. Ребенок опасается (как, например, при вызове в школе) продемонстрировать поведение, которое может оказаться унизительным или неловким. Непосредственно в такой вызывающей опасения ситуации возникает страх; как следствие подобные ситуации избегаются или переносятся лишь с сильным страхом; у детей этот феномен часто определяется как социальная неуверенность (ср.: Petermann, Petermann, 2003b). С теми лицами, с которыми нет доверительных отношений, такие дети боязливы, застенчивы и социально замкнуты; они не подчиняются требованиям взаимодействовать с друзьями. При массивных социальных страхах у этих детей появляется еще «избирательный мутизм» или они становятся «косноязычными», пассивными и неуверенными в себе. Существуют переходы к расстройству с тревогой разлуки; при определенных обстоятельствах весьма непросто осуществить дифференциально-диагностическое отделение тяжелых форм фобии от легких случаев аутистических нарушений. Важным признаком для дифференциальной диагностики социальной фобии от тревожного расстройства является то, что социальная фобия всегда связана с возможным наблюдением и оценкой успехов детей другими, в то время как при генерализованном тревожном расстройстве забота о качестве личных достижений возникает и при отсутствии наблюдения и оценки другими. Для уточнения требуется более тщательное прояснение истории развития симптомов.

Избирательный мутизм. Расстройство характеризуется рядом хорошо распознаваемых симптомов (DSM-IV-TR): на первом плане стоит расстройство речи, которое при коммуникации с некоторыми партнерами приводит к полному «онемению». С другими, как правило членами семейного круга, происходит соответствующее возрасту общение. Отказ говорить может относиться ко многим социальным ситуациям, но эти дети понимают то, что говорится, и обладают достаточными речевыми навыками. Обычно такие дети реагируют кивком головы и краткими монотонными высказываниями. Иногда в связи с недостаточной речевой практикой возможно замедление речевого развития. Кроме того, выявляются и другие особенности поведения: дети чрезмерно застенчивы, социально изолированы, замкнуты, зависимы и часто отказываются идти в школу. При настойчивых требованиях, прежде всего в домашней сфере, возможно тотальное неповиновение и/или приступы ярости.

2.2. Классификация расстройств развития

При расстройствах развития в зависимости от степени выраженности различают глубокие (общие) и специфические расстройства (рис. 2).

У детей с глубокими расстройствами развития отсутствует способность приобретения специфических когнитивных, речевых и двигательных навыков. Речь идет о нарушениях со значительными качественными отклонениями от нормального уровня развития. Наиболее часто встречается самое известное глубокое расстройство развития — аутизм, который манифестирует в течение первых трех лет жизни (ср.: Kusch, Petermann, 2001).

Описанные расстройства развития могут быть специфичными как дефекты достижений в ограниченных сферах функционирования — в сфере речи и языка, моторики, чтения, правописания и счета. Исходят из того, что дети с описанным расстройством развития обладают нормальным интеллектом и получали адекватное поощрение. Понятие «специфическое расстройство развития» используется только в МКБ-10, в DSM-IV-TR применяются определения «трудности процесса обучения», «расстройства двигательных навыков» и «расстройства коммуникации» (табл. 3).

Аутистические расстройства. Согласно DSM-IV-TR, при этом нарушены социальное взаимодействие, коммуникация (и речь), а также ограничены и стереотипно повторяются паттерны поведения, интересы и виды активности.

Для диагностики необходимо наличие таких особенностей по меньшей мере в одной сфере до конца третьего года жизни (табл. 4).

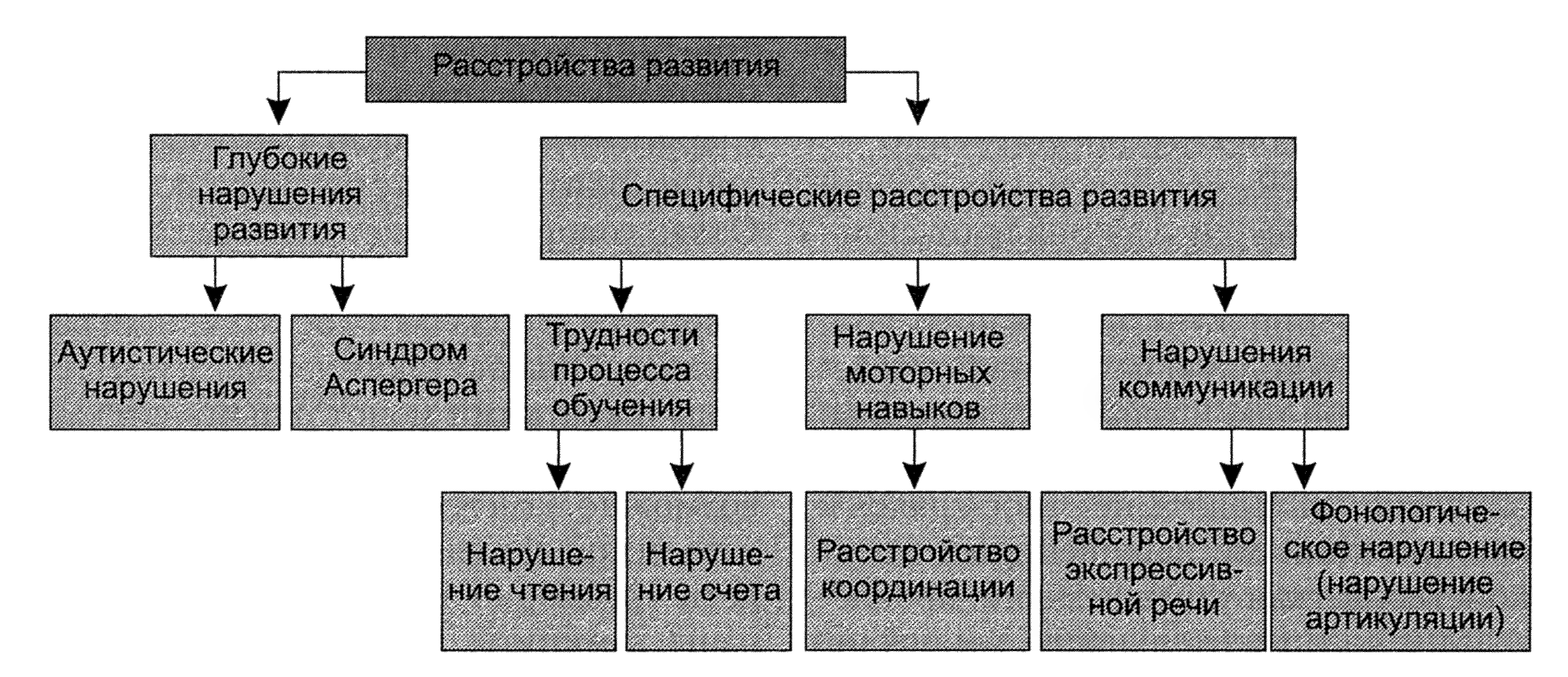


Рис. 2. Обзор отдельных расстройств развития в детском и подростковом возрасте

Многие эксперты до сих пор используют понятие «спектр аутистических нарушений» (ср.: Attwood, 2000; Cohen, Volkmar, 1997), говоря о том, что дети с аутизмом различаются в плане симптоматики по степени тяжести нарушения. Спектр подразумевает динамику от детей с дополнительной умственной отсталостью до детей с нормальным интеллектом с легкими аутистическими чертами.

Таблица 3

Обзор некоторых расстройств развития в детском и подростковом возрасте согласно DSM-IV-TR (с кодами МКБ-9-СМ; МКБ-10)

1. *Умственная отсталость (317–319; F7):*
   - тяжелая умственная отсталость (318.1; F72.9)
2. *Глубокие расстройства развития*:
   - аутистическое расстройство (299.00; F84.0)
   - синдром Ретта (299.80; F84.2)
   - синдром Аспергера (299.80; F84.5)
3. *Задержки процесса обучения*:
   - расстройства чтения (315.00; F81.0)
   - расстройства счета (315.1; F81.2)
   - расстройства письма (315.2; F81.8)
4. *Расстройство двигательных навыков*:
   - обусловленные развитием расстройства координации (315.4; F82)
5. *Расстройства коммуникации*:
   - расстройство экспрессивной речи (315.31; F80.1)
   - заикание (307.0; F98.5)
   - комбинированное рецептивно-экспрессивное расстройство речи (315.31; F80.2)
   - фонологическое нарушение (315.39; F80.0)

Таблица 4

Характерные особенности детей с аутизмом

- Нарушения при использовании невербальных способов поведения, например зрительного контакта, выражения лица, осанки, жестов
- Отсутствие речи или характерные особенности использования речи (например, эхолалия)
- Неспособность формировать отношения с ровесниками
- Недостаточное осознание существования других и их чувств
- Отсутствие интереса к тому, чтобы показать что-то другим или поделиться с ними успехом
- Отсутствие или нарушение имитационного поведения
- Игровое поведение с отклонениями от нормы, стереотипное, без фантазии
- Упорное, зачастую нефункциональное занятие с деталями объектов (например, обнюхивание, ощупывание, выворачивание)
- Стереотипные движения тела

Расстройства чтения и письма. Эти очень часто встречающиеся и хорошо описанные расстройства развития называют также дислексией. Расстройства чтения характеризуются следующими признаками: пропуск, замена, искажение или добавление слов или частей слов, малая скорость чтения, неспособность воспроизвести прочитанное или сделать выводы из прочитанного и т. п. Эти нарушения часто сопряжены с нарушениями правописания. Нарушение правописания может характеризоваться искажениями, пропусками или перестановкой букв в слове; кроме того, от 60 до 80% детей с дислексией одновременно демонстрируют нарушения развития речи или языка, а также гиперкинетические симптомы (Warnke, Roth, 2002). В позднем детском

и взрослом возрасте проблемы чтения уходят на задний план по сравнению с правописанием, последнее нарушение в сложных случаях может сохраняться в течение всей жизни.

Расстройства чтения и письма по МКБ-10 соответствуют *расстройству чтения* в DSM-IV-TR, включающему и нарушение письма. При таком нарушении обучение в школе значительно затруднено; успехи ниже того, что можно было бы ожидать в соответствии с возрастом, интеллектом и уровнем образования.

2.3. Расстройства поведения или расстройства развития

За последние годы в детской клинической психологии широко распространился подход к психическим расстройствам, ориентированный на развитие. Эта позиция обоснована в первую очередь достижениями в области психопатологии развития, указывающими на суммирование неадекватных навыков в процессе развития (Niebank, Petermann, 2002). Относительно незначительные нарушения в раннем детстве могут способствовать далеко идущим последствиям. Момент начала расстройства является решающим для прогноза его дальнейшего развития. Если нарушены, допустим, когнитивно-эмоциональные способности, развивающиеся в течение первых двух лет жизни, то налицо *первичные расстройства развития*. Если же эти способности присутствуют, но тем не менее имеются отклонения в развитии, то налицо *первичные расстройства поведения*. Нередко первичные нарушения влекут за собой вторичные, и наоборот.

3. Диагностика

3.1. Общие указания

В терапевтической работе с детьми и семьями существуют специфические требования к постановке диагноза и сопутствующей терапии диагностике. В рамках мультимодальной диагностики необходимо собрать информацию по меньшей мере в четырех областях (ср. также: Döpfner, Lehmkuhl, Petermann, Scheithauer, 2002):

- выраженность психических расстройств и развитие психосоциальных навыков у ребенка;
- общая психометрическая информация об уровне развития, интеллекта и дееспособности ребенка;
- оценка физического уровня развития ребенка; при необходимости широкое медицинское обследование;
- выявление психосоциальных условий, т. е. условий в семье, детском саду или школе и связи с ровесниками.

Много информации для этого получают при диагностической беседе с родителями (табл. 5).

Таблица 5

Диагностическая беседа с родителями для регистрации расстройств поведения (Petermann, Petermann, 2005)

♦ Физическое развитие ребенка
♦ Развитие социальных отношений (детский сад, школа, семейный союз)
♦ Поведенческий анализ семейных событий
♦ Выявление ресурсов ребенка или семьи
♦ Информация относительно поведения в школе
♦ Оценка взаимоотношений с сиблингами и сверстниками
♦ Информация об активности в семье (например, в свободное время)
♦ Данные об отношениях между родителями и ребенком (поддержка, признание, границы)
♦ Социальная устойчивость ребенка к стрессам (специфические для терапии данные)

3.2. Диагностика расстройств поведения

В связи с тем что нарушения поведения, как правило, не генерализованы на все сферы переживаний, т. е. агрессивный ребенок не во всех случаях проявляет агрессию, то диагностическую информацию нужно собирать применительно к определенным ситуациям. Подобный дифференцированный, соотносимый с ситуацией анализ сочетает выявление дефектов с целенаправленным поиском ресурсов ребенка и семьи. Соотнесение с ситуацией означает, что формы поведения нужно анализировать в ситуациях повседневной жизни. Для этого предлагаются систематические наблюдения за поведением (например, с помощью анализа видеозаписи типичных проблемных ситуаций) и соотнесенные с ситуацией тестовые методы, позволяющие установить самооценку ребенка (табл. 6).

Агрессивное и оппозиционное поведение. Вначале подробно расспрашивают родителей для того, чтобы прояснить положение в областях, обозначенных в табл. 5. На следующем этапе в течение продолжительного периода (например, недели) в школе или стационаре проводится ежедневное наблюдение за агрессивным или оппозиционным поведением.

Таблица 6

Обзор некоторых специфических методов исследования для диагностики расстройств поведения

1. *Дефицит внимания/гиперактивность (ADHS):*
♦ Шкала Коннерса (учителя/родители, ср.: Conners, 1990)
♦ Опросник по домашней ситуации (Home Situation Questionnaire, HSQ, ср.: Barkley, 2005)
♦ Батарея тестов по проверке внимания (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, TAP; Zimmermann, Fimm, 2001)
2. *Агрессия*:
♦ Дневник наблюдений за агрессивным поведением (Beobachtungsbogen für aggressives Verhalten, BAV; Petermann, Petermann, 2005)
♦ Опросник учителя для оценки поведения детей и подростков (Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; TRF, рабочая группа German Child Behavior Checklist, 1993)
♦ Протокол агрессивного поведения в конкретных ситуациях (Erfassungsbogen für aggressives Verhallten in konkreten Situationen; EAS, Petermann, Petermann, 2000)
3. *Тревожные расстройства*:
♦ Дневник наблюдений за социально неуверенным поведением (Beobachtungsbogen für sozial unsicheres Verhalten, BSU, Petermann, Petermann, 2003b)
♦ Шкала социальной тревожности для детей (Social Anxiety Scale for Children — Revised, SASC-R; Melfsen, Florin, 1997)
♦ Социальные страхи и тревога у детей (Sozialphobie- und Angstinventar für Kinder, SPAIK; Melfsen, Florin, Warnke, 2001)

При этом особый интерес представляет то, как ребенок ведет себя в ситуациях с предъявлением требований (например, вербальная атака, неудачи). Форма разрешения подобных ситуаций может регистрироваться с помощью *Дневника наблюдений за агрессивным поведением* (Beobachtungsbogen für aggressives Verhalten, BAV; Petermann, Petermann, 2005). При таком методе речь идет о диагностике взаимодействия, проводимой либо с непосредственным участием наблюдателя, либо как видеоанализ; таким путем выявляют релевантные параметры агрессивного поведения (например, вербальное/невербальное, открытое/скрытое, активное/пассивное). При этом желательно попросить классного руководителя систематически давать оценку тому, что относится к конкретным событиям во время урока. Так, например, *Опросник учителя для оценки поведения детей и подростков* в возрасте от 6 до 18 лет (Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; TRF, рабочая группа German Child Behavior Checklist, 1993) позволяет регистрировать психосоциальные навыки (как, например, виды активности в свободное время, количество друзей), а также особенности поведения и эмоциональные особенности. На третьем этапе с помощью ситуативных тестов более точно определяют условия (родительский дом, школа и т. п.), где проявляется специфическая форма агрессии (например, коварное поведение). Для этой цели предназначен *Протокол агрессивного поведения в конкретных ситуациях* (Erfassungsbogen für aggressives Verhallten in konkreten Situationen; EAS, Petermann, Petermann, 2000). С его помощью регистрируют специфический для детей профиль реакции при столкновении с конфликтными ситуациями.

Тревожные расстройства. Для диагностики тревожных расстройств предлагается мультимодальный метод, так как признаки тревоги и страха могут проявляться на различных уровнях (табл. 7).

Эти уровни исследуются прежде всего в диагностических беседах с референтными лицами с помощью методов наблюдения за поведением и психологического тестирования. Методы физиологической регистрации менее пригодны для детей, потому что они более затратны, а регистрируемые реакции не поддаются однозначной интерпретации.

При диагностической беседе с родителями проясняют семейные и относящиеся к ребенку условия развития социальной фобии, тревоги в связи с разлукой или генерализованного тревожного расстройства, обсуждают с родителями их субъективные концепции расстройства, а также определяют предыдущие попытки родителей в разрешении (ср. перечень для диагностической беседы: Petermann, Petermann, 2003b). За этим следует спецификация симптомов при систематическом наблюдении за поведением. Так, из множества тревожных расстройств выбираются симптомы, как это делается, например, для социальной фобии в *Дневнике наблюдения за социально неуверенным поведением* (Beobachtungsbogen für sozial unsicheres Verhalten,

Таблица 7

Уровни мультимодальной диагностики тревоги/страха (Petermann, Petermann, 2003b)

Когнитивный уровень	Эмоциональный уровень	Физиологический уровень	Поведенческий уровень
♦ Неблагоприятное определение причин ♦ Негативные ожидания ♦ Негативная самооценка ♦ Заботы и опасения ♦ Иррациональные мысли и «внутренние скачки мыслей» ♦ Повышенное внимание к себе	♦ Чувство тревоги/страха ♦ Чувство неуверенности и недостаточной компетентности ♦ Недостаточная уверенность в себе ♦ Недостаточная уверенность в своей эффективности ♦ Чувство беспомощности	♦ Сердцебиение ♦ Учащенный пульс ♦ Одышка ♦ Дрожание рук и/или ног ♦ Головная боль ♦ Тошнота ♦ Чувство зуда или боли в животе ♦ Мышечное напряжение и/или боль в мышцах	♦ Избегание ♦ Отказ (также агрессивный) ♦ Цепляние за родителей ♦ Плач ♦ Вызывание жалости ♦ Заикание (но не в смысле нарушения речи) ♦ Дрожь в голосе ♦ Тихая, невнятная речь ♦ Слабый/отсутствующий зрительный контакт ♦ Ступор ♦ Метания ♦ Нервная игра пальцами ♦ Грызение ногтей

BSU; Petermann, Petermann, 2003b). Эти основные симптомы относятся прежде всего к чувствам, речи, выражениям лица и тела, оформлению социального контакта.

За последнее время были опубликованы некоторые психологические методы регистрации признаков социальной тревоги и социальной фобии. Так, для детей и подростков (от 8 до 16 лет) имеется *Шкала социальной тревожности для детей* (Social Anxiety Scale for Children — Revised, SASC-R; перевод на немецкий язык: Melfsen, Florin, 1997). С помощью этого метода можно исследовать: страх негативной оценки, избегание социальных ситуаций и страх перед новыми ситуациями и неизвестными людьми.

Дополнительно можно уточнить социально-боязливые реакции у детей 8–16 лет в когнитивном, поведенческом и соматическом плане, используя перечень *Социальных страхов и тревоги у детей* (Sozialphobie- und Angstinventar für Kinder, SPAIK; Melfsen, Florin, Warnke, 2001). Этот метод конкретно относится к тревоге/страху:

- ♦ говорить в присутствии других;
- ♦ умению сказать «нет»;
- ♦ встречаться с ровесниками.

Дефицит внимания/гиперактивность. Для дифференциально-диагностического прояснения вначале проводится диагностическая беседа с родителями; кроме того, по Шкале Коннерса (см. параграф 3.3) опрашивают референтных лиц. При этом исходят из того, что это нарушение особенно отчетливо проявляется при предъявлении требований в школе. Шкала Коннерса позволяет, например, учителю четко и быстро охарактеризовать проблематику ученика.

Наряду с общей диагностикой интеллекта и успешности при этом расстройстве исследуют внимание и концентрацию. Среди прочего, целесообразно использовать *Батарею тестов по проверке внимания* (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, TAP; Zimmermann, Fimm, 2001), позволяющую прояснить различные компоненты внимания. Этот метод предполагает использование компьютера; для диагностики внимания в первую очередь выбираются следующие субтесты (ср.: Heubrock, Petermann, 2001):

- ♦ устойчивость внимания (= реакция на редко появляющиеся слуховые или визуальные раздражители);
- ♦ избирательное внимание (= быстрая реакция на два визуальных примера из пяти, ср. субтест начинать/не начинать — go/no go);
- ♦ раздельное внимание (= одновременный контроль визуальной и слуховой последовательности).

Далее при необходимости можно использовать из этой батареи тест «Alertness» (настороженность), чтобы исследовать активирование внимания.

С помощью различных опросников можно исследовать другие нарушенные сферы. При сложной семейной ситуации для определяемого ситуацией диагноза структурированную поддержку даст *Опросник по домашней ситуации* (Home Situation Questionnaire, HSQ; Barkley, 2005). Родителям предлагается 15 ситуаций, в которых они могут уточнить, следует ли их ребенок и в какой степени указаниям или договоренностям или нарушает правила (табл. 8). Таким методом можно не только диагностировать нарушение, но и определить проблемную ситуацию, требующую целенаправленного терапевтического вмешательства.

3.3. Диагностика расстройств развития

Дети с расстройствами развития демонстрируют дефицитарные навыки и обусловленные этим отставания или отклонения в развитии. При глубоких нарушениях развития затрагиваются многие сферы, а при специфических нарушениях только специфические (при сохранении в остальных нормального интеллекта). Для того чтобы определить степень отклонения в развитии и специфический профиль развития ребенка, необходима диагностика развития, в особенности диагностика интеллекта.

Для диагностики интеллекта при подозрении на описанное нарушение развития используют *HAWIK-III* и/или *K-ABC* (ср.: Warnke, Roth, 2002), а для общей диагностики развития (до 6 лет) — *ET6–6* (Petermann, Stein, Macha, 2004).

Аутистические расстройства. Вначале проводится физическое и неврологическое обследование (например, ЭЭГ, проверка слуха и зрения), подробная диагностическая беседа с родителями с помощью структурированного интервью (ср., например, *Диагностическое интервью при аутизме — исправленное* (Autistic Diagnostic Interview Revised, немецкую версию см.: Poustka, Bölte, Feineis-Matthews, Schmötzer, 2003)).

В рамках психологической диагностики важным методом является *Перечень прелингвистического диагностического наблюдения за аутизмом* — Pre Linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule (PL-ADOS; ср.: Di Lavore, Lord, Rutter, 1995). Речь идет о структурированном методе для регистрации коммуникации, социального взаимодействия и игрового поведения у человека с подозрением на аутизм. Система наблюдений состоит из четырех различных модулей, соответствующих речевым навыкам (от неговорящих вообще или высказывающихся в трех словах и до имеющих плавную, соответствующую возрасту речь) и возрасту пациента, причем для каждого случая выбирается подходящий для пациента модуль. Метод можно использовать начиная с возраста двух лет.

Ориентированным на развитие тестовым методом является *Профиль развития и поведения* (Entwicklungs- und Verhaltensprofil, PEP-R; Schopler,

	Скорее...			
	вообще нет **0**	**немного** **1**	**примерно** **2**	**очень сильно** **3**
Беспокойный или чрезмерно активный				
Возбудимый, импульсивный				
Мешает другим детям				
Не заканчивает начатое, короткий период внимания				
Постоянно мечется				
Невнимателен, легко отвлекается				
Желания должны исполняться немедленно				
Плачет недолго и часто				
Быстрая и выраженная смена настроения				
Приступы ярости, взрывное и непредсказуемое поведение				

Рис. 3. Шкала Коннерса для оценивания учителем дефицита внимания/гиперактивности (Steinhausen, 2000)

Таблица 8

Некоторые ситуации из опросника по домашним проблемам (HSQ; Barkley, 2005)

Проблема относится к:

- игре в одиночестве
- игре с другими детьми
- приему пищи
- одеванию/раздеванию
- умыванию и купанию
- разговорам родителей по телефону
- просмотру телевизора
- приходу гостей
- посещению семьей других
- присутствию дома только отца
- помощи по хозяйству
- выполнению домашних заданий
- периоду перед сном
- поездке в автомобиле
- присутствию няни

2000). Его можно применять для детей в возрасте до семи лет с подразделениями по Шкале развития (в том числе регистрация когнитивных и речевых достижений, восприятия, моторики) и Шкале поведения (в том числе регистрация игрового поведения и социальной вовлеченности).

Результаты новых исследований показывают, что нарушения в различных сферах развития детей с аутизмом следует оценивать в совокупности. При этом преследуется цель установить профили коммуникативных и когнитивно-социальных способностей (ср.: Kusch, Petermann, 2001). В данном контексте основу диагностических действий должно составлять раннее распознавание детей с аутистическими нарушениями, поскольку раннее целевое стимулирование таких детей дает стойкий эффект. До 88% детей, которым в детсадовском возрасте был поставлен диагноз аутизм, еще в младенческом и младшем детском возрасте демонстрировали признаки нарушения своего социального поведения (ср.: Kusch, Petermann, 2001). Но ранняя постановка диагноза сложна, так как надежность диагноза аутизм до третьего года жизни значительно ниже, чем, например, между четвертым и пятым годами (Poustka et al., 2003).

Расстройства чтения и письма. В рамках мультимодальной диагностики следует провести (Warnke, Roth, 2002) по крайней мере следующее (табл. 9):

- диагностическую беседу с родителями и учителем;
- тестирование интеллекта и Стандартизованный тест для чтения и письма;
- диагностику речевого развития (например, тестирование слухового восприятия, артикуляции слов, а также владения грамматикой);
- диагностику других частных аспектов (например, моторного развития, визиомоторики, концентрации).

Диагноз дислексия становится очевидным на втором году обучения в школе, а в тяжелых случаях отчетливо заметен уже на первом году. Для диагноза можно использовать приведенный ниже в качестве примера тест, но при этом всегда следует учитывать, что ошибки у детей могут оформляться по-разному.

С помощью Зальцбургского теста чтения и правописания (Salzburger Lese- und Rechtschreibtest,

Таблица 9

Обзор специфических методов исследования для диагностики расстройств развития

1. *Аутистические расстройства*:

- *Диагностическое интервью при аутизме — исправленное* (Autistic Diagnostic Interview Revised, ср.: Poustka et al., 2003)
- *Профиль развития и поведения* (Entwicklungs- und Verhaltensprofil, PEP-R; Schopler, 2000)
- *Перечень прелингвистического диагностического наблюдения за аутизмом* (Pre Linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule, PL-ADOS; Di Lavore, Lord, Rutter, 1995)

2. *Расстройства чтения и письма* (Warnke, Roth, 2002):

- проверка чтения
- стандартизированный тест чтения и письма, например Зальцбургский (Salzburger Lese- und Rechtschreibtest, SLRT; Landerl et al., 1997)
- чтение букв
- переписывание слов и текстов
- распознавание цифр

SLRT; Landerl, Wimmer, Moser, 1997) регистрируют слабости в обучении чтению и правописанию учеников начальной школы. В части, относящейся к чтению, с помощью шести субтестов проверяется уровень развития ребенка (чтение по складам, синтетическое чтение) и распознавание слов (прямое, автоматическое). Тест правописания заключается в диктанте, при анализе ошибок определяют нарушения (ориентированное на произнесение и орфографическое письмо). В связи с тем что имеющиеся расстройства выявляются очень детально, полученная информация служит основой терапевтического подхода.

4. Перспективы

Новые подходы к классификации и диагностике в детской клинической психологии можно охарактеризовать следующим образом.

Новые подходы к классификации в большей степени ориентированы на данные психопатологии развития, это значит, что соответствующие возрасту представления о картине расстройств требуют *ориентированной на развитие диагностики*, которая в идеале реализуется как мультимодальная стратегия. Также все более заметна тенденция отказа от классического подхода к диагностике личности. Все более насущными становятся соотнесенные с развитием подходы к *ранней диагностике*, так как лишь этим путем можно улучшить прогноз лечения. В качестве положительного момента следует подчеркнуть наличие *определяемых ситуацией* подходов для диагностики дефицита внимания/гиперактивности и агрессии с учетом ресурсов ребенка; кроме того, полученную при ориентации на ситуацию информацию можно включать непосредственно в стратегии вмешательства.

34.2. Расстройства поведения и развития у детей и подростков: вмешательство

Франц Петерманн

1. Введение

По данным обзора (Ihle, Esser, 2002), в котором сравнивались девятнадцать различных международных исследований по эпидемиологии психических расстройств в детском и подростковом возрасте, в настоящее время от 15 до 22% детей и подростков страдают от психических расстройств. Наиболее часто, в среднем в 14% случаев, встречаются тревожные расстройства, агрессивно-диссоциальные расстройства встречаются у 7,5% детей, за ними следуют гиперкинетические расстройства с распространенностью 4,4%. До 13-го года жизни мальчики чаще, чем девочки, подвергаются этим нарушениям, но при дальнейшем развитии частота появления уравнивается. Агрессивно-диссоциальные и гиперкинетические нарушения имеют очень неблагоприятное течение, сохраняются до подросткового периода и даже до начала взрослого возраста или переходят в другие картины расстройств (ср.: Döpfner, 2002; Scheithauer, Petermann, 2002). Течение этих расстройств особенно неблагоприятно при наличии коморбидных заболеваний; как показывает табл. 1, это встречается достаточно часто.

Если учитывать, что многие психические расстройства начинаются в детском и подростковом возрасте, то необходимость ранней диагностики и вмешательства в этой области становится очевидной. В реальности все выглядит иначе: согласно данным (Wittchen, 2000), лишь 17% детей и подростков только один раз проходили лечение, из них лишь 21% лечился адекватно.

Имеющиеся подходы включают медицинские, фармакологические и психотерапевтические мероприятия. Подтверждения эффективности выявлены в первую очередь при фармакологических и когнитивно-поведенческих методах (Schmidt, Brink, 1995; Baving, Schmidt, 2001). В метаанализе сто пятьдесят сравнительных исследований различных видов терапии (Weisz, Weiss, Han, Granger, Morton, 1995) были получены значительно более высокие показатели эффекта для поведенческой терапии по сравнению с небихевиоральными формами (клиент-центрированными и психодинамическими) (ср.: Scheithauer, Petermann, 2003). Поло-

Таблица 1

Показатели коморбидности психических расстройств в детском и подростковом возрасте в репрезентативных исследованиях (Petermann, Döpfner, Lehmkuhl, Scheithauer, 2002a)

Гиперкинетические расстройства и агрессивно-диссоциальное поведение	50%
Гиперкинетические расстройства и тревожные расстройства	27%
Агрессивно-диссоциальные расстройства и тревожные расстройства	25%
Агрессивно-диссоциальные расстройства и депрессивные расстройства	20%
Депрессивные расстройства и тревожные расстройства	44%
Депрессивные расстройства и агрессивно-диссоциальные расстройства	48%
Тревожные расстройства и агрессивно-диссоциальные расстройства	27%
Тревожные расстройства и депрессивные расстройства	20%

жительный эффект достигался в первую очередь при систематической десенсибилизации, оперантных методах, а также имитационном научении и комбинации методов.

Среди небихевиоральных методов наиболее эффективными оказались личностно-ориентированные подходы, хотя в целом их эффективность оценивается как незначительная (ср.: Scheithauer, Petermann, 2003). Несмотря на эти данные, и по сей день при работе с детьми и подростками попрежнему применяется множество непроверенных или же малоэффективных форм терапии. Чреваты последствиями и другие положения; так, возникновение расстройства и начало лечения очень часто слишком разнесены во времени. Большинство аутистических расстройств, например, начинается до второго года жизни, а идентифицируют их лишь между четвертым и пятым годами. Раннее лечение агрессивного поведения у младших школьников могло бы предотвратить хронизацию и развитие тяжелых агрессивных нарушений в подростковом периоде (Tolan, Guerra, Kendall, 1995). К сожалению, профилактика и раннее распознание риска развития психического расстройства в немецкоязычных странах по-прежнему играет второстепенную роль (ср.: Brezinka, 2003).

Значительные изменения в лечении нарушений развития и поведения наметились с середины 1980-х годов. Психологические меры по стимулированию развития все чаще направляются как на самого ребенка, так и на семью и иное социальное окружение (детский сад, школа). Для такого подхода необходимы *комплексные формы терапии или тренингов*, с помощью которых ребенок и его семья могут научиться новому поведению в различных сферах. Комплексы такого рода включают дифференцированно разработанные компоненты, которые ориентированы на уровень развития ребенка и проблемную ситуацию в семье. Эта позиция в значительной степени вытеснила изолированное использование таких отдельных методов, как подход к решению проблем и самоконтролю. Новым является и то, что клинические расстройства у детей и подростков рассматриваются в динамике развития и в зависимости от задач развития (ср.: Niebank, Petermann, 2002). Психопатология развития, например, занимается обусловленными развитием трансформациями гиперкинетического расстройства в агрессию и позднее в делинквентность (Scheithauer, Petermann, 2002). Все большее значение приобретают исследования совместного развития различных расстройств, так называемые исследования коморбидности. Эмпирические анализы показывают, что при аутистических нарушениях у 70% пациентов дополнительно присутствует задержка умственного развития, а в подростковом возрасте у трети возникает эпилепсия (Petermann, Essau, Petermann, 2002b). В таких случаях для стимулирования успешных изменений необходимы описанные выше терапевтические комплексы.

Далее остановимся на основах, целях и конкретных терапевтических методах лишь для отдельных расстройств. Ограничимся тремя нарушениями поведения (агрессивное поведение, дефицит внимания/гиперактивность, социальная фобия) и одним нарушением развития (аутизм). В заключение выскажем некоторые соображения по поводу консультирования родителей и вмешательства, ориентированного на семью.

2. Агрессия

2.1. Основы и цели

Как правило, у детей с агрессией наблюдается искаженная и неадекватная переработка информации, которая нарушает именно интерпретацию социальных ситуаций (ср.: Petermann, Petermann, 2005). Для социального восприятия этих детей типично наличие немногих альтернативных решений межличностных проблем, более сильная сконцентрированность на целях, нежели средствах и путях их достижения и нечувствительность к конфликтным ситуациям. Их восприятие себя и других зачастую искажено, они демонстрируют явные дефекты при столкновении с проблемами и фрустрациями (Scheithauer, Petermann, 2002). Поэтому главной задачей при планировании «лечения агрессии» является привитие агрессивным детям новых социальных навыков, при которых агрессия становится излишней как средство формирования межличностных контактов и происходит улучшение социального восприятия (ср.: Dodge, Schwartz, 1997).

2.2. Конкретные подходы

Многие исследования подтверждают, насколько сложно достигнуть долговременного стабильного изменения поведения у агрессивных детей, что не в последнюю очередь связано с недостаточной готовностью к терапии, зачастую поздним началом терапии и множественными нарушениями в раз-

ных сферах жизни (ср.: Scheithauer, Petermann, 2002). При этом наилучшие результаты могут быть достигнуты при использовании комплексных поведенческих программ терапии, начинаемых как можно раньше (Petermann, Petermann, 2003а, 2005). Далее будет уделено особое внимание именно программам такого плана.

Интересный метод был разработан для обучения детей обращению с негативными чувствами (гнев, ярость) (Feindler, 1995). В своем *тренинге контроля гнева* автор исходил из того, что агрессивные дети подвергаются сильному влиянию гнева и ярости. Следовательно, эти дети должны научиться «канализировать» такие чувства до начала агрессивного конфликта. Согласно автору (Feindler, 1995), автоматизм «гнев/ярость — агрессия» может быть прерван в три этапа: во-первых, когда дети ищут и воспринимают альтернативное поведение, во-вторых, разучивают его и со временем закрепляют, в-третьих, когда они реализуют его и в усложненных условиях (ярость/гнев).

На этапах проводятся ролевые игр, в ходе которых агрессивные дети учатся по-новому оценивать ситуацию, которая до этого связывалась с агрессией.

Исследователи (Lochman, 1992; Lochman, Dunn, Klimes-Dougan, 1993) разработали интересный метод группового тренинга агрессивных детей в школе — *Anger Coping Program* (программа совладания с гневом). Программа включает работу не только с когнитивными, но и с эмоциональными процессами и физиологическими подготовительными стимулами для возникновения гнева. Она состоит из восемнадцати еженедельных групповых сеансов, длящихся в течение часа. Группа включает от 4 до 6 детей, которых учителя определяют как агрессивных или диссоциальных. Цель заключается в том, чтобы разработать с детьми альтернативные стратегии действий, социальные и когнитивные навыки, а также обучить методам (упражнения в самопредписаниях и самоконтроле), с помощью которых можно контролировать гнев и эмоциональное возбуждение.

С помощью этой программы удавалось не только на короткий, но и на длительный период редуцировать агрессивное поведение, особенно если в течение следующего учебного года дети проходили повторный курс и к ним дополнительно подключались родители.

Кроме уже описанного метода контроля над гневом (Feindler, 1995) можно применять методы релаксации, в первую очередь для редукции двигательного беспокойства и уровня возбуждения у агрессивных детей. Специально для детей был разработан (Petermann, Petermann, 2005) метод кратковременного расслабления в картинках, в который включены основные упражнения аутогенной тренировки («Истории капитана Немо»).

В своем *Тренинге для агрессивных детей* («Training mit aggressiven Kindern»; Petermann, Petermann, 2005) авторы объединили отдельные эффективные стратегии тренинга. Здесь ориентированный на детей подход сопряжен с систематической работой родителей для осуществления следующих целей:

- изменение привычек восприятия с помощью дифференцированного наблюдения за собой и другими;
- разучивание адекватного самоутверждения (= позитивная форма агрессии);
- снижение силы привычки к агрессивному поведению на основе новых решений проблем, с которыми ребенок знакомится в ролевой игре;
- подкрепление потенциала торможения с помощью эмпатии, которая демонстрируется к жертве агрессивных действий;
- формирование самоконтроля;
- осознание негативных следствий собственного поведения;
- накопление в повседневной жизни позитивного опыта новообретенного поведения.

Тренинг разработан для детей от семи до максимум 12 лет и проводится примерно полгода при еженедельных сеансах.

Для агрессивно-диссоциальных подростков существует соответствующим образом модифицированная программа *Тренинг для подростков* (Training mit Jugendlichen; Petermann, Petermann, 2003а). Контроль терапевтической эффективности подтверждает стабильное кратко- и долговременное действие, выражающееся как в редукции агрессивного поведения, так и в улучшении просоциальных навыков (ср.: Ross, Petermann, 2005). Если для успешного тренинга маленьких детей важно привлечение родителей, то с возрастом успех в большей степени определяется тем, удается ли вовлечь в тренинг социальное окружение, в первую очередь сверстников.

Эффективность когнитивно-поведенческих методов и тренинга решения проблем хорошо подтверждена рядом исследований различных видов терапии (Hibbs, 2001). Сообщается о позитивных эффектах относительно самоконтроля, поведения в

Вставка 1

Деструкция агрессивного поведения: к вопросу об эффективности тренинга социальной компетентности (метаанализ: Beelmann, Lösel, 2003)

- Полученные значительные долговременные эффекты (d = 0,38) и анализ «затраты–результат» показывают, что методы оправдываются.
- Особенно эффективны когнитивно-поведенческие программы, относящиеся к детям из групп высокого риска (в первую очередь уже имеющим отклонения мальчикам).
- Эффективность повышается при комбинировании тренинга компетентности с тренингом родителей или программами с ориентацией на школу.
- Самые большие эффекты проявляются у самых маленьких и самых старших детей.

Вывод: для агрессивных детей вмешательство никогда не будет ни слишком ранним, ни слишком поздним.

школе и родительском доме, а также самоуважения. Дети и подростки, прошедшие тренинг, позднее менее склонны к злоупотреблению психоактивными веществами или делинквентному поведению (ср.: Brestan, Eyberg, 1998). Наиболее точно исследовалась эффективность тренинга социальной компетентности, направленного на деструкцию агрессивного поведения; для этого ученые (Beelmann, Lösel, 2003) провели метаанализ 135 исследований, на 85% выполненных в США. Анализ распространялся на все доступные рандомизированные контролируемые исследования (включая универсальные профилактические программы), при этом в 80% исследовались дети младшего школьного возраста (до 12 лет). Результаты вполне однозначны (вставка 1): при применении универсальных профилактических программ эффективность очень мала, т. е. такие методы нецелесообразны. У детей, уже демонстрирующих явные проблемы, эффект особенно сильный. В целом самый высокий эффект показали группы высокого риска, на что указывали еще Липси и Вилсон (Lipsey, Wilson, 1998).

При лечении агрессивных детей кроме тренинга социальной компетентности и решения проблем значительную роль играет тренинг родителей. Программы для родителей должны научить, как можно влиять и менять агрессивное поведение детей с помощью модификации воспитательного поведения родителей и взаимоотношений родители—ребенок. Подобные программы имеют особенно большое значение при лечении детей с нарушениями внимания и гиперактивностью (ср.: Barkley, 1997; 2005).

По данным обзора (Baving, Schmidt, 2001), практически нет исследований и опыта по фармакологическому лечению агрессивного поведения. В этом плане сильнее всего влияние на выраженные эмоциональные компоненты агрессивного поведения; в этой области появились первые исследования с двойным слепым контролем. В сравнении с условием применения плацебо лечение литием способно редуцировать эмоциональные компоненты агрессивного поведения детей и подростков.

3. Дефицит внимания и гиперактивность

3.1. Основы и цели

Исследования динамики показывают, что дефицит внимания / гиперактивность нередко является проблемой в течение всей жизни. Хронические нарушения наблюдаются вплоть до поздней юности (согласно обзорной работе: Döpfner, 2002). К долговременным последствиям детской гиперактивности относятся также значительно повышенное злоупотребление алкоголем и наркотиками (Barkley, 2005), более частое участие в автокатастрофах, повышенный риск не закончить школу, усиление чувства неполноценности и меньшее социальное признание (Döpfner, 2002). Прогностически неблагоприятна комбинация дефицита внимания/гиперактивности с агрессией и/или проблемами обучения, наблюдаемая примерно у 50% детей (McConaughy, Achenbach, 1994). Для планирования вмешательства сначала нужно установить взаимосвязи агрессии, гиперактивности и сложности процесса обучения и проанализировать процесс развития нарушений. Если в подростковом возрасте присутствует неблагоприятная, предрасполагающая к

делинквентному поведению комбинация агрессии и гиперактивности, то прежде всего показаны описанные выше методы вмешательства при агрессивном поведении.

3.2. Конкретные подходы

В лечении детей с дефицитом внимания/гиперактивностью лучше всего зарекомендовали себя в первую очередь тренинг родителей и медикаментозная терапия. С учетом большого числа нарушенных сфер функционирования в настоящее время считаются необходимыми мультимодальные методы, такие как комбинация фармакотерапии, поведенческой терапии, школьного консультирования и консультирования родителей.

Тренинг самоинструктирования является когнитивно-поведенческим вмешательством, разработанным в 1970-х годах (Meichenbaum, Asarnow, 1979). Целью вмешательства является улучшение способностей ребенка в самоконтроле и рефлексивных стратегиях разрешения проблем для улучшения регуляции поведения. Ребенок должен научиться концентрировать внимание, контролировать побуждения и разрабатывать планы действий для решения задач. На модели «думающего вслух» терапевта ребенок учится постепенно решать эти проблемы. Выступающий в качестве модели терапевт, для того чтобы ребенок перенял модель как внутреннюю вербализацию, выделяет следующие этапы решения задач:

- значение определения проблемы (*Что здесь происходит?*);
- направление внимания на аспекты проблемы (*С чем у меня проблема?*);
- обдумывание и взвешивание различных возможностей решения (*Что я могу сделать?*);
- правильность решения и коррекция ошибок (*Что мне удалось, а что нет? Что я должен еще сделать?*);
- подтверждение собственного успеха (*Это у меня здорово получилось!*).

К сожалению, до сих пор не удалось эмпирически убедительно подтвердить клиническую эффективность метода самоинструктирования. Не удалось повысить когнитивные результаты, не улучшается успеваемость в школе и гиперактивное поведение зачастую редуцируется лишь на короткое время (Döpfner, 2002). Согласно метаанализу Saile (1996), успехи отмечаются прежде всего в областях, близких к содержанию тренинга. Стабильное улучшение решения мыслительных задач и задач по устранению проблем возникает, если окружение ребенка (родительский дом, школа) проинструктировано и поддерживает реализацию целей тренинга в повседневной жизни. Стратегии самоинструктирования, очевидно, эффективны, если техники тренируются не только на простых мыслительных задачах и задачах решения проблем, но и постепенно переносятся на множество социальных, релевантных для школы и значимых для ребенка проблем (Saile, 1996).

Исследователи (Lauth, Schlottke, 2002, 2003) представили для немецкоязычных стран обширный тренировочный комплекс, который наряду с самоинструктированием включает и другие элементы. *Тренинг детей с расстройствами внимания* включает три компонента, цели которых приведены во вставке 2.

Для достижения стабильного, генерализованного для различных ситуаций эффекта тренинг детей с нарушением внимания/гиперактивностью должен быть продолжительным, дополняться тренингом родителей и включать разные, значимые для ребенка ситуации. При этом речь должна идти о требованиях, возникающих в повседневной жизни (ср.: Saile, 1996).

К сожалению, представленные терапевтические исследования имеют много недостатков. Так, до сих пор лишь немногие исследования включают комплексную терапию, соответствующую индивидуальным потребностям детей с разным уровнем развития и разного возраста. У гиперактивных и невнимательных детей при терапии выявляются разнообразные проблемы, не все из которых изначально связаны с нарушением, а возникают в связи с предъявляемыми при когнитивном тренинге требованиями. Нередко возникает необходимость сначала сформировать навыки, необходимые для получения эффекта от самоконтроля. Часто речь идет о социальных навыках, нарушения которых возникли вследствие представленных выше сочетаний агрессии и гиперактивности.

Для оценки фармакотерапии при дефиците внимания/гиперактивности в 1999 году было проведено исследование MTA (Multimodal Treatment Study — мультимодальное исследование лечения; ср. MTA Cooperative Group, 1999a, b). В исследовании изучались долговременные эффекты фармакотерапии и поведенческой терапии, а также комбинации обеих форм. Во вставке 3 дано подробное описание метода.

Приведенные данные однозначны: комбинированное лечение и фармакотерапия — соотносительно с редукцией ядерных симптомов дефицита

Вставка 2

Цели тренинга детей с расстройствами внимания (Lauth, Schlottke, 2002, 2003)

1. Базовый тренинг:

- предоставление знаний о нарушениях внимания;
- стимулирование основных навыков (точно смотреть, внимательно слушать, воспроизвести воспринятое);
- формирование контроля/замедления реакции;
- развитие регуляции действий вербальными самоинструкциями.

2. Тренинг стратегий:

- узнавание целей и элементов заданной ситуации;
- планирование поведения и ориентирование на стратегии решения проблем;
- регулирование поведения самоинструктированием;
- усвоение стратегий разрешения отклонений, ошибок и фрустраций.

3. Руководство для родителей (сопутствующее базовому и стратегическому тренингу):

- предоставление знаний о нарушениях внимания;
- обучение стратегиям для поддержки ребенка в решении проблем повседневной жизни;
- консультирование по поводу воспитания, ориентированное на проблему.

4. Распространение знаний:

- перенос содержаний тренинга стратегий на задачи, релевантные для школы.

внимания/гиперактивности — эффективнее, чем поведенческая терапия и общее медицинское обеспечение. Поскольку чистая фармакотерапия почти столь же эффективна, как комбинированное лечение, можно было бы сделать вывод, что при хорошем контроле фармакотерапия (без поведенческой терапии) вполне достаточна для симптоматического лечения. Однако комбинированная терапия дает дополнительный эффект. Хотя поведенческая терапия и уступает фармакотерапии в редукции симптомов, это ни в коем случае не означает, что поведенческая терапия не помогает и не важна, например, в случаях необходимости улучшения взаимодействия родителей и детей или при поддержке правильного обращения родителей с гиперактивным ребенком. Лучшие результаты поведенческой терапии получаются, например, в случаях с коморбидными тревожными расстройствами. Здесь поведенческая терапия дает сходные с фармакотерапией хорошие результаты. Далее, исследование МТА показало, что комбинированное лечение с течением времени дает возможность применения более низкой дозировки препаратов, чем при чистой фармакотерапии, что является доводом в пользу комбинированного лечения.

Группа ученых (Owens et al., 2003) на базе исследования МТА занималась следующим вопросом: какой вид лечения наиболее эффективен при определенной констелляции проблем?

Выявлены три специфические переменные, влияющие на результат лечения при фармакотерапии и комбинированном варианте: и фармакотерапия, и комбинированное лечение дают меньший эффект, если у родителей высокий уровень *депрессивной симптоматики, а* у ребенка высока *степень тяжести симптомов дефицита внимания/гиперактивности.* В случае когда дополнительно к обоим условиям *IQ ребенка* составляет 99 и меньше, успех лечения незначителен. Депрессивная симптоматика родителей негативно сказывается прежде всего на эффекте фармакотерапии, но не комбинированного лечения. Ученые (Owens et al., 2003) объясняют этот результат тем, что комбинированное лечение включает и целевое участие, и лечение родителей.

4. Социальная фобия и тревога в связи с разлукой

4.1. Основы и цели

Тревожные расстройства в детском и подростковом возрасте включают те, при которых тревога относится к специфическим ситуациям (= тревожные

Вставка 3

Метод и результаты исследования МТА при лечении детей с дефицитом внимания/гиперактивностью

Метод

Выборка состояла из 579 детей от 7 до 9 лет, у которых по критериям DSM-IV-TR диагностировался смешанный тип дефицита внимания/гиперактивности. У некоторых детей имелись коморбидные заболевания, например нарушения социального поведения или тревожные расстройства. В течение 14 месяцев проводили специфическое лечение, разделив детей по группам, в которых применились:

- фармакотерапия;
- поведенческая терапия;
- комбинация медикаментозной и поведенческой терапии;
- общее медицинское обеспечение.

При фармакотерапии для ребенка выбирали оптимальную из четырех возможных вариантов дозировку (73,4% детей получали метилфенидат). Были оговорены ежемесячные встречи с родителями; кроме того, терапевт имел регулярную обратную связь с учителями.

Поведенческая терапия включала, во-первых, тренинг для родителей (ср.: Barkley, 2005) с групповыми и индивидуальными сеансами по специфическим формам поведения и техникам общения с детьми, во-вторых, ориентированное на ребенка вмешательство, которое проводилось с детьми в летнем лагере на каникулах. Затрагивали следующие темы: разучивание адекватных форм поведения, тренинг социальных и спортивных навыков, дополнительная индивидуальная помощь в школьных проблемах и т. п. Кроме того, проводилось вмешательство на школьном уровне, в котором учитель находился в постоянном контакте с терапевтом и дополнительно приглашался тренер, имеющий соответствующую подготовку, который специально занимался ребенком в классе. Кроме этого, родители ежедневно получали короткий письменный отчет учителя о том, как ребенок вел себя в школе.

При комбинации объединяли оба описанных метода.

Пациенты в группе общего медицинского обеспечения не получали специального лечения, но могли воспользоваться услугами общественного здравоохранения (например, получить лекарственные препараты или психотерапию). После первого обследования они получали список соответствующих учреждений, в случаях обращения в которые в основном проводилось медикаментозное вмешательство.

Результаты

Прогнозировалось достижение эффекта в следующих областях:

- симптомы дефицита внимания/гиперактивности;
- симптомы оппозиционности/агрессивности;
- социальные навыки;
- интернализованные симптомы (страх и депрессия);
- отношения родители–ребенок;
- успехи в школе.

На основании сторонней оценки (родители и учителя) и самооценки детей были получены представленные ниже результаты.

- Фармакотерапия предпочтительнее мультимодальной поведенческой терапии для редукции ядерных симптомов дефицита внимания/гиперативности (импульсивность, гиперактивность, невнимательность), но не для других областей.
- Комбинированная форма (фармакотерапия плюс поведенческая терапия) по эффективности не отличается от чистой фармакотерапии.
- Комбинированная форма лечения может лучше редуцировать симптомы, чем поведенческая терапия. Кроме того, в отличие от фармакотерапии и поведенческой терапии она значительно отличается от общего медицинского обеспечения во всех областях, которые не являются специфичными для дефицита внимания/гиперактивности.
- Комбинированное лечение и фармакотерапия эффективнее при редукции ядерных симптомов дефицита внимания/гиперактивности, чем общее медицинское обеспечение, при котором по большей части также проводилось медикаментозное лечение.
- При наличии коморбидности с тревожными расстройствами поведенческая терапия дает большую эффективность по сравнению с общим медицинским обеспечением и не отличается при этом от фармакотерапии или комбинированного лечения.
- Принятие и регулярность участия семей оказались значимыми для успешности терапии; это особенно касается фармакотерапии.
- При определении показателей усиления эффекта комбинированная форма значительно отличалась от остальных. Показатели успешности были выше в сравнении с фармакотерапией.

расстройства в связи с разлукой), и те, в которых страх касается совершенно разных ситуаций, как при социальной фобии. Ограничимся этими двумя формами страха, типичными для детского возраста. Детей с социальной фобией называют также социально неуверенными, потому что зачастую они чрезмерно боязливо реагируют именно в социальных ситуациях и ситуациях, связанных с успешностью. С диагностической и терапевтической точки зрения важно различать детей с социальной фобией, возникающей из-за недостатка социальных навыков, и боязливых детей с хорошими социальными навыками, у которых присутствуют лишь дефекты научения (Beidel, Turner, 1998; Petermann, Petermann, 2003b). В первом случае речь идет о нарушении развития, во втором — о нарушении поведения.

Далее ограничимся детьми с социально-фобическими проблемами, которые имеют соответствующие развитые навыки и также желание социального контакта, но боятся разлуки в связи с развившимися страхами из-за ряда неприятных, болезненных опытов с ровесниками или взрослыми. Впоследствии могут возникать социальные дефекты, которые, в свою очередь, способны обусловить сильную социальную изоляцию. Социальные дефекты, социальная изоляция и социальные страхи в большинстве случаев связаны со страхом перед школой, потому что такие школьные ситуации, как вызов к доске или экзамены, из-за публичности оценки становятся вызывающими страх социальными ситуациями; это может привести к проблемам обучения и дефициту успешности. Поэтому большинство психологических мероприятий по стимулированию испытывающих тревогу в связи с разлукой и социально неуверенных детей заключаются в комплексном тренинге социальных навыков (ср.: Petermann, Petermann, 2003b). С помощью тренинга дети должны освоить основные принципы социального взаимодействия, которые позволят им вести себя социально приемлемо во многих ситуациях.

4.2. Конкретные подходы

Исследователи (Spence, Donovan, Brackman-Toussaint, 2000) показали, что комплексные тренинги, основанные на методах когнитивно-поведенческой терапии, дают самые лучшие результаты. Сюда входят в первую очередь тренинги социальных навыков (тренинги социальной компетентности). Такой подход меняет процессы взаимодействия благодаря обучению новым формам поведения в ролевых играх и подтверждению их в повседневной жизни. Комплексные тренинги включают работу в группе ровесников и в родительском доме. В исследовании (Spence et al., 2000) удалось показать, что работа родителей (тренинг родителей) вносит скорее незначительный вклад в успешность лечения.

Разработан объемный когнитивно-поведенческий комплексный тренинг, включающий тренинг социальной компетентности и рассчитанный на разные возрастные группы (Petermann, Petermann, 2003b). Для детей дошкольного и младшего школьного возраста подход комбинирует индивидуальное и групповое вмешательство с интенсивным консультированием родителей. Метод (вставка 4) может использоваться и для профилактики, и для терапии. Долговременное исследование в течение двух лет подтвердило стабильность эффекта; это относится и к детям с коморбидными расстройствами, например с нарушениями речи (ср.: Petermann, Petermann, 2003b).

Подобные когнитивно-поведенческие программы существуют и для подростков (ср.: Petermann, Petermann, 2002b). Широко известный групповой тренинг для 13–17-летних подростков с социальной фобией был предложен Албано и Барлоу (Albano, Barlow, 1997). В первой фазе (8 сеансов) проводится информирование о картине расстройства. С помощью дневниковых записей подростки указывают конкретные причины и реакции страха. В этой фазе начинается когнитивное реструктурирование неблагоприятных мыслей. Затем вырабатываются новые стратегии решения проблем. Для углубления результатов подростки тренируют в ролевых играх новое поведение, с помощью которого удается взаимодействовать с другими с уверенностью в себе.

Постепенно (сначала в ролевых играх, затем in vivo) проводится конфронтация с вызывающими страх ситуациями. После составления индивидуальной иерархии страха проблемные ситуации прорабатывают в групповом тренинге. При терапии экспозиционированием необходимо следующее:

- разработка проблемной ситуации;
- развитие и разучивание альтернативного поведения;
- разучивание нового поведения дома.

Исследователи (Baving, Schmidt, 2001) указывают на то, что при коморбидных расстройствах (например, депрессии) следует взвесить необходимость психофармакологического подхода. Группе ученых (Bernstein et al., 2000) удалось доказать, что

Вставка 4

Цели тренинга социально неуверенных детей (Petermann, Petermann, 2003b) как метода когнитивно-поведенческой терапии тревоги в связи с разлукой и социальной фобией:

- осознание социального страха и неуверенности;
- сенсибилизация восприятия процессов взаимодействия;
- рефлексия ожиданий относительно поведения других;
- рефлексия собственных социальных страхов/социальной неуверенности;
- разработка альтернативного поведения при социальном контакте;
- демонстрация позитивных чувств и радости;
- осуществление собственных притязаний и осознание притязаний других;
- умение установить контакт;
- восприятие критики и ее адекватная переработка;
- адекватное самоутверждение;
- знакомство с социальным выдвижением;
- демонстрация негативных чувств и выражение критики.

комбинация когнитивно-поведенческой терапии с назначением имипрамина значительно снижает количество дней, в которые социально неуверенные дети отказываются идти в школу.

5. Аутистические нарушения

5.1. Основы и цели

Лечение аутизма сложно не в последнюю очередь и потому, что примерно 70% аутичных детей дополнительно имеют умственную отсталость, т. е. наряду со специфическими аутистическими изменениями развитие в целом замедлено. Неврологическое расстройство ЦНС с большой вероятностью имеется почти у всех аутичных детей, что проявляется и в раннем начале расстройства, обычно уже до начала второго года жизни. Для лечения детей это означает необходимость:

- разработки концепций, направленных на типичные для аутичных детей качественные изменения развития (ср.: Kusch, Petermann, 2001);
- как можно более раннего и интенсивного начала терапии для компенсации ущерба (Rogers, 1996).

Стимулирование таких детей осложняется в первую очередь их недостаточной способностью к генерализации. Хотя многие исследования и подтверждают, что аутичные дети получают пользу от поведенческой терапии, приобретенное поведение почти всегда сохраняет зависимость от определенных аспектов ситуации научения. В этой связи говорится о недостаточной *деконтекстуализации*, т. е. неспособности применять новоприобретенное независимо от социального контекста (ср.: Kusch, Petermann, 2001, 2002). Для терапевтической работы с аутичными детьми из этого можно сделать три вывода:

1) поскольку поведение аутичных детей не генерализуется на различные по характеру раздражители (= генерализация стимула), то терапевтическая ситуация должна планироваться так, чтобы ребенок учился использовать новоприобретенный навык вне зависимости от контекста. Раздражителями, от которых зачастую зависит новоприобретенное, являются терапевт, его стиль взаимодействия, самоподкрепление и терапевтическая ситуация. Многие аутичные дети демонстрируют новоприобретенное поведение только в присутствии терапевта, другие — только в определенном помещении или при совершении определенного действия;
2) аутичные дети, видимо, не переносят новоприобретенные реакции на другие формы поведения (= генерализация реакций). Поэтому нужно тренировать отдельно каждый вид поведения. Если, например, аутичный ребенок учится смотреть на человека, это не обязательно означает, что он одновременно учится и поворачивать в его сторону голову. Но если ребенок учится способам поведения в целесообразном для него контексте, т. е. эти формы поведения для него понятны и реакции возникают спон-

Вставка 5

Четыре принципа раннего стимулирования, ориентированного на развитие (Kusch, Petermann, 2001)

Специфичность нарушения	Подробное описание проблемной области ребенка с биопсихосоциальных позиций вместе с представлениями о кратко- и долговременных следствиях. Этот аспект релевантен для выбора подхода к лечению, которое связано с конкретной областью проблем
Специфичность фазы	Подробное описание с учетом отклонений в развитии. При этом рассматривается специфическая потребность в лечении
Специфичность процесса	Подробное описание отклонения в развитии по отношению к тем сферам развития, которые связаны с клинически значимым отклонением и имеют значение для стимулирования развития (ср.: Mawhood, Howlin, Rutter, 2000). Тем самым определяются цели и содержание терапии
Специфичность контекста	Подробное описание условий жизни ребенка, которые прямо или косвенно связаны с поддержанием или изменением проблемы. При этом конкретизируются рамочные условия программ развития

танно, то даже у аутичных детей формируются разнообразные реакции и новоприобретенное может быть перенесено на различные поведенческие сферы;

3) для достижения долговременного терапевтического эффекта необходимо постепенно подключать по возможности наиболее широкое окружение ребенка. Нужно целенаправленно инструктировать и поддерживать в общении с ребенком родителей, учителей и сиблингов. Работа в естественном окружении ребенка особенно благоприятна для вызова у него правильных реакций. Тем самым повышается вероятность спонтанной генерализации на похожие формы поведения и ситуации. Закреплению стимула у таких детей противопоставляется использование естественных средств и подкрепления со стороны лиц, окружающих ребенка в повседневной жизни.

5.2. Конкретные подходы

Для столь глубокого нарушения развития, как аутизм, рекомендуется очень индивидуализированное, ориентированное на развитие раннее стимулирование (ср. вставку 5).

Пожалуй, самая известная программа поведенческой терапии аутичных детей (*Лечение и обучение аутичных и некоммуникабельных детей* — Treatment and Education of Autistic and Related Communication Children, TEACCH) проводится с начала 1970-х годов в американском штате Северная Каролина (Schopler, Olley, 1981) с постоянными дополнениями (ср.: Panerai, Ferante, Caputo, 1997). Главная цель этого подхода заключается в развитии адекватных навыков коммуникации. Метод ориентирован на цели развития ребенка; он проводится специалистами и родителями аутичных детей. В рамках этой программы дети, с одной стороны, развиваются по специальным программам в отдельных классах школы, а с другой — целенаправленно поощряются предварительно обученными родителями к развитию дома.

Поводом для оптимизма послужил успех *«Проекта (лечения) раннего аутизма»* (Young Autism Project), аналогично работающей специальной программы раннего развития аутичных детей, разработанной рабочей группой из Лос-Анджелеса (Lovaas, 1987). В этом проекте аутичные дети не старше четырех лет проходили рассчитанную минимум на два года программу интенсивной поведенческой терапии. Как эффективные рассматривались следующие элементы :

- начало не позднее четырехлетнего возраста;
- систематическое использование поведенческих техник;
- высокая интенсивность (не менее 40 часов еженедельно);
- индивидуальное планирование терапии для ребенка;
- регулярное обсуждение целей и супервизия со стороны команды специалистов;
- проведение в естественном для ребенка окружении в присутствии одного из родителей;
- активное вовлечение родителей путем интенсивного тренинга.

Параллельно развитию навыков, адекватных уровню развития, распадается стереотипное, самостимулирующее или агрессивное поведение. Эффективность программы подтвердилась при разделении группы аутичных детей на две гомогенные подгруппы. Экспериментальная группа получала более интенсивное лечение, т. е. более 40 часов в неделю, а контрольная группа получала такой же по содержанию тренинг в течение 10 часов в неделю. Полученные результаты однозначно говорят в пользу возможно раннего начала терапии, интенсивности поведенческой терапии: 47% детей при проведении многолетней интенсивной индивидуальной терапии достигли нормального уровня когнитивных и социальных функций, что подтвердили и последующие исследования, когда детям в среднем было по 13 лет (McEachin, Smith, Lovaas, 1993). Напротив, в контрольной группе с минимальным лечением положительный эффект был лишь у 2% детей.

Однако последние годы часты указания на то, что ремиссия почти у половины пациентов может считаться слишком оптимистичной (ср.: Gresham, MacMillan, 1998).

В более позднем исследовании (Smith, Groen, Wynn, 2000) с помощью интенсивной ранней терапии (25 часов в неделю) обнаружены положительные эффекты. Детей с аутизмом (от 1,5 до 3,5 лет) в течение года лечили интенсивно и затем год-два в меньшем объеме; такое стимулирование значительно превосходило 3–9-месячный тренинг для родителей (5 сеансов в неделю). В группе с ранним интенсивным лечением показатели интеллекта были выше, лучше речевые навыки, а также отмечался значительный рост когнитивных и визуально-пространственных навыков. Правда, в обеих группах не удалось редуцировать проблемы с поведением или позитивно повлиять на уровень функций ребенка.

В рамках *психофармакологического лечения* многообещающе выглядят в первую очередь нейролептики (например, галоперидол) и ингибиторы (СИОЗС) серотонина (например, кломипрамин) (ср. обзор: Kusch, Petermann, 2001). Но эффективно удается лечить зачастую лишь отдельные симптомы или только подгруппы аутичных детей. Правда, кломипрамин у маленьких детей ведет к ухудшению клинической картины (ср.: Baving, Schmidt, 2001). Надежда на то, что антагонисты опиатов (типа налтрексона) успешно редуцируют самоповреждающее поведение аутичных детей, пока не оправдалась (ср.: Baving, Schmidt, 2001).

6. Консультирование родителей и подключение семьи

6.1. Основы и цели

Как уже неоднократно упоминалось, именно комплексная терапия особенно эффективна при лечении расстройств поведения и развития. В этом комплексе консультирование родителей и подключение семьи занимают центральное место; многие сторонники семейной терапии даже считают ее самодостаточной, а (дополнительное) вмешательство для детей — избыточным, если не вредным. Обосновать поставленные в этой связи вопросы можно лишь при доскональном изучении эффективности связанных с семьей мероприятий. Далее представлены более хорошо эмпирически зарекомендовавшие себя программы тренингов для родителей или семей:

- тренинг управления для родителей (parent-management-training) рабочей группы Дж. Р. Паттерсон (G. R. Patterson);
- концепция тройного воспитания детей М. Р. Сандерс (Triple-P-Konzept von M. R. Sanders);
- тренинг для родителей К. Вебстер-Страттон (C. Webster-Stratton);
- программа восьми шагов Р. А. Беркли (R. A. Barkley).

Цели связанного с родителями и семьей вмешательства в основном направлены на изменение условий семейного окружения так, чтобы достигнутый при лечении ребенка кратковременный эффект смог стать долговременным. Связанное с родителями или семьей вмешательство как сопутствующий или основной подход в рамках лечения ребенка показано уже потому, что большая часть причин детских нарушений развития и поведения понятна лишь в семейном контексте, или же возникает в семейных условиях, или поддерживается ими.

Различные аспекты связанной с семьей работы отнюдь не новы. Так, в данной главе уже неоднократно упоминалось, что учителя или члены семьи участвуют в поведенческой терапии как «помощники терапевта» (котренеры или котерапевты). Упражнения с ребенком нужно переносить в повседневную жизнь так, чтобы стабилизировать эффект во времени и ситуациях. Кроме того, связанное с родителями и семьей вмешательство должно непосредственно изменить сложные отношения в семье, вскрывая взаимное влияние членов семьи.

6.2. Конкретные подходы

6.2.1. Тренинг управления для родителей рабочей группы Дж. Р. Паттерсон

Рабочая группа ставила задачу научить обоих родителей более адекватному общению со своими агрессивными детьми. Тренинг основан на том, что агрессивное поведение ребенка развивается неосознанно и поддерживается неадекватным взаимодействием родителей и детей (ср.: Patterson, Reid, Dishion, 1990). При общении с агрессивным ребенком особенно характерны следующие стили взаимодействия:

- прямое подкрепление агрессивного поведения;
- частое командование ребенком;
- необоснованное и жесткое наказание;
- отсутствие внимания к адекватному поведению.

Рабочая группа обнаружила в семьях с агрессивными детьми «вымогательский» паттерн взаимодействия, способствующий агрессии. Родители «невольно» подкрепляют агрессивное поведение своего ребенка, отвечая на него противодействием. Такое поведение родителей немедленно прекращает детскую агрессию, но на долгое время повышает вероятность агрессивного поведения. Мгновенный успех действует подкрепляюще и на родителей, тем самым устанавливается взаимодействие, при котором и ребенок, и родители вынуждены вести себя агрессивно. Тренинг управления для родителей (Patterson et al., 1990) направлен на замену взаимного агрессивного поведения поддерживающим (просоциальным). При этом родители разучивают различные формы поведения:

- введение правил, которых должен придерживаться ребенок;
- предоставление позитивных подкрепляющих стимулов для адекватного поведения ребенка;
- использование более мягких, соразмерных наказаний;
- содействие готовности к компромиссу.

Вначале родителей обучают систематическому наблюдению за поведением, а затем они должны напрямую использовать разученные формы поведения во взаимодействии с ребенком. В тренинг родителей входят в первую очередь принципы социального научения в форме ролевых игр и имитационного научения. Значительная часть тренинга посвящена разучиванию техник позитивного подкрепления, мягких форм наказания (например, лишение подкрепления, формы дискуссии и работа с непредвиденными обстоятельствами). Родителям предлагается возможность решения возникающих между сеансами проблем с помощью консультаций по телефону. Тренинг предназначен в первую очередь для родителей, имеющих трудных детей в возрасте от трех до 12 лет. Метод был разработан в 1980-х годах и во всех эмпирических исследованиях после 1982 года проявил себя значительно эффективнее традиционной семейной терапии не только по кратковременным, но и по долговременным результатам. Существуют очень подробные данные по этому методу. Так, эффект отмечался не только по оценке родителей и учителей, но и при прямом наблюдении за поведением в школе и дома. Эффект отчетливо выявляется уже во время тренинга, наблюдается спустя год после завершения и отмечался даже через 4,5–10,5 лет (ср.: Patterson et al., 1990). Наряду с агрессивным поведением детей тренинг смягчает и психические проблемы родителей (депрессия), оказывает позитивное воздействие на других членов семьи и изменяет другие отклонения у проблемного ребенка.

6.2.2. Концепция тройного воспитания детей М. Р. Сандерс

Наряду с тренингами социальных и когнитивных навыков и решений проблем большую роль при лечении нарушений поведения в детском и подростковом возрасте играют тренинги родителей. Эти тренинги должны показать родителям, как можно влиять и менять проблемное поведение детей путем модификации воспитательного поведения и взаимодействия родителей с ребенком. Широкую многоступенчатую программу вмешательств содержит концепция (Sanders, 1999) *Программа позитивного воспитания детей — Positive Parenting Program*. Она нацелена на поддержку родителей в формировании позитивной связи с ребенком и на улучшение воспитательного поведения для последовательной работы с проблемными формами поведения ребенка. Программа состоит из пяти различных уровней вмешательства, включающих повышение интенсивности поддержки родителей в зависимости от выраженности проблемного поведения у ребенка и его возраста. Первые шаги вмешательства начинаются с универсальной информации о воспитании, например с помощью информационных материалов и сериала «Семьи»,

включают краткие консультации и тренинги на групповых и индивидуальных сеансах и заканчиваются интенсивным тренингом родителей (например, с использованием видеотренинга и рабочих тетрадей). Затем вмешательство расширяется до уровня семьи с фокусом на отношениях родителей с ребенком и практике родительского воспитания.

Различные исследования и многочисленные исследовательские группы подтверждают значительную редукцию проблемного поведения у детей при использовании программы, в том числе и сохранение стабильного эффекта при последующих исследованиях; отмечается также улучшение душевного состояния родителей (Sanders, 1999; Kuschel et al., 2000).

6.2.3. Тренинг для родителей К. Вебстер-Страттон

Рабочая группа К. Вебстер-Страттон (Webster-Stratton, 1997) разработала основанный на видеоматериалах метод для родителей агрессивных детей в возрасте от трех до восьми лет. Тренинг состоит из разных уровней вмешательства:

- базовая программа тренинга родителей (BASIC Parent Training Program);
- усовершенствованная программа тренинга родителей (ADVANCED Parent Training Program);
- тренинг по поддержке школьных успехов ребенка.

Например, базовая программа тренинга включает 13–14 еженедельных групповых сеансов. Родители смотрят видеофильмы с моделями поведения, где родители позитивно взаимодействуют с детьми. Затем вместе с терапевтом проводится анализ фильма, который должен помочь родителям в формировании позитивного и эффективного воспитательного поведения, выработке альтернативного поведения, а также в создании позитивных взаимодействий родителей с ребенком. С помощью базового тренинга родители могут формировать навыки в различных сферах (например, игра с ребенком) и, кроме того, учатся эффективному установлению ограничений, правильному обращению с проблемным поведением ребенка и эффективному поощрению и похвале. Выяснилось, что базовая программа тренинга родителей весьма эффективна, т. е. дает длительное улучшение родительского поведения и взаимодействий родителей с ребенком (ср.: Webster-Stratton, 1997).

6.2.4. Программа восьми шагов Р. А. Беркли

Р. А. Беркли (Barkley, 1997; немецкий перевод 2005) разработан тренинг для родителей детей с дефицитом внимания/гиперактивностью. Основной задачей является целенаправленное влияние на отклоняющееся и оппозиционное поведение. Программа состоит из десяти сеансов и побудительного (booster) сеанса. Сеансы проводятся в течение часа-двух в неделю либо с отдельными семьями, либо с группами. Родителей подробно информируют о нарушении и обсуждают с ними причины подобного проблемного поведения. Для изменения поведения представляют учебно-теоретические принципы (например, положительное подкрепление, перерыв «time-out»). Для актуального управления кризисом, т. е. для правильного обращения с невнимательным и оппортунистическим поведением, родителей знакомят с программой из восьми шагов (рис. 1), которую они должны реализовать в повседневной жизни (под руководством). Проведение всей программы занимает в среднем восемь недель, т. е. родители должны запланировать на каждый этап по меньшей мере неделю и переходить к следующему этапу лишь после надежного усвоения предыдущего и готовности ребенка к кооперации.

Первые пять шагов служат для того, чтобы научиться эффективному поощрению ребенка. Родители должны научиться проявлять положительное внимание к желаемому поведению ребенка и его целенаправленному использованию в случаях, когда ребенок выполняет указание, например убрать со стола или в комнате. Ребенок должен научиться тому, что родителям не следует мешать при выполнении определенных действий (разговор по телефону, общение, приготовление пищи и т. п.), что ребенка нужно похвалить, когда родители заканчивают эти действия без помех. В конце вводится система поощрений (система плюсов или программа фишек), по которой ребенок за правильно выполненные указания получает плюсы (фишки), позднее заменяемые поощрением (например, просмотр телевизора или игра).

С шестого шага вводится конструктивное наказание за неправильное поведение, чтобы далее вытеснять оппозиционное и упрямое поведение. Введенная система плюсов может использоваться и для наказания за невыполненное задание путем убавления плюсов (фишек). Далее для особо проблемного поведения вводится тайм-аут, когда ребенок некоторое время может провести в спокойном, уединенном месте. Таким методом родители все шире будут включать систему поощрений и оценок

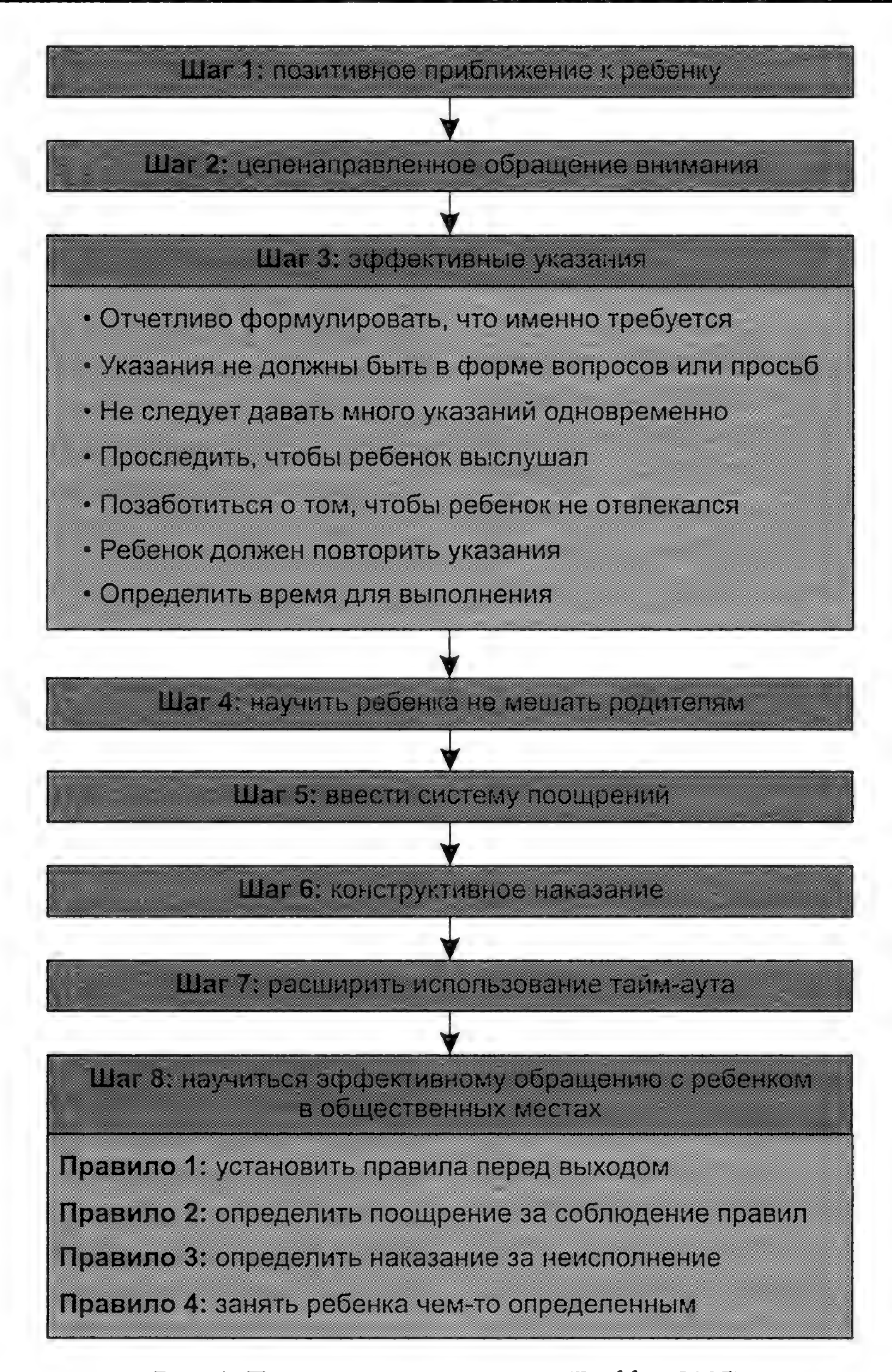


Рис. 1. Программа восьми шагов (Barkley, 2005)

по отношению к разным формам проблемного поведения, постоянно следя за тем, чтобы наказание не было чрезмерным.

После выполнения программы большинство родителей отмечали явное уменьшение проблемного поведения у детей; ребенок становился более доступным для обучения родителями и готовым нести ответственность. Большая часть родителей выигрывает в доверии к себе и уверенности в роли родителя; 70% родителей говорят о значительном улучшении отношений с ребенком благодаря программе (Barkley, 2002).

Глава 35

Расстройства в пожилом возрасте

35.1. Расстройства в пожилом возрасте: классификация и диагностика

Андреас Крузе, Сусанна Ре

1. Введение

К наиболее распространенным психическим расстройствам в пожилом возрасте относятся различные формы деменции и депрессии кроме того, немаловажную роль играют соматизированные расстройства. Отграничить эти заболевания от нормальных процессов старения сложно. Исходным моментом для соответствующих исследований обычно служат жалобы пожилых людей или их близких на ухудшение памяти и связанные с этим проблемы повседневной жизни. Тщательная классификация и диагностика являются обязательными предпосылками для отличия нормальных функций памяти от легкого когнитивного нарушения (Zaudig, 1995) и начинающейся деменции. Нарушения памяти и мышления могут быть связаны с депрессией или психосоциальными факторами и в этих случаях хорошо лечатся. Среди депрессивных расстройств в пожилом возрасте особую роль играют субсиндромальные депрессии, которые в связи с частым сочетанием с повышенной общей заболеваемостью легко упускают из виду или же считают «нормальной» реакцией на стресс. В действительности же субсиндромальные депрессии оказывают значительное влияние на субъективное переживание и при отсутствии лечения могут стать хроническими. В пожилом возрасте депрессии проявляют частую коморбидность с тревожными и соматизированными расстройствами. Примерно у 30% лиц с тревожными расстройствами присутствует и депрессия; кроме того, тревога часто является сопутствующим заболеванием при деменции и делирии. Связь между тревогой и соматическими заболеваниями также становится более значительной. Соматизированные расстройства могут возникать при депрессивных расстройствах (соматизированная депрессия), но могут проявляться и без аффективного участия. При этом характерны настойчивые жалобы на физическое недомогание без органических причин. Другие психические расстройства, допустим шизофренические психозы, в пожилом возрасте играют второстепенную роль.

2. Классификация

2.1. Деменции

Заболевания с деменцией представляют собой синдром, характеризуемый хроническими или прогрессирующими расстройствами памяти и мышления. Дополнительно возникают нарушения эмоционального контроля, изменения социального поведения и нарушения активности в повседневной жизни. Для диагноза деменции когнитивные симптомы должны сохраняться более шести месяцев. Психопатологическая симптоматика синдрома деменции является высокогетерогенной. Характерны такие когнитивные нарушения, как расстройства памяти, речи, ориентирования и мышления, а также некогнитивные нарушения — депрессия, бред, галлюцинации, апатия и нарушения поведения в виде агрессии, беспокойства или растормаживания. Понятие деменции является общим обозначением для различных заболеваний и подразумевает органическую основу. В табл. 1 приведены обзор различных форм деменции и их классификация.

Деменция при болезни Альцгеймера является самой распространенной формой и составляет 50–70% всех случаев деменции. Доля сосудистой деменции составляет примерно от 20 до 30%, деменция смешанной этиологии, т. е. обусловленная

Таблица 1

Классификация форм деменции

	МКБ-10	DSM-IV-TR (с кодом МКБ-9-CM)
Деменция при болезни Альцгеймера	F00	290.xx
Сосудистая деменция	F01	290.4x
Деменция смешанной этиологии	F00.2	Кодирование специфической этиологии не дается
Лобно-височная деменция	Не приводится	Не приводится
Деменция при классифицируемых в ином месте болезней (Пика, Крейцфельдта-Якоба, Гентингтона)	F02	294.1

как болезнью Альцгеймера, так и сосудистыми нарушениями, дает примерно 10–23% всех синдромов деменции. Следующую большую группу, около 10%, составляют лобно-височные деменции (Neary et al., 1998; Schröder, Pantel, Förstl, 2004).

От различных форм деменции следует отличать состояния спутанности, которые могут длиться несколько часов или дней и должны рассматриваться как актуальные события. Эти состояния могут возникнуть вследствие лихорадочных заболеваний, изменений кровяного давления, диабета, побочных действий лекарственных препаратов, нарушений кровоснабжения головного мозга, нарушений сна или из-за таких психических стрессов, как смерть близких или переезд в дом престарелых. Такие состояния лечатся, они являются преходящими.

2.2. Депрессивные расстройства

Депрессии могут значительно варьировать по симптоматике, интенсивности и течению (МКБ-10: F32-F33, F34.1; DSM-IV-TR: 296.xx, 300.4, 311). Характерными симптомами депрессии являются подавленное настроение с ограниченной способностью к его колебаниям, ангедония, а также разной степени нарушения влечений со склонностью к раздумьям (Seidl, Pantel, Re, Schröder, 2004). В пожилом возрасте депрессивные эпизоды чаще возникают после утраты супруга/супруги или других близких людей, при хроническом заболевании, а также при возникновении потребности в помощи или уходе. По сравнению с депрессивными расстройствами с первичным проявлением в молодые годы, впервые появившиеся после 60 лет депрессии имеют клинические особенности. Здесь следует назвать незначительную роль семейного стресса, частое формирование бреда, повышенный риск суицида и изменения когнитивных функций. У пожилых лиц с депрессией реже нарушается самооценка, в то время как чаще отмечаются физические недомогания, вегетативные расстройства, включая потерю веса, и психомоторные особенности («ларвированная», маскированная депрессия). Кроме того, из-за появления дефицита когнитивных функций и нарушения самостоятельности депрессии в пожилом возрасте могут проявлять значительное сходство с симптомами начинающейся деменции (псевдодеменция). Они часто встречаются как сопутствующее деменции заболевание — в 30%. Поэтому особое значение имеет дифференциальная диагностика деменции/депрессии.

2.3. Соматизированные расстройства

Соматизированные расстройства (МКБ-10: F45.0; DSM-IV-TR: 300.81) характеризуются множественными, зачастую меняющимися физическими симптомами без достаточного соматического объяснения их происхождения. Следует учитывать, что в пожилом возрасте усиливающееся значение мультиморбидности может послужить основой для проявления непереработанных психических стрессов, кризисов и конфликтов. В таком случае психический процесс выражается в фиксации и аггравации имеющихся соматических нарушений. При подозрении на психический процесс гериатрическая диагностика должна дополняться клинико-психологической. Кроме того, проблема состоит в том, что до сих пор ни МКБ-10, ни DSM-IV-TR не предусматривают кодировки для фиксации и аггравации соматических нарушений в связи с психическим процессом. Если при соматизированном расстройстве на первом плане стоит переживание боли, которое не объясняется ни физиологическим процессом, ни соматическим нарушением, то говорят о соматоформном болевом расстройстве (МКБ-10: F45.4; DSM-IV-TR: 308.80). При ипохондриче-

ском расстройстве (МКБ-10: F45.2; DSM-IV-TR: 300.7) доминирует обеспокоенность, относящаяся к телу, и в меньшей степени симптоматика как таковая. О частоте ипохондрии в пожилом возрасте по сей день известно мало. Здесь следует учитывать то, что в процессе старения существует естественное, понятное, озабоченное внимание к телу (Heuft, Kruse, Radebold, 2000).

3. Диагностика

3.1. Диагностика деменций

Диагностический процесс при подозрении на наличие деменции включает сбор анамнеза и стороннего анамнеза, результаты психопатологического исследования и соматический диагноз, определяемый с помощью визуализирующих методов и клинических лабораторных исследований. Обязательными компонентами диагностики деменции являются данные физического обследования и результаты компьютерной томографии, необходимые в первую очередь для того, чтобы выявить деменции без болезни Альцгеймера и возможные обратимые причины синдрома деменции. Нейрокогнитивная диагностика проводится для определения степени продуктивности индивида в различных когнитивных сферах. Для этой цели используют различные тесты (табл. 2).

В немецкоязычных странах принято проводить амбулаторное исследование с помощью *CERAD* (Thalmann et al., 1997), *Trailmaking Test* (Reitan, 1958), *Uhrentest* (Schulman, Sheldetsky, Silver, 1986), прочие методы варьируют.

3.2. Диагностика депрессивных расстройств

Для диагностики депрессивных расстройств в пожилом возрасте имеется лишь несколько специальных методов. Как для молодых, так и для пожилых пациентов можно использовать *Шкалу депрессии Бека* (Beck-Depression-Inventar, BDI; Hautzinger, Bailer, Worall, Keller, 1994), *Шкалу депрессии Гамильтона* (Hamilton Depressions-Skala; Collegium-Internationale-Psychiatrie-Scalarum, 2005) и *Шкалу оценки депрессии Монтгомери-Асберга* (Montgomery-Asberg-Depression-Rating-Skala, MADRS; Collegium-Internationale-Psychiatrie-Scalarum, 2005). Однако соответствующие нормы для этих методов отсутствуют. Специально для пожилых людей была разработана *Гериатрическая шкала депрессии* (Geriatric Depression Scale, GDS; Bach, Nikolaus, Oster, Schlierf, 1995). Она может использоваться в письменном и устном виде и очень проста, потому что задания требуют ответов да/нет. В кратком варианте шкала содержит 15 пунктов и часто используется для первичной оценки пациента.

3.3. Диагностика соматизированных расстройств

При диагностике соматизированных расстройств у пожилых пациентов используется ряд неспецифических для возраста методов. Можно упомянуть *Шкалу душевного состояния* (Befindlichkeitsskala; von Zerssen), *Фрайбургский перечень расстройств* (Freiburger Beschwerden-Liste; Fahrenberg), *Опросник совладания со стрессом* (Stressverarbeitungsfragebogen; Jahnke) и *Опросник для оценки психосоматических болезней* (Fragebogen zur Abschätzung Psychosomatischen Krankheitsgeschen; Koch). Специфическим для возраста методом является *Опросник психических и соматических расстройств у пожилых людей* (Fragebogen psychischer und somatischer Beschwerden bei älteren Menschen; Hautzinger, 1984) (вставка 1).

3.4. Специальные возрастные шкалы и перечни

Кроме методов регистрации деменции и депрессии, а также соматизированных расстройств существуют другие формы для исследования пожилых пациентов (табл. 3). Эти методы разрабатывались и нормировались с учетом возраста. Они касаются исследования когнитивных способностей, регистрации удовлетворенности жизнью, личностных характеристик и контроля убеждений.

Нюрнбергская шкала пожилого возраста (Nürnberger Altersinventar, NAI; Oswald, Fleischmann, 1994) является разработанной с учетом возраста батареей тестов, с помощью которой дополнительно к когнитивным функциям можно измерять субъективную оценку возраста. *Система проверки продуктивности после 50 лет* (Leistungsprüfsystem LPS 50+; Sturm, Wilmes, Horn, 1993) нормирована для пациентов от 50 до 90 лет и дает возможность дифференцированной регистрации когнитивных функций именно в пожилом возрасте.

Личностные опросники, используемые при диагностике молодых людей, в принципе, могут

Таблица 2

Исследовательские методы для диагностики деменций

Метод	Цель	Краткое описание	N
Мини-тест психического статуса — Mini-Mental-Status-Test, MMST (Folstein et al., 1990) С	Скрининг и оценка степени тяжести деменции	Включает 30 пунктов, которые складываются в общий показатель. Имеются значения cut-off (сокращенные)	–
Комплекс для регистрации болезни Альцгеймера — Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease, CERAD (Thalmann et al., 1997)	Определение специфического дефицита когнитивных функций	Батарея тестов включает 8 субтестов для основных когнитивных функций. В том числе включает и MMST	+
Оценочная шкала болезни Альцгеймера — Alzheimer's Disease Assessment Scale, ADAS (Ihl, Weyer, 1993)	Проверка когнитивной продуктивности и дифференцированное определение нарушений отдельных функций	Батарея тестов состоит из трех частей: активное тестирование, интервью и наблюдение за поведением при проведении тестирования	+
Структурированное интервью для диагностики деменции при болезни Альцгеймера, мультиинфарктной деменции и деменций иной этиологии по DSM-III-R, DSM-IV и МКБ-10 — Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz von Alzheimer-Typ, der Multiinfarkt-Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10, SIDAM (Zaudig, Hiller, 1996)	Диагноз различных синдромов деменции и оценка степени тяжести	Метод сочетает тестирование (в том числе с помощью MMST), стороннюю оценку и информацию, полученную из беседы с родственниками	+
Шкала памяти Векслера — Wechsler Memory Scale, WMS (Härting et al., 2000)	Определение когнитивной продуктивности	Тест исследует 5 аспектов и состоит из 14 субтестов	+
Следовой тест — Trail Making Test (Reitan, 1958)	Проверка исполнительных функций, когнитивного комплекса и психической способности к переключению	Тест состоит из частей A + B (счет/цифры-буквы). Тест на скорость	–
Тест с часами — Uhrentest (Schulman et al., 1986)	Определение нарушений абстрактного мышления и создания концепций	Короткий тест: в (часовой) круг вводится заданное время. Имеются значения cut-off	–
Поэтапная функциональная оценка по шкалам Райсберга — Functional Assessment Staging der Reisberg Skalen, FAST (Ihl, Fröhlich, 1991) С	Оценка степени тяжести симптомов деменции	Шкала включает 16 пунктов, требующих ответа да/нет	–
Краткая шкала когнитивной оценки по шкалам Райсберга — Brief Cognitive Rating Scale der Reisberg Skalen, BCRS (Ihl, Fröhlich, 1991) С	Оценка степени тяжести симптомов деменции	Шкала включает десять сфер, имеющих семь ступеней	–
Градация общего ухудшения по шкалам Райсберга — Global Deterioration Scale der Reisberg Skalen, GDS (Ihl, Fröhlich, 1991) С	Дифференцирование степени тяжести деменции	Семиступенчатая шкала (от незначительной до тяжелой деменции) с определением степеней	–
С = метод стороннего наблюдения, N = нормы: + в наличии, – отсутствуют.			

Вставка 1

Краткое описание опросника для определения психических и соматических расстройств у пожилых людей (Hautzinger, 1984)

Наименование, автор

Краткое описание опросника Хотцингера для определения психических и соматических расстройств у пожилых людей (Hautzinger, 1984).

Область применения

Психические и соматические расстройства у пожилых людей. Пригоден для эпидемиологических исследований пожилых людей, а также в клинической сфере.

Структура метода

- Речь идет об опроснике, основанном на самооценке. Если пожилые пациенты не способны заполнить его самостоятельно, то сформулированные вопросы могут использоваться в качестве основы интервью. 46 пунктов охватывают различные психические, социальные и соматические проблемы. Вопросы требуют ответа да/нет.
- Опросник регистрирует следующие 8 факторов: 1) депрессия, 2) тревога, 3) когнитивные нарушения, 4) соматические нарушения, 5) социальные проблемы, 6) расстройства сна, 7) психотические переживания, 8) сексуальные нарушения.
- Примеры: «Я чувствовал(а) себя разбитым(ой)», «Я ощущал(а) себя одиноким(ой)», «Я целый день был(а) в оцепенении», «Я чувствовал(а) себя напряженно, скованно», «Я не мог(ла) собраться с мыслями».

Критерии качества

- Надежность: значения внутренней согласованности восьми факторов лежат между 0,73 (социальные проблемы) и 0,87 (депрессия).
- Валидность: при разработке опросника в основу положены три часто используемых и хорошо оцениваемых метода – Шкала депрессии Центра эпидемиологии Национального института психического здоровья (Depressionsskala des Centers for Epidemiology des National Institute of Mental Health, CES-D), Шкала психических и соматических расстройств (Inventar psychischer und somatischer Beschwerden, IPSC) и Сокращенный перечень симптомов Хопкинса (Hopkins-Symptomliste, BSI).
- Нормы: стандартизация проводилась на основе стандартизованной выборки из 2419 пожилых людей (средний возраст 61,8 года, стандартное отклонение 7,7 года).

Таблица 3

Специальные шкалы для пожилого возраста

Метод	Цель	Краткое описание	N
Нюрнбергская шкала пожилого возраста — Nürnberger Altersinventar, NAI; Oswald (Fleischmann, 1994)	Определение когнитивной продуктивности, поведения, самочувствия и представлений о себе у пожилых людей	Руководство включает когнитивные тесты, тесты памяти, шкалы для само- и сторонней оценки	+
Система проверки продуктивности после 50 лет — Leistungsprüfsystem LPS 50+ (Sturm et al., 1993)	Служит для определения когнитивного статуса у пожилых людей и раннего выявления дегенеративных заболеваний	Имеется две параллельные формы, одна краткая, из трех субтестов, связанных с речью, и три невербальных субтеста	+
Шкала морального состояния филадельфийского гериатрического центра — Philadelphia Geriatric Center Morale Scale, PGC (Lawton, 1975; Closs, Kempe, 1986)	Регистрация удовлетворенности жизнью	Шкала включает 15 пунктов с когнитивными и эмоциональными компонентами самочувствия	–
N = нормы: + в наличии, – отсутствуют.			

использоваться и для пожилых, но они, как правило, нормированы лишь до 65 лет, поэтому соответствующую интерпретацию следует проводить с осторожностью. В качестве специфического метода можно указать входящие в NAI шкалы самооценки. Специфический аспект личности, которому в геронтологии придается особое значение, представляет собой локус контроля. Применяемые в настоящее время методы выявляют отчасти генерализованные представления о компетентности и контроле, как, например, *Опросник представлений о компетентности и локусе контроля* (Fragebogen zu Kompetenz- und Konrollüberzeugungen, FKK; Krampen, 1991); отчасти скорее специфические представления о контроле, как, например, *Многомерные шкалы локуса контроля в отношении здоровья* (Multidimensional Health Locus of Control Scales, MHLC; Muthny, Tausch, 1994) для выявления связанных со здоровьем представлений о контроле.

Удобный и надежный инструмент для определения удовлетворенности жизнью — *Шкала морального состояния Филадельфийского гериатрического центра* (Philadelphia Geriatric Center Morale Scale, PGC; Lawton, 1975; расширенный вариант см.: Closs, Kempe, 1986). Под *моральным состоянием* (по-немецки это, скорее, боевой дух, готовность к действию, позитивное настроение, чем мораль) подразумевается многоаспектное понятие. Высокие значения шкалы в пожилом возрасте означают в первую очередь удовлетворенность собой, чувство того, что в жизни что-то достигнуто, собственной полезности, состоятельности как личности, субъективного соответствия между личными потребностями и удовлетворением их со стороны внешнего мира, примирение с неизбежностью, например старением (Lawton, 1972). Специально для определения удовлетворенности жизнью пожилых людей разработана *Шкала удовлетворенности жизнью* (Lebenszufriedenheits-Skala, LZ-Skala; Löhr, Walter, 1974).

35.2. Расстройства в пожилом возрасте: вмешательство

Андреас Крузе

1. Введение

В переписке (вставка 1) философа и психиатра Карла Ясперса и Ханны Арендт, занимавшейся общественно-политическими науками (Köhler, Saner, 2001), по поводу 80-летия Ясперса есть несколько высказываний, наглядно характеризующих три аспекта старения. Во-первых, субъективное переживание старения, которое интериндивидуально может проявляться очень разнообразно, во-вторых, качественные изменения в связи со старением в следующих друг за другом группах (когортах) и, наконец, многомерность старения, т. е. многообразие процессов старения на физическом уровне, с одной стороны, и на душевно-духовном уровне — с другой.

2. Понимание старости и старения

Тот факт, что человек начиная с определенного возраста воспринимается как старый, прежде всего результат общественного соглашения. Вступая в пенсионный возраст, человек отказывается от ролей, которые считаются главными ценностями в нашем обществе, и приоритетность этих ролей связана с тем, что профессия в нашем обществе является структурирующим признаком жизненного пути. Другими словами, возраст первично — категория общественная (*социальный возраст*).

Биологическое и психологическое понимание возраста наглядно демонстрируется с помощью латинско-римского понимания «шкалы природы» (scala naturae), сведенного к высказыванию: «Natura non facit saltum» («Природа не знает прыжков»). При переносе на понимание возраста это означает, что в принципе невозможно выделить «старость» как отрезок жизни. Скорее следует исходить из процессов старения, охватывающих широкие области биографии, которые могут интерпретироваться в смысле постепенности изменений. Взятым из биологии примером подобного понимания старения служит предложенное определение биоморфоза, согласно которому «старение как функция времени есть всякое закономерное, необратимое изменение живой субстанции» (Bürger, 1947). В качестве примера из психологии может служить предлагаемое определение старения, где главным является постепенное изменение *тематической структурированности* человека (Thomae, 2002). Темы бытия описывают, какими способами индивид интерпретирует запросы своей жизни, возможности их воплощения и как отвечает на них. И эта интерпретация также зависит от временнóго горизонта человека. Происходящие в течение жизни изменения в субъективно пережитых запросах и возможностях воплощения, а также временной горизонт выражаются в индивидуальном тематическом структурировании (Filipp, 1999).

Возникающие в процессе старения изменения не ограничиваются утратами, скажем, способностей организма к адаптации или уменьшением скорости переработки информации. В душевно-духовной области они дают и потенциальный выигрыш, например развитие высокоорганизованных и потому легко доступных систематических знаний, а также эффективных стратегий действий (Lindenberg, 2002). Но прирост знаний и компетентность действий возможны лишь при условии сохраняющейся в течение всей жизни открытости человека новому опыту, а также сознательному взаимодействию с новыми проблемными ситуациями (Sternberg, 1997). Выраженный в этих знаниях и стратегиях

Вставка 1

Переписка Карла Ясперса и Ханны Арендт (Köhler, Saner, 2001)

Карл Ясперс пишет: «И даже празднование отличалось от 70-летия. Повторение невозможно. Есть только один день рождения у старости, и это 70-й. 80-й для тех, кто доживет, лишь тихий последыш, потому что уже почти никого не остается из тех, у кого есть такие же воспоминания о мире. Правильно говорится в Библии, что жизнь продолжается семьдесят лет. Это количественное, но не качественное утверждение».

В ответе Ханна Арендт пишет: «Попытаюсь убедить, что Вы заблуждаетесь относительно возраста (сейчас Ваша жена заметит: «Ханна дерзит!»). Библейский смысл верен, но чисто фактически все сдвинулось лет на десять – подумайте о тех 80-летних, которые сегодня активнее 70-летних лет 30 назад. Кроме того, здесь нет места для предубеждений, нужно брать то, что дается. Вы не изменились, и не только в том, что называют духовной бодростью, но и в восприятии, бодрости, открытости миру. Это не поправка, просто так оно и есть».

действий специфический опыт проявляется, к примеру, в профессиональной сфере. Пожилых работников (работниц) следует считать потенциальными ресурсами предприятий или фирм («человеческий капитал возраста») (ср.: Rothkirch, 2000). Для развития специфического опыта в профессиональной жизни основным является сопутствующее профессии повышение квалификации (Illmarinen, Tempel, 2003).

3. Краткий демографический обзор

В настоящее время в Федеративной Республике Германии проживает примерно 82 млн человек. Из них 18,8 млн, т. е. около 23%, в возрасте 60 лет и старше. В ближайшие десятилетия население в целом — даже при ежегодном притоке 200 тыс. человек — будет значительно уменьшаться, а именно до 80 млн в 2020 году и 69 млн в 2050 году. Одновременно изменится и структура населения: группа 60-летних возрастет от сегодняшних 23 до 30% в 2050 году. Одновременно возрастная группа от 0 до 20 лет уменьшится с сегодняшних 21 до 17% в 2020 и до 16% в 2050 году. Для понимания того, с чем столкнется наше общество в будущем, важны и изменения в группах самого старшего возраста. Именно в этих возрастных группах значительно увеличиваются потребности в медицине и обслуживании. В настоящее время группу 80-летних и старше составляют 2,9 млн человек, или 3,5% населения. В 2020 году их прогнозируется 5 млн человек, или 6,2%. К 2050 году будет уже 7,9 млн человек, или 11% населения, в возрасте 80 и более лет (Enquête Komission, 2002).

В 2001 году к моменту рождения ожидаемая продолжительность жизни составляла 81,1 года для девочек и 75,0 для мальчиков. Для 2050 года прогнозируется 86,2 года для новорожденных девочек и 80,7 для мальчиков (Statistisches Bundesamt, 2003).

И наконец, еще один демографический показатель, наглядно демонстрирующий, насколько увеличивается средняя ожидаемая продолжительность жизни. За период с 1993 по 1997 год средняя ожидаемая продолжительность жизни в группе 60-летних мужчин и женщин увеличилась на 1,2 года, а в группе 80-летних — на 0,7 года. Медики и демографы исходят из того, что ожидаемая продолжительность жизни будет расти и в будущем такими же темпами (Vaupel et al., 1998).

4. Дифференцирование третьего и четвертого этапов жизни

Главным результатом психологических, социологических и медицинских исследований является подтверждение значительных интериндивидуальных различий в старости (Lehr, 2003). Но при всех этих различиях на основе имеющихся данных есть основания дифференцировать *третий* и *четвертый* этапы жизни (Baltes, Smith, 2003), хотя это разделение и следует понимать как принцип классификации, который не подменяет выраженные интериндивидуальные различия как в физическом, так и в душевно-духовном плане.

Для большей часть находящихся на *третьем* этапе (определяемом как возраст от 60 до 80 лет) людей можно говорить об *успешном старении* (Bowe, Kahn, 1998) в смысле медицинского, психологического и экономического определения. Даже если в этом возрасте физиологическая работоспособность отчетливо снижается и усиливается риск хронических заболеваний (в первую очередь

следует назвать заболевания сердечно-сосудистой системы, связанные с обменом веществ и болезни опорно-двигательной системы), все же можно констатировать, что большая часть «молодых стариков» демонстрирует относительно хорошее или по меньшей мере определяемое как удовлетворительное состояние здоровья и, кроме того, не зависит от помощи и ухода (ср.: Kruse et al., 2002). И анализ основных индикаторов психической адаптации (таких, например, как удовлетворенность жизнью, частота появления позитивных или негативных эмоций, выраженность депрессивной симптоматики) с психологической точки зрения указывает на успешное старение большей части «молодых стариков»; лишь в относительно небольшой группе есть указания на незначительную удовлетворенность жизнью, более выраженную депрессивную симптоматику и преобладание негативных эмоций (Staudinger, Pasupathi, 2000). Кроме того, лишь у немногих на третьем этапе жизни возникает изоляция, лишь некоторые сообщают о чувстве одиночества. И наконец, можно констатировать, что за истекшие десятилетия значительно возросли материальные ресурсы пожилых людей, так что о бедности или угрозе нищеты можно говорить лишь для меньшинства.

Если воспользоваться указанными определениями успешного старения в качестве основы для анализа психического, душевно-духовного, социального и материального положения на *четвертом* этапе (определяемом как возраст после 80 лет), то все оптимистические высказывания о возрасте становятся относительными (Baltes, 1999). Уязвимость организма, т. е. подверженность расстройствам здоровья и функциональным нарушениям значительно возрастает, а тем самым растет и риск хронических соматических заболеваний, мультиморбидности и потребности в уходе и помощи (Ding-Greiner, Lang, 2004). Уязвимость относится и к центральной нервной системе: это выражается, с одной стороны, в уменьшении «пропускной способности» при переработке информации (что связано с уменьшившейся пластичностью нейрональных сетей), а с другой — в отчетливом росте психоорганических заболеваний (в первую очередь следует назвать деменцию). На четвертом этапе возрастает вероятность утраты близких, отчего повышается риск одиночества (Lang, Neyer, Asendorpf, 2005). Наконец, следует учитывать, что в целом при заданном материальном обеспечении пожилых людей у одиноких женщин на четвертом этапе возникает риск нужды (Bäcker, 2002). Другими словами, если третий этап можно охарактеризовать как *позднюю свободу,* возникающую при отпадении внешних обязательств в профессии и семье (Rosenmayr, 2003), то четвертый этап характерен *кумуляцией требований и утрат.* Это прежде всего касается женщин, у которых физический, психический, социальный и социально-экономический статус функционирования в среднем ниже, чем у мужчин (Kruse et al., 2002).

5. Индивидуальное преодоление требований и утрат в пожилом возрасте: объем и границы выносливости

Преодоление требований и потерь в клинических геронтологических исследованиях рассматривается также в аспекте *устойчивости,* т. е. психической выносливости человека. Под устойчивостью подразумевается сохранение или восстановление прежнего уровня психической адаптации или функционирования после травмы или при существующих ограничениях и утратах. Исследователи (Staudinger, Marsiske, Baltes, 1995) определяют устойчивость как особую форму пластичности. Если пластичность в целом относится к потенциалу изменений резервной пропускной способности, так как включает ее увеличение, поддержание и снижение, то понятие устойчивости относится только к поддержанию и восстановлению уровня нормальной адаптации при имеющемся потенциале. О наличии устойчивости можно заключить в том случае, если подверженный в высокой степени обусловленным возрастом рискам и утратам развития человек по сравнению с теми, у кого подобные риски и потери отсутствуют, демонстрирует сходные значения психологической адаптации. При этом устойчивость интерпретируется также с точки зрения «системы нарушения ресурсов»: с одной стороны, находятся объективные данные и субъективно пережитые ограничения, утраты и стрессы (нарушения), с другой — средства (ресурсы), с помощью которых индивид пытается преодолеть возникшие нарушения. Эти средства подразделяются на психологические (к которым в первую очередь относятся личностные характеристики, поведение по преодолению, систематические знания, опыт, а также когнитивные способности и навыки) и непсихологические (в которые, среди прочего, входят характеристики социального, инфраструктурного и

пространственного окружения) (Staudinger, Greve, 2001). При анализе системы нарушения ресурсов следует учитывать, что именно на четвертом этапе жизни усиливаются не только ограничения, потери и стрессы, но одновременно снижаются психологические, а отчасти и непсихологические ресурсы.

Относительно психических ресурсов личности представляет интерес высказывание Лео Вильяма Штерна (Leo William Stern, 1918), в котором он описывает *пластику* человека: «То, что мы называем обучаемостью или пластикой персоны, не представляет собой нечто, способное принимать любую форму или «поддаваться изменению формы», а является действительно собственной диспозицией со своей внутренней активностью, представляющей направленное или оснащенное существование, которая сама выбирает, отклоняет и формирует последействия всех воспринятых впечатлений» (Stern, 1918, с. 68).

В исследованиях удается получить подтверждения психической пластичности человека до преклонного возраста. Однако очень старые люди — по сравнению с «молодыми стариками» — значительно чаще сообщают об утратах в социальной сфере и здоровье. Но одновременно они называют и выигрыш, который относится к удачному преодолению утрат и значимой для преодоления новой ориентации (Freund, Li, Baltes, 1999). Следует упомянуть исследование по психологическим ресурсам пожилого возраста, где ставился вопрос о субъективно переживаемых выигрышах и утратах (Kruse, 2001). В этом исследовании участвовало 450 человек (возрастной диапазон от 60 до 100 лет); в ходе подробных психологических интервью удалось получить приведенные в табл. 1 данные о субъективно пережитых выигрышах. Обзор данных по группе 80–100-летних позволяет интерпретировать их так: даже если на четвертом этапе выявляется прибавление требований и утрат, то это не значит, что на данном отрезке жизни у человека не будет того объема выносливости, который нужен для преодоления этих требований и утрат, чтобы сохранить или восстановить приемлемую перспективу жизни.

Одновременное проявление негативных и позитивных изменений при этом свидетельствует о комплексности развития до самого преклонного возраста. В Берлинском исследовании пожилых людей (Mayer, Baltes, 1996), включавшем многочисленные аспекты этого процесса развития с дифференцированным описанием, были выявлены признаки ограничения физических и психических процессов, которые можно охарактеризовать следующим образом:

Таблица 1

Субъективно пережитые выигрыши пожилого возраста (данные приводятся по отдельным возрастным группам тех, кто указывал в интервью выигрыши) (Kruse, 2001)

Тема	Всего	60–69	70–79	80–100
Порадоваться тому, чему в ранние годы придавалось мало значения	28%	15%	27%	39%
Изменение уровня притязаний относительно тех условий, которые должны быть выполнены для удовлетворенности жизнью	27%	14%	28%	33%
Поддержание позитивного и утвердительного отношения к жизни вопреки пережитым ущербам и утратам	26%	9%	23%	34%
Меньший объем обязательств в семье и профессии и большая степень свободы относительно жизнеустройства	25%	42%	25%	6%
Высокий уровень опыта в обращении с требованиями жизни и основанная на этом компетентность в их преодолении	25%	13%	28%	18%
Реалистичная оценка границ собственных действий, усиливающееся принятие этих границ и открытие новых возможностей действия	19%	12%	21%	28%
Возрастающая способность строить планы и намерения на ограниченный период времени и переносить неуверенность в собственном будущем	17%	5%	11%	32%
Открытость будущему, несмотря на ограниченность времени жизни и неуверенность в собственном будущем	15%	3%	13:	26%
Усиливающаяся способность принять оставшиеся неисполненными желания, ожидания всей жизни и компромиссы	12%	2%	11%	29%
Усиливающаяся способность по-новому оценивать прежние события и переживания (в первую очередь стрессы и конфликты)	10%	3%	9%	22%

Вставка 2

Самостоятельность и адаптация

В соответствии с уровнем самостоятельности в выполнении базовых и инструментальных видов активности повседневной жизни 300 участников исследования были разделены на группы: «относительная самостоятельность», «потребность в помощи» и «необходимость в уходе».

На основании подробных интервью и психометрических исследований дифференцировали четыре профиля: «удачная адаптация при высокой удовлетворенности и небольшой стрессовой нагрузке» (удачная адаптация I), «удачная адаптация при средней удовлетворенности и средней стрессовой нагрузке» (удачная адаптация II), «нарушенная адаптация» и «более не удающаяся адаптация».

Анализ психологического профиля самостоятельно живущих, нуждающихся в помощи и уходе людей дал следующую картину (модифицировано по: Kruse, Schmidt, 1995).

Наличие первых трех психологических профилей у нуждающихся в помощи и уходе людей оценивалось как признак сохранившейся, хотя и нарушенной в случае третьего профиля, устойчивости, а четвертый профиль – как признак явно повышенной уязвимости. Кроме того, следует учитывать, что у нуждающихся в помощи при дальнейших функциональных ограничениях нарушения адаптации могут и не поддерживаться. Таким образом, нарушение адаптации при наличии потребности в помощи, по меньшей мере косвенно, указывает также на границы устойчивости.

	Относительная самостоятельность	Потребность в помощи	Необходимость в уходе
Удачная адаптация I	17%	9%	–
Удачная адаптация II	69%	16%	13%
Нарушенная адаптация	14%	62%	23%
Более не удающаяся адаптация	–	13%	64%

«По данным Берлинского исследования лица, психологически благополучные, имели примерно в три раза больший шанс остаться в живых через следующие шесть лет. Даже если в первую очередь учитывать медицинскую информацию о болезнях, функциональный психологический статус имеет большое значение для прогноза выживания. Этот пример также показывает, насколько сильно психическое состояние в пожилом возрасте включается в качестве компенсаторного элемента. Духовность восстает, чтобы противодействовать распаду тела» (Baltes, 1999).

6. Границы возможностей преодоления

Факт, что многим людям пожилого возраста удается преодолевать требования и утраты, не следует путать с повышенной уязвимостью, которая связана с пограничными ситуациями этого этапа жизни. При этом повышенная уязвимость не означает, что в пограничных ситуациях *обязательно должны* появиться психические симптомы (как выражение сниженной психической устойчивости), так как в пограничных ситуациях также возможно появление психических процессов роста (Rentsch, Birkenstock, 2004).

Это было выражено Карлом Ясперсом в его «Философии» так: «На пограничные ситуации мы реагируем не осмысленно с помощью плана и расчета по их преодолению, а с помощью совершенно иной активности, существования возможной для нас личности; мы становимся собой, вступая в пограничные ситуации с открытыми глазами» (Jaspers, 1973).

Повышенные стрессовые нагрузки предъявляют высокие требования к ресурсам человека при их преодолении. В этих ситуациях проявляется, с одной стороны, психическая выносливость, с другой стороны, именно здесь определяются границы психической выносливости. В качестве примера: у части нуждающихся в уходе людей, которым приходится преодолевать возникающие ограничения и стрессовые нагрузки, вопреки известным границам сохраняется психическая выносливость. Но выясняется также, что большая часть нуждающихся в уходе людей демонстрируют психические симптомы (повышенную депрессивность, меньшую удовлетворенность жизнью, пессимистическое отношение к жизни), что указывает на нарушенное психическое равновесие. Поэтому потребность в уходе следует понимать как ситуацию, в которой особенно сильно выражается уязвимость человека, поскольку она определяет границы выносливости.

Это продемонстрировано на примере эмпирического исследования во вставке 2.

7. Значение биографического опыта для преодоления стрессовых нагрузок в пожилом возрасте

В актуальном геронтопсихосоматическом исследовании отражен тот факт, подчеркиваемый когнитивно-эмоциональными теориями старения, что решение задач и требований менее подвержено влиянию объективных признаков ситуации, а более — их субъективному восприятию и интерпретации. В геронтопсихосоматическом исследовании (Schneider, Heuft, Kruse, 2003), в котором в первом измерении участвовал 261 человек (средний возраст 75,5 лет), а во втором измерении — 74 человека (средний возраст 78,7 лет), среди прочего, исследовали значение для психического здоровья в пожилом возрасте биографических событий и процессов развития, которые в субъективном переживании характеризовались как требование или стрессовая нагрузка (Schneider, Heuft, Kruse, 1999). В основу анализа была заложена гипотеза о том, что интеграция физических процессов старения удается лучше, если в течение жизни имелся опыт с ограниченными по времени стрессовыми нагрузками (Heuft, Kruse, Radebold, 2000).

При этом с помощью социологических маркеров (например, выбывание из профессии) биографию подразделяли на шесть этапов. На основе субъективно пережитого соотношения между стрессовой нагрузкой и требованием в течение этих этапов участников разделили на три группы: тех, у кого субъективно ни на одном из этапов не имелось четкого преобладания стрессовой нагрузки над требованием, и тех, у кого такое случалось на одном, двух и более этапах. Хотя все три группы не различались по возрасту и показателям объективного физического состояния здоровья и дееспособности, первая группа в минимальной степени, а последняя максимально демонстрировали *психогенные нарушения*. Одновременно в группе без преобладания стрессовой нагрузки над требованием в течение всей жизни была самая высокая удовлетворенность старостью, а в группе с двумя и более этапами преобладания — самая низкая *удовлетворенность старостью*. Особое значение имеет тот результат, что позитивную *Я-концепцию* демонстрировали как раз индивиды с преобладанием стрессовой нагрузки над требованиями, а не те, кто сообщал о меньшем объеме такой нагрузки и больших требованиях. Эти данные можно интерпретировать в том плане, что полученный на раннем этапе жизни опыт — в том числе и преодоление высоких стрессовых нагрузок при сравнительно неблагоприятных обстоятельствах — дает позитивные последствия при столкновении с проблемными задачами позднего развития, в особенности при столкновении с возникающими в процессе старения соматическими проблемами.

К сходному выводу пришли ученые (Lesperance, Frasure-Smith, Talajic, 1996) в исследовании взаимосвязи большой депрессии и смертности при стационарном лечении пациентов после инфаркта миокарда. Самый высокий показатель выживаемости был установлен в группе, где на раннем этапе жизни случался депрессивный эпизод, а после инфаркта депрессии не было. Как сообщают авторы, именно эти пациенты были лучше всего способны мобилизовать физические и психические ресурсы.

Приведенные данные релевантны для психотерапевтического лечения пожилых людей. Так, в больнице общего профиля можно идентифицировать группу пожилых, которые не имеют серьезных соматических заболеваний или сильной функциональной ущербности, но характеризуются высокой степенью психогенного и психосоматического расстройства, негативной Я-концепцией и субъективным переживанием биографии с преобладанием стрессовой нагрузки над требованием. В контексте психотерапевтического соматического лечения может быть полезной совместная с пациентом рефлексия такого «биографического паттерна развития»: это может помочь при дифференциальной диагностике частых болевых синдромов и других функциональных нарушений пожилого возраста, чтобы разделить соматические и психогенные аспекты заболевания, а также разработать для таких пациентов адекватное психосоматическое психотерапевтическое вмешательство.

8. Лечение психических расстройств в пожилом возрасте: аспекты фармакотерапии, психотерапии, психосоциального вмешательства

При диагностике и терапии психических расстройств в пожилом возрасте в настоящее время врачи и психологи могут использовать широкий

спектр стратегий, разработанных в геронтопсихиатрии, геронтопсихосоматике и психотерапии для лиц пожилого возраста. Хотя эксперты по указанным дисциплинам и подчеркивают, что необходимы более тщательные исследования в плане: а) анализа условий развития различных психических расстройств, б) частоты их проявления в пожилом возрасте и глубокой старости, в) диагностики и г) эффектов фармакологических, психотерапевтических и психосоциальных вмешательств, одновременно они же говорят о том, что уже можно помочь многим людям с психическими расстройствами, используя имеющийся потенциал диагностики и терапии при создании соответствующих структур обеспечения (Helmchen, Kanowski, 2001; Heuft, Schneider, 2001). По сей день пожилые люди по сравнению с молодыми остаются обделенными в плане диагностики и терапии психических заболеваний.

Далее представлены некоторые аспекты фармакотерапии, психотерапии и психосоциальных вмешательств, для того чтобы продемонстрировать, что как в геронтопсихиатрии, так и в геронтопсихосоматике и психотерапии для лиц пожилого возраста разработаны эффективные диагностические и терапевтические подходы.

8.1. Фармакотерапия

В фармакологии разработаны вещества, с помощью которых при деменции могут стимулироваться когнитивные функции; они либо обеспечивают уменьшение дефицита передающих веществ в мозге (ингибиторы ацетилхолинестеразы), либо оказывают позитивное влияние на обмен глюкозы, потребление кислорода и кровоснабжение головного мозга (ноотропные препараты) (см. гл. 20). В первую очередь доказан положительный эффект ингибиторов ацетилхолинестеразы в плане улучшения когнитивной работоспособности, обыденной практической компетентности и общего клинического результата. Но и для отдельных ноотропных препаратов клиническими исследованиями подтверждена частичная нормализация кровоснабжения мозга и активности ЭЭГ. Особый интерес вызывает вопрос, возможно ли на сегодняшний день фармакологическое лечение пациентов с *деменцией при болезни Альцгеймера* или же только в будущем. В настоящее время в центре внимания фармакологических исследований стоит гипотеза холинергического дефицита при деменции пациентов с болезнью Альцгеймера, т. е. усиливающееся уменьшение главного для функций памяти передающего вещества — ацетилхолина. Ингибиторы ацетилхолинестеразы блокируют фермент, который расщепляет это вещество, тем самым способствуя снижению холинергического дефицита. Есть сведения, что лечившиеся в течение двух лет ингибиторами ацетихолинестеразы пациенты значительно реже поступали в дома престарелых или больницы и имели меньший показатель смертности. Весьма важны возникающие при дементных заболеваниях *некогнитивные* нарушения и нарушения поведения. Они создают близким и обслуживающему персоналу больше проблем, чем обусловленные деменцией когнитивные расстройства. Сюда можно отнести глубокие изменения личности, бред и галлюцинации, психомоторное беспокойство, депрессивное, дурное настроение, интриги, нарушение ритма сна-бодрствования, агрессивное поведение и приступы крика. Порой неизбежно применение транквилизаторов, нейролептиков и антидепрессантов. Но именно в отношении нейролептиков с сильно выраженными побочными действиями можно понять, почему именно эти психофармакологические средства имеют строго определенные показания (Schröder, Pantel, Förstl, 2004).

Медикаментозная терапия депрессий может ориентироваться на многие группы психофармакологических препаратов с возможностью их комбинации. Сюда входят трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина (благоприятный профиль побочных действий), в случае тяжелых депрессивных эпизодов — нейролептики (правда, имеется опасность тяжелых побочных действий) и литий (с целью потенцирования действия антидепрессантов). В пожилом возрасте психофармакологические препараты должны дозироваться как можно ниже, добавление производится медленно, особое внимание обращается на возможные побочные действия (Seidl, Pantel, Re, Schröder, 2004). Причиной является повышенный в пожилом возрасте риск мультиморбидности и связанный с этим прием нескольких препаратов. Другая причина — возникающий у больных деменцией риск того, что препараты антихолинергического действия могут вызвать состояние спутанности и привести к дальнейшему ухудшению когнитивных функций.

8.2. Психотерапия

Для всякого психотерапевтического подхода, который будет применяться при лечении пожилых

пациентов, возникает — отчасти все еще решаемое — требование переноса на этот иной возрастной уровень системных теоретических представлений, концепций подхода и тщательного исследования возможностей применения, при необходимости с модификацией (Heuft, Kruse, Radebold, 2000).

Значение психотерапевтического подхода к лечению психически больных пациентов пожилого возраста долгое время было весьма незначительным из-за распространенного в первую очередь среди психоаналитиков скепсиса относительно возможностей изменения и шансов исцеления у пожилых людей. К этому добавлялись недостаточно точные концепции заболеваний, особенно принципиальное предположение, что психические расстройства в пожилом возрасте обусловливаются «инволюционными изменениями» мозга или иными органическими причинами, не подающимися психотерапевтическому воздействию. В настоящее время, напротив, принято считать, что психогенные (т. е. вызванные психическими факторами) расстройства пожилых людей могут демонстрировать типичную для возраста акцентуацию специфических симптомов, но в остальном они не отличаются ни по психопатологии, ни по этиологии от психогенных расстройств в более молодом возрасте. Цели психотерапевтического лечения в геронтологии относятся прежде всего к изменению дисфункциональных форм поведения, установок и убеждений, осложняющих адаптацию к требованиям и возможностям актуальной ситуации, а также к помощи в преодолении конфликтов и кризисов, в том числе при столкновении с утратами в пожилом возрасте и вопросе конечности жизни (Radebold, 1992). Острые стрессовые и соматоформные расстройства можно лечить психотерапевтическими методами даже у пожилых людей; психическая пластичность менее подвержена возрасту, а более — длительности психического заболевания. Хотя до сих пор опубликовано лишь несколько катамнестических исследований по долговременному эффекту психотерапевтических вмешательств, все же приводимые в них данные, а также оценки исследований, где определялись эффекты проводимой или завершенной психотерапии, позволяют предположить, что психотерапия в пожилом возрасте может приводить к эффектам, сходным с достигнутыми в более ранних возрастных категориях. Это указывает на возможность восстановления психического здоровья при определенных психических расстройствах в пожилом возрасте.

Усиление психических ресурсов и разработка эффективных форм разрешения конфликтов путем осознания и проработки: а) психических конфликтов и угроз, обусловленных жизненной ситуацией в пожилом возрасте; б) реактивированных в пожилом возрасте травматических переживаний более раннего периода и в) конфликтов, существовавших десятилетиями, но лишь в пожилом возрасте приведших к психическим симптомам, образуют *ядро* психоаналитической терапии (Heuft, Schneider, 2001).

Из-за специфических жизненных условий в пожилом возрасте — ограниченном времени жизни, более высокой уязвимости организма и обусловленными этим ограничениями здоровья и самостоятельности, растущих утрат в социальной сфере — при лечении рекомендуются модификации, среди которых особо следует выделить: во-первых, меньшую интенсивность и длительность лечения, во-вторых, усиленную концентрацию на настоящем и будущем и, в-третьих, более высокую степень активности терапевта. Предлагается проводить лечение от полугода до двух лет с одним-двумя сеансами в неделю. Далее подчеркиваются особенности терапевтической связи. С одной стороны, они заключаются в том, что клиенты, как правило, значительно старше терапевта, из чего возникают особенности ситуации переноса — контрпереноса (нередко терапевты переносят на пациентов собственный «образ родителя»), и, кроме того, могут подкреплять сопротивление пациента (нередко пациенты подчеркивают, что благодаря своему возрасту они обладают жизненным опытом, который еще недоступен молодому терапевту). С другой стороны, жизнь пожилых людей (особенно в очень преклонном возрасте) в большей степени подвержена рискам для здоровья в социальном плане, что может сказываться на содержании терапии (более сильная концентрация на физических процессах и утратах в социальной сети), а также на внешних условиях терапии (повышенная вероятность пропуска сеансов или же прерывания лечения на длительный период). Однако эти модификации терапевтического подхода и особенности терапевтической связи ни в коей мере не говорят против применения психотерапии в пожилом возрасте. Даже у очень пожилых пациентов выявляется достаточная степень способности к изменениям (пластичности), делающая терапию оправданной. При острых психических или психосоматических кризисах рекомендуется также кратковременная психотерапия с психоаналитической ориентацией, сконцентрированная на переработке специфического конфликта. Как правило, это занимает от 5 до 20 сеансов (Radebold, 1998).

Главной целью *поведенческой терапии* является стимулирование практических и социальных навыков. Она нацелена прежде всего на сохранение функциональной способности в когнитивной области, на самостоятельное выполнение видов активности повседневной жизни, а также на ослабление депрессивных расстройств (Hautzinger, 1993). С помощью процессов научения или переобучения индивида или путем активного изменения окружения пытаются достигнуть повышения обыденной компетентности и ослабления расстройств (Wilms, 2000).

Эффективность поведенческой терапии для стимулирования самостоятельности пожилых людей в стационарных условиях подтверждается проведенной рабочей группой Маргит Балтс (Marget Baltes) программой исследования социальных и институциональных причин несамостоятельности (Baltes, 1996). На первом этапе проводились экспериментальные исследования причин и модификации несамостоятельного поведения по уходу за собой. В этом исследовании удалось показать, что целенаправленное подкрепление (похвалой) ориентированных на самостоятельность форм поведения за относительно короткое время приводит к отчетливому прибавлению такого поведения. На втором этапе программы проводились наблюдения последовательности взаимодействия пожилых людей и их социальных партнеров. Результаты показывают, что несамостоятельная форма поведения пожилых людей чаще всего влечет за собой поддерживающие несамостоятельность формы поведения обслуживающего персонала, в то время как самостоятельные формы поведения обычно игнорируются. Такой паттерн последовательности был назван *поддерживающим зависимость сценарием* (dependency-support script) или *игнорирующим независимость сценарием* (independence-ignore script) (Baltes, Wahl, 1996). В третьей части исследовались вмешательства в естественном окружении, где использовалась авторская программа тренинга для обслуживающего персонала (Zank, Baltes, 1998). Представленная здесь в кратком описании программа подтверждает, что путем обучения обслуживающего персонала можно способствовать самостоятельному поведению пациентов дома престарелых. Исследователи (Kruse, Ding-Greiner, 2003), следуя разработанному Балтс подходу, изучили стимулирование самостоятельности пожилых людей с задержками развития (возраст от 61 до 82 лет). Были доказаны статистически значимые показатели увеличения самостоятельности и повседневной компетентности, которые однозначно связаны с проводимыми в группе вмешательства мероприятиями (стимулирование ориентированных на самостоятельность действий в повседневном взаимодействии при обслуживании и уходе).

Когнитивно-поведенческие подходы, нацеленные на позитивное влияние на установки и убеждение, оказались успешными при стимулировании локуса контроля и эффективных стратегий разрешения; при этом депрессивные симптомы у пожилых людей смягчались. При интерпретации этих данных следует принимать во внимание то, что несоответствие убеждений требованиям ситуации, а также тенденция уклоняться от таких требований являются основными причинами депрессивных расстройств. Эллис (Ellis, 1990) указывает 12 иррациональных стилей мышления, которые имеют значение и для этого возраста. К ним относится, например, убеждение в том, что нужно быть компетентным и успешным во всех сферах жизни. В качестве специфических возрастных тем при когнитивно-поведенческом вмешательстве следует оценивать обращение с негативными образами старения (пожилой возраст отождествляется с утратой компетентности, креативности и продуктивности) и адаптацию личностных целей к существующей жизненной ситуации, а также к физической и когнитивной работоспособности.

С помощью когнитивно-поведенческих подходов достигается лучшее психическое преодоление *хронических болей* (ср.: Bonica, 1990; Ruoß, 1998). Эти данные имеют большое практическое значение также и потому, что боль является одной из самых частых, сильных психических нагрузок, сопровождающих симптомы хронических заболеваний (Ferrel, Ferrel, 1996). С помощью ведения дневников боли, путем стимулирования чувствительности к ситуациям, в которых боль воспринимается слабее или сильнее, а также при разучивании и применении техник, с помощью которых снижается концентрированность на боли, стимулируются убеждения в контроле, которые вызывают у человека чувство, что он может лучше влиять на ситуацию.

Ученые (Pinquart, Sörensen, 2001) в своем метааналитическом исследовании обобщили данные 132 исследований психотерапевтических и психосоциальных форм терапии по стимулированию субъективно хорошего самочувствия в пожилом возрасте. В анализ вошли все соответствующие исследования из электронных баз данных и специальной литературы, отвечавшие четырем критериям: 1) средний возраст участников исследования (среднее значение, или медиана) минимум 55 лет; 2) наличие сравнения изменений в эксперимен-

тальной группе и нелеченной контрольной группой; 3) наличие самооценки или клинической оценки депрессивности или других показателей психического здоровья (удовлетворенность жизнью, мораль, самооценка, счастье, одиночество и т. д.); 4) возможность рассчитать силу эффекта на основе представленной статистики. Общая оценка эффективности психотерапевтического и психосоциального вмешательства при самооценке депрессии и субъективного самочувствия показала улучшение в среднем порядка величины стандартного отклонения, при клинической оценке улучшение составило примерно стандартное отклонение. Сходные оценки эффективности получили ученые (Rehse, Pukrop, 2003) в метаанализе 37 исследований по повышению качества жизни раковых больных с помощью психосоциального вмешательства. Здесь данные в целом 3120 участников показали среднее улучшение, причем вмешательства продолжительностью более 12 недель демонстрировали большие эффекты по сравнению с кратковременными вмешательствами.

Соответствие самых больших эффектов с прежними метаанализами получено в исследовании когнитивно-поведенческой терапии и вмешательств по усилению контроля (Pinquart, Sörensen, 2001) (ср.: Okun, Olding, Cohn, 1990; Scogin, McElreath, 1994; Wampold, Minami, Baskin, Tirney, 2002). В качестве возможного объяснения более чем средней эффективности обеих форм терапии исследователи (Pinquart, Sörensen, 2001) указывают на то, что в рамках когнитивно-поведенческой терапии, с одной стороны, особое внимание уделяется работе с пожилыми людьми, а с другой — отдается предпочтение переработке конкретных проблем. Произошедшая в ходе вмешательства адаптация окружения и сенсибилизация собственных возможностей контроля в дальнейшем должны были иметь тесную взаимосвязь с субъективно хорошим самочувствием. Дополнительный анализ значения различных переменных-модераторов показывает более высокую эффективность индивидуальной терапии по сравнению с групповой, а также большие успехи в лечении депрессивных пациентов по сравнению с недепрессивными. Связь между возрастом пациента и успехом вмешательства была подтверждена только для лечения депрессий. Правда, по мере увеличения возраста пациентов достигался меньший эффект, однако данные метааналитических исследований подтверждают шансы на успех лечения пожилых людей с депрессивной симптоматикой.

8.3. Специфические методы вмешательств и программы тренинга

Специфические формы вмешательств и программы тренинга нацелены в первую очередь на сохранение и стимулирование практических, когнитивных и социальных навыков, а также на поддержку психически или соматически больного человека при психическом преодолении болезни. Здесь важно как дифференцирование физической, психической и когнитивной компетентности, так и учет взаимосвязей индивида и окружающего мира при развитии, поддержании и восстановлении способностей и навыков. К формам психосоциального вмешательства можно отнести: тренинг ориентирования в реальности, терапию с воспоминаниями (обзор жизни), креативные формы (с использованием музыки, искусства, танца), эрготерапию, но также и различные формы базовой стимуляции (например, помощь в ориентации, систематически предлагаемые стимулы, тренинг функций и навыков). Практический успех этих подходов зависит от того, в какой степени в своем поведении с психически больным человеком сотрудники соблюдают такие принципы, как терпение, однозначность, поддержание диалога.

Терапия с воспоминаниями или *обзор жизни* (*с инструктором*) является групповым методом, который должен побудить пожилых людей к рефлексии воспоминаний; достигаемое при этом методе стимулирование инсайта в отношении жизни и Я-концепции должно помочь и борьбе с преодолением актуального душевного кризиса (Coleman, 1986). Воспоминание является первично естественным, спонтанно возникающим или вызванным определенными событиями процессом, наблюдаемым *в любом возрасте*. По этой причине была выдвинута гипотеза о том, что обзор жизни с возрастом становится все более значимым, будь то по причинам внутреннего порядка, когда ввиду растущего значения конечности жизни человек сосредоточивается на собственной жизни, или по причине усиленной занятости собой в случае снижения активности в социальных ролях (Haight, Michel, Hendrix, 2000). О психотерапевтическом подходе можно говорить лишь тогда, когда обзор жизни проводится при вмешательстве со специфической целью (например, стимулирования Я-концепции или позитивного влияния на отношение к жизни) (Coleman, 1986). Метод обзора жизни под руководством или терапию с воспоминаниями можно комбинировать с другими методами: написанием био-

Вставка 3

Тренинг памяти

В исследовании (Kriegl, Smith, Baltes, 1989) 20 здоровых пожилых людей в возрасте между 65 и 83 годами подвергали воздействию так называемого локусного метода, в котором новые стимулы с известной последовательностью мест должны были вызывать ассоциации с когнитивной картой. После определения начальных возможностей участники запоминали 40 остановок воображаемой экскурсии по Западному Берлину. В заключение их просили в определенной последовательности кодировать с помощью выученных названий мест запомнившийся материал (исторические события, исторические даты, списки существительных). Такая стратегия запоминания последовательно разучивалась в течение 26 сеансов по составленной в зависимости от индивидуальных способностей программе тренинга. Перед изучением метода средняя успешность корректного последовательного воспроизведения существительных составила 3.1. В процессе проведения исследования этот средний показатель удалось повысить до 32.4 (для 40 мест было выбрано 40 существительных).

графии, методами релаксации, изобразительными методами, методами гештальттерапии и психодрамы, используя в качестве вспомогательных средств фотоальбомы и дневники. Терапевт понимается как наблюдатель, который мало спрашивает и не интерпретирует высказывания пациента (Kruse, Schmitt, 2000). Обычно проводят однородные, но иногда и смешанные по возрасту групповые сеансы в течение 10–12 недель (см.: Birren, Deutschmann, 1991).

В лабораторных исследованиях применения специальных *стратегий памяти* для свободного воспоминания слов и чисел пожилые пациенты демонстрировали значительно лучшие результаты после тренинга памяти (вставка 3).

При *легкой деменции* временному улучшению функций памяти и внимания может способствовать *когнитивный тренинг* (Oswald, Ruprecht, Gunzelmann, 1998). При этом следует принимать во внимание позитивное влияние тренинга на субъективно переживаемую компетентность, в результате чего появляется позитивный эффект влияния на психическое самочувствие. У пациентов с *прогрессирующей деменцией* нейропсихологические методы тренинга (как, например, визуальное научение с помощью ассоциаций) приводят лишь к кратковременным эффектам. Но при этом следует учитывать, что прошедшие тренинг пациенты после завершения терапии нередко демонстрируют лучшие когнитивные достижения, чем те, кто не имел возможности пройти тренинг. В исследовании (Ermini-Fünfschilling, Meier, 1995) влияния тренинга памяти как составной части терапии средой при деменции, связанной с болезнью Альцгеймера, не было получено позитивных эффектов в группе с вмешательством, но в контрольной группе за тот же период времени отмечено значительное снижение успешности. На этом примере отчетливо видно, что достижения реабилитации могут выражаться не только в улучшении, но и в сохранении способностей и навыков, а также в замедлении ухудшения.

В отношении стиля коммуникации пациентов с деменцией в первую очередь нужно учитывать их ограниченную восприимчивость. Четкая артикуляция, адекватная процессу переработки информации скорость речи, чередующийся, целенаправленно привлекающий внимание ритм речи, простые и внятно структурированные предложения, а также целенаправленное предложение избыточной информации значительно облегчают передачу релевантной информации. Кроме того, решающей является позитивная обратная связь с подкреплением правильных высказываний. Определенные обременительные и зачастую повторяющиеся формы поведения больных деменцией требуют специфических мер и должны стать поводом для поиска лежащих в их основе факторов. Часто пациенты реагируют агрессивно в тех случаях, когда нарушается их интимная сфера или они ощущают угрозу.

9. Аспекты обеспечения

Проблема размещения в стационарах состоит в том, что психиатрические больницы без геронтологического отделения едва ли могут адекватно заниматься психически больными пожилыми людьми. Но иногда необходимо именно стационарное лечение, в первую очередь при деменции, тяжелых хронических депрессиях, параноидных психозах и длительных зависимостях. Для этих четырех групп заболеваний необходимо проведение медикаментозного лечения под наблюдением специалистов с ежедневным контролем психопатологической картины и эффективности препаратов; при амбулаторном лечении это невозможно. Тот факт, что в психиатрических стационарах общего профи-

ля психически больные лица пожилого возраста практически не обеспечиваются необходимым, по мнению экспертов, свидетельствует о назревшей проблеме создания специальных *геронтопсихиатрических* стационарных заведений.

Дневные геронтопсихиатрические клиники во многих случаях могут заменять лечение в стационаре; кроме того, они способствуют переводу для лечения из стационарной в амбулаторную сферу. Число таких дневных клиник различается в разных регионах: существуют регионы с достаточной стационарной системой обеспечения, но есть и такие, где очень мало дневных геронтопсихиатрических клиник. В этой связи экспертами рекомендуется преодолеть недостаточное развитие, а также неравномерное распределение по регионам дневных геронтопсихиатрических клиник (ср.: Helmchen, Kanowski, 2001).

Ключевую роль в обеспечении психически больных пожилых людей играют *домашние врачи*. Для многих пациентов они являются первым контактным лицом системы медицинского обеспечения, оказывающим большое влияние на дальнейший диагностический и терапевтический процесс. Данные эмпирических исследований говорят о том, что многие психические заболевания пожилого возраста не выявлялись и адекватно не лечились домашними врачами. Из 113 70-летних индивидов с диагностированной в Берлинском исследовании (Mayer, Baltes, 1996) депрессией лишь 40 получали фармакотерапию. Ни в одном случае не было направления к невропатологу, ни один пациент не проходил психотерапию (Wernicke, Linden, 1997). Предполагается, что в 40–60% случаев домашние врачи не выявляют деменцию. В исследовании (Sandholzer, Breull, Fischer, 1999), включавшем 67 практических случаев общего профиля, процент невыявленных заболеваний с деменцией был еще выше — 86. Причиной ошибочной диагностики является в первую очередь неспособность раннего выявления легких стадий деменции. При лечении деменции домашние врачи предпочитают неспецифические ноотропные препараты, которые назначаются вопреки одновременному скепсису по отношению к их эффективности. Медикаменты специфического действия, как, например, ингибиторы ацетилхолинестеразы, пока еще не получили распространения в первичном обеспечении. Ответственность за это связывают с недостаточными знаниями фармакологического лечения психически больных пожилых людей, а также с неверным убеждением многих домашних врачей, что (дорогие) ингибиторы ацетилхолинестеразы не оказывают существенного действия на больных с деменцией (Förstl, Lauter, Bickel, 2001).

В этой связи исследователи (Helmchen, Kanowski, 2001) приводят четыре аргумента в пользу создания геронтопсихиатрических учреждений:

1) в будущем количество психически больных пожилых людей будет расти, поэтому потребность в геронтопсихиатрическом обеспечении повысится;
2) в регионах, где отсутствуют специализированные геронтопсихиатрические учреждения, пожилые люди «мало учитываются в конкуренции диагностических, терапевтических и реабилитационных ресурсов и, как правило, проигрывают более молодым» (Helmchen, Kanowski, 2001);
3) для диагностики, лечения, реабилитации и обслуживания психически больных пожилых людей необходимы глубокие знания биолого-медицинских, психологических и социальных исследований старения;
4) для успешного проведения медикаментозного лечения требуются специальные знания по геронтологической и геронтопсихиатрической фармакотерапии.

Пожилые люди по-прежнему представлены недостаточно в психотерапевтическом обеспечении (Heuft, Schneider, 2001). В психоаналитической или поведенческой психотерапии, реализуемой через больничные кассы, доля 60-летних и старше ограничивается 0,6%; согласно анализу 1223 заявлений на поведенческую терапию, лишь 0,2% из них были для пациентов старше 65 лет (Linden, 1999). По оценке экспертов, в сфере амбулаторного лечения во многих областях Германии существует хорошее обслуживание. Однако большинство специалистов-психотерапевтов не имеет достаточной компетентности в психотерапии лиц пожилого возраста. Самые большие препятствия для проведения специальной психотерапии пожилым относятся к психотерапевтам: у многих из них и по сей день сохранилось мнение, что психическая пластичность в пожилом возрасте столь незначительна, что психотерапия не принесет достаточного результата, — положение, однозначно опровергаемое исследованиями (Heuft, Kruse, Radebold, 2000; Radebold, 1998). Поскольку именно психотерапевты определяют, приглашать ли вообще на первую беседу пожилых или же в какой форме проводить психотерапию, это неверное предположение весьма негативно сказывается на шансах пожилых людей пройти психотерапию.

Современный уровень исследований геронтологической психосоматики и геронтопсихотерапии говорит о том, что для человека во второй половине взрослой жизни не требуется новая или иная форма психотерапии ни с когнитивно-поведенческой, ни с психоаналитической точки зрения. По имеющимся данным, скорее необходима модификация психотерапевтического подхода в соответствии с возрастом и способность к разработке дифференцированных показаний к терапии.

В ближайшие 10–15 лет в использовании психотерапевтических подходов ожидается серьезный поворот. В настоящее время при психогенных и психосоматических симптомах у пациентов старше 60 лет врачи редко задумываются о возможности психосоматического психотерапевтического вмешательства, а сами пациенты лишь в редких случаях активно требуют его. Уже сейчас можно наблюдать, что в первую очередь в крупных городах представители всех социальных и образовательных слоев целенаправленно обращаются за специализированной психотерапевтической помощью при наличии соответствующих расстройств, поэтому в будущем можно рассчитывать на то, что и в более позднем возрасте они будут активно стремиться к подобному варианту лечения.

Кроме того, будут создаваться службы психосоматического консультирования в стационарных учреждениях. Таким путем может быть внесен значительный вклад в психосоматическое обеспечение терапевтической и гериатрической клиник. Терапевтические и гериатрические задачи должны быть более тесно увязаны с геронтопсихосоматическими и геронтопсихотерапевтическими специализированными учреждениями. При этом можно действовать по принципу «децентрализованной централизации». Исходя из коечного состава основной больницы (специализированного отделение психотерапевтической медицины) врач работает с больными соматического отделения как консультант или постоянно прикомандирован к психотерапевтическому гериатрическому отделению.

Раздел VIII

МЕЖЛИЧНОСТНЫЕ СИСТЕМЫ

Глава 36

Расстройства партнерских отношений

36.1. Расстройства партнерских отношений: классификация и диагностика

Ги Боденманн

1. Введение

Классификация расстройств партнерских (супружеских) отношений является сложным предприятием, в первую очередь потому, что ни в DSM-IV-TR, ни в МКБ-10 не существует такой категории (можно кодировать только как V61.10 в качестве обстоятельств, не приписываемых психическому расстройству, но являющихся поводом для наблюдения или лечения).

Для оценки экспертов, имеются ли нарушения в паре, существует ряд эмпирически подтвержденных методов, которые относятся главным образом к качеству коммуникации, однако эта классификация не важна, если она не совпадает с субъективной репрезентацией пары. Именно относительного этого аспекта в некоторых исследованиях установлено, что пары демонстрируют характерную склонность приукрашивать действительность, подлаживаться для смягчения отсутствующей гармонии и во многих случаях не желают признавать сложности (одна из причин того, почему супружеская терапия обычно начинается слишком поздно). Наиболее отчетливо эта проблема проявляется в сильном несоответствии между высокими показателями разводов в западных странах и одновременно выявляемой в эпидемиологических исследованиях высокой удовлетворенностью состоящих в браке. Такое положение дел показывает, что классификация и диагностика в рамках партнерства и расстройства отношений несколько сложнее, чем при психических расстройствах, для которых существуют четко описанные критерии, позволяющие с высокосогласованной между экспертами надежностью ставить более или менее валидный диагноз.

2. Классификация

Несмотря на указанные сложности, существует ряд попыток классификации. Самые известные типологии представлены Готтманом (Gottman, 1994) и Фитцпатриком (Fitzpatrick, 1988), причем типы пар по Готтману шире представлены в литературе. Во-первых, он предложил разделение на *стабильные* и *нестабильные* пары. На основе данных по кодированию поведения можно рассчитать динамику взаимодействия во время спора. Для каждого речевого акта партнеров определяется разница позитивного и негативного кодов взаимодействия, причем эти различия кумулируются в течение всего процесса взаимодействия, в результате образуя восходящую или нисходящую кривую. Пары классифицируются как стабильные, т. е. пары с позитивной (восходящей) динамикой взаимоотношений, или нестабильные с негативной (нисходящей) кривой взаимоотношений. Метод основан исключительно на внешней оценке и не включает субъективную позицию пары.

Это же относится ко второй известной типологии Готтмана, выделяющей три типа довольных пар (импульсивные, взаимно уважающие и уклоняющиеся) и два типа несчастливых и близких к разводу пар (враждебные и враждебно-отстраненные). Описываемые в этой типологии пары различаются по позитивному и негативному обмену интеракциями и роду разрешения конфликта (ср. теорию баланса Готтмана).

2.1. Импульсивные пары

Импульсивные пары относительно быстро вступают в конфликты, в которых партнеры пытаются

убедить друг друга своими аргументами. Возникающий при этом вербальный «обмен ударами» происходит на высокоотрицательном уровне, причем в целом преобладает позитивная эмоциональность (юмор, расположение, интерес друг к другу, обаяние). Эти пары и их отношения характеризуются страстностью и позитивной энергией. Индивидуальность и самостоятельность партнера являются центральной темой и характеризуют взаимодействия.

2.2. Пары со взаимным уважением

Эти пары используют эмоции опосредованно, часто демонстрируют эмпатию и понимание партнера, его взглядов и чувств. Они соглашаются, что эти чувства могут быть правильны для партнера, даже если они сами их не воспринимают. Хотя эти пары часто ведут конфликтные дискуссии, но они отличаются спокойствием и определенной легкостью. Даже в случае несогласия присутствует стремление к совместному решению проблем. Взаимодействие определяется высокой степенью взаимной поддержки. Отношения характеризуются значительной близостью и общностью, лишь с долгосрочным риском эрозии их подкрепления.

2.3. Уклоняющиеся пары

Уклоняющиеся (избегающие конфликтов) пары образуют группу относительно не привлекающих внимание пар, которые по-настоящему едва ли включаются в конфликты, считая различия и несогласия несущественными и избегая их. Дискуссии происходят редко; кроме того, они малоэмоциональны как в позитивном, так и в негативном направлении. Общий баланс негативности потому мал, что обмен позитивностью такой же. Предложения по разрешению проблем обычно мало специфичны и свидетельствуют о недостаточной заинтересованности и малой значимости. Уклоняющиеся пары показывают малый уровень как позитивных, так и негативных взаимодействий и избегают травмирующих конфликтов и взаимодействий.

2.4. Враждебные пары

У этих пар высокий риск развода и незначительная удовлетворенность партнерством. Взаимодействия характерны высоким уровнем негативизма и малым уровнем позитивизма. Во взаимодействии часто наблюдаются критика, несогласие, оборонительная позиция, презрительная или провокационная коммуникация и отступление. В целом пары имеют малую способность конструктивного разрешения конфликтов, мало уважения и почтения друг к другу.

2.5. Враждебно-отстраненные пары

В этих парах самая высокая негативность и сильное эмоциональное дистанцирование. При дискуссии даже в тривиальных вопросах партнеры впадают в негативную эскалацию и уже не способны на позитивную оценку. Они внутренне дистанцируются, не имеют более чувств любви и расположения друг к другу и редко приходят к примирению.

Согласно Готтману, не столько само по себе (per se) аверсивное взаимодействие прогностично для динамики супружества или риска развода, но скорее регулятивная способность пары к уравниванию негативного и позитивного взаимодействий. Пары, способные компенсировать негативное поведение позитивным (с минимальным соотношением 1 к 5 — негативность относительно позитивности), имеют благоприятный прогноз относительно качества и стабильности партнерства. Хотя типология Готтмана получила дальнейшее эмпирическое подтверждение (ср.: Holman, Jarvis, 2003), ее значение в прогнозировании развода оценено пока недостаточно.

Для терапии расстройств партнерских отношений типология Готтмана важна потому, что она показывает наличие разных форм партнерства, которые чрезвычайно удовлетворительны и благоприятны для учета прогноза. Например, именно импульсивные пары со своим динамичным и увлеченным вариантом отношений оказались долгосрочно позитивными.

3. Диагностика

В диагностику партнерских отношений включаются различные перспективы, уровни данных и методические подходы (табл. 1). Неудивительно, что и в самой диагностике разработано много методов и диагностических инструментов (для обзора ср.: Touliatos, Perlmutter, Straus, 1989).

В упрощенном изложении опросники регистрируют, с одной стороны, данные по *самоперспективе* (самооценка парой удовлетворенности супружеством и своей коммуникации), и с другой — *данные наблюдения за поведением* опытным наблюдателем для анализа процесса и стиля коммуникации пары.

Таблица 1

Диагностические подходы при диагностике партнерства

Метод	Цель	Функция
Интервью	Получение биографических данных и общей информации о партнерстве. Реконструкция истории пары, активирование ресурсов, формирование отношений	Функция описания/объяснения
Опросник	Регистрация таких основных переменных отношений, как удовлетворенность партнерством, области проблем, ожидания от партнерства, коммуникации, разрешение проблем, дуалистический копинг, общее самочувствие партнера	Функция описания/оценки (формирующая и суммарная оценка для перепроверки эффективности вмешательства)
Систематическое наблюдение за поведением	Регистрация динамики и процесса взаимодействия; ознакомление со способами коммуникации пары и определение терапевтических аспектов	Функция описания/объяснения/прогнозирования/оценки
Физиологические или эндокринологические параметры	Регистрация соматических реакций до или во время конфликтного разговора	Функция описания

Далее требуются *индивидуальные данные* (биография, психическое и физическое состояние) и *дуалистические данные* (оценка удовлетворенности супружеством, дуалистическая коммуникация, разрешение проблем и преодоление стресса). В настоящее время в исследование все чаще включают *физиологические* или *эндокринологические* данные (в качестве объективных параметров).

В зависимости от цели диагностики и соображений экономичности при ее проведении и оценке рекомендуется использовать опросники, интервью (исследование) или наблюдение за поведением.

3.1. Интервью

В первой беседе и для начала терапии проводится «устная беседа о событиях прошлого» — *Oral History Interview* (*OHI*) (Buehlman, Gottman, Katz, 1992), потому что она, с одной стороны, связана с ранними *ресурсами отношений* пары и создает контраст актуальной негативной ситуации с прежними счастливыми временами, но с другой — играет важную роль как в стимулировании формирования новых отношений, так и в мотивации пары.

В полустандартизированном интервью ставится ряд вопросов по *истории* супружества, *философии брака* обоих партнеров, *преодолению* тяжелых времен и *изменениям* партнерства с течением времени (ср.: Sassmann, 2001). Как правило, интервью занимает 45 минут и хорошее принимается парами. В рамках диагностики оно подходит, во-первых, для оценки риска развода пары, во-вторых, для прогноза терапии. Выяснилось, что пары, демонстрирующие в описаниях своего партнерства сильное чувство *мы*, имеющие хорошую способность вспоминать и говорящие о преодолении сложностей в прошлом, имеют лучший прогноз на успех.

3.2. Опросники

В супружеской терапии данные опросников регистрируют, как правило, следующие аспекты: а) *удовлетворенность и качество* супружества, намерения разлуки или развода; б) *компетентность* пары (коммуникативное поведение, способность разрешения проблем, дуалистический копинг); в) *ожидания* от супружества; г) *физическое самочувствие* партнера.

В табл. 2 представлены основные опросники, позволяющие регистрировать аспекты партнерских отношений.

В то время как опросники выполняют прежде всего *функцию описания* (относительно статус-кво по удовлетворенностью супружеством, профилю компетентности каждого партнера, их самочувствию и т. п.) и *функцию оценки* (регистрация эффективности терапии), данные наблюдения за поведением наряду с оценкой особенно релевантны для *показаний*. В настоящее время нет опросников для регистрации динамики коммуникации, позво-

Таблица 2

Регистрация качества супружества, коммуникации и диадического копинга с помощью опросников

Метод	Цель	Краткое описание	
Опросник партнерских отношени — Partnerschaftsfragebogen, PFB (Hahlweg, 1996) С	Опросник для регистрации качества и удовлетворенности партнерством	31 пункт, общая удовлетворенность партнерством (1 пункт) и три субшкалы (коммуникация, нежность, ссоры) с 10 пунктами каждая. Оценка ведется по 4-балльной шкале Ликерта (Likert-Skala)	+
Шкала диадического приспособления — Dyadic Adjustment Scale, DAS (Spanier, 1976) С	Опросник для регистрации качества партнерства (предназначен для исследований и практики)	32 пункта, ответы на которые даются по 6-балльной шкале Ликерта. Опросник дает возможность оценки по 4 субшкалам: исполнение (10 пунктов), согласие (13 пунктов), выражение чувств (4 пункта), сплоченность (5 пунктов)	+
Реестр супружеской удовлетворенности — Marital Satisfaction Inventory, MSI (Snyder, 1981) С	Многомерный опросник для регистрации проблем партнерства (может использоваться и в исследовании)	280 пунктов с 11 шкалами. Субшкалы: удовлетворенность, аффективность коммуникации, разрешение проблем, совместное проведение свободного времени, планирование финансов, сексуальная удовлетворенность, ролевая ориентация, удовлетворенность супружеством родителей, удовлетворенность детьми, воспитание детей, шкала валидности (супружеские конвенции)	+
Шкала оценки взаимоотношений — Relationship Assessment Scale, RAS(Hendrick, 1988) С	Опросник для регистрации удовлетворенности партнерством (предназначен для исследований и практики)	Оценивается лишь сумма по 7 пунктам; не дает проблем смешивания с другими конструктами партнерства, такими как коммуникация и т. п.	–
Реестр супружеской коммуникации — Martial Communication Inventory, MCI (Bienvenu, 1971) С	Регистрация диадической коммуникации	46 пунктов, оцениваемых по сумме или по 4 субшкалам. Субшкалы регистрируют уважение, соблюдение правил, дискуссию и агрессию. Ответы даются по 4-балльной шкале Ликерта	+
Опросник паттернов коммуникации — Communication Patterns Questionnaire, CPQ (Christiansen, Sullaway, 1984) С	Регистрация паттернов коммуникации пар	Опросник позволяет определить паттерн коммуникации до, во время и после конфликта. Он регистрирует динамику взаимодействия, выявляя совместную конструктивную коммуникацию, совместный отказ от коммуникации и попытку партнера стимулировать коммуникацию при одновременном отказе другого. Ответы даются по 9-балльной шкале Ликерта	–
Опросник для регистрации диадического копинга — Fragebogen zur Erfassung des dyadischen Copings, FDCT-N (Bodenmann, 2000) С/В	Опросник для регистрации диадического копинга с собственной и партнерской позиции	41 пункт, возможно подразделение на 6 субшкал (коммуникация при стрессе, поддерживающий диадический копинг (собственный и партнера), совместный диадический копинг). Ответы по 5-балльной шкале Ликерта	+
С = метод самооценки, В = метод внешней оценки; N= нормы: + в наличии, – отсутствуют.			

ляющих адекватно описывать процессы взаимодействия. Но именно эти *данные процесса* обязательны для понимания и возможного изменения паттерна коммуникации пар, поэтому для этой цели лучше всего подходит анализ взаимодействия с помощью стороннего наблюдения.

3.3. Наблюдение за поведением

Такое наблюдение играет ключевую роль в терапии пар. Хотя субъективная репрезентация отношений (регистрируемая с помощью интервью или опросников) имеет свое значение, все же наблюдение за

Вставка 1

Различия между микро- и макроаналитической системами наблюдения

Микроаналитическая система наблюдения (систематическое кодирование)	Макроаналитическая система наблюдения (система рейтинга)
Молекулярные единицы анализа (уровень стимула, отдельные формы поведения)	Молярные (главные) единицы анализа (совокупность единиц поведения и последовательности)
Краткий временной интервал (кодирование в секундных промежутках или непрерывное кодирование)	Большие временные интервалы (минутные последовательности)
Количественная регистрация признаков (частота, длительность) с возможностью анализа последовательности и случайности	Качественная или количественная регистрация, причем можно также регистрировать интенсивность признаков
Малая экономичность (очень затратный и дорогой метод)	Скорее, экономичная (может легко проводиться на практике)
Показана в том числе в исследовании	Показана в исследовании и практике
Высокая внутренняя надежность, поскольку отдельные категории определяются без пересечений и демонстрируют малую комплексность	Как правило, низкая внутренняя надежность, потому что показатели рейтинга имеют значительную комплексность и включают все процессы действий или конфигурации признаков

поведением является единственно приемлемым методом для воспроизведения динамики и процесса диадических взаимодействий. Как в исследованиях, так и на практике наблюдение за паттерном коммуникации пары является главным, даже если различаются степень разрешения систематического наблюдения и дифференцируемость категорий взаимоотношений. Как правило, достаточно быстро после начала терапии пару просят ссориться в течение 10–15 минут перед камерой, запись которой при последующем исследовании оценивают микроаналитически, а на практике — с помощью более или менее дифференцированных матриц или клинически опытным взором терапевта (вставка 1).

В сфере исследований обычно используются ориентированные на теории научения *системы кодирования*, где нейтральные, позитивные и негативные категории поведения определяются на вербальном, паравербальном и невербальном уровнях. При микроаналитическом кодировании происходит изображение процесса коммуникации в реальном времени, с высоким временным разрешением по частоте и длительности регистрируются категории мужчины и женщины, затем выстраивается их связь (анализ последовательности) (табл. 3). С помощью такого метода оценки можно воспроизводить не только форму поведения (внутри позитивного и негативного коммуникативного поведения регистрируется, как правило, ряд субкатегорий), но также частоту и длительность выступления, очередность партнеров и динамику разговора.

В настоящее время в исследованиях часто используются следующие системы кодирования: *Система оценки взаимодействия супружеских пар*, CISS; Couple's Interaction Scoring System (Notarius, Markmann, Gottman, 1983), SPAFF (Gottman, 1994), *Система кодирования супружеского взаимодействия* (MICS-III, Marital Interaction Coding System; Weiss, Summers, 1983), а в немецкоязычных странах — *Система категорий партнерского взаимодействия* (Kategoriensystem für patnerschaftliche Interaktion; Hahlweg, 1986).

4. Заключение

В зависимости от поставленной цели (будь то в исследовании или на практике) имеется широкий репертуар диагностических методов в сфере партнерских отношений. Но остается бесспорным, что при диагностике пар наблюдение за поведением (стороннее и самонаблюдение) играет основную роль, потому что это единственный диагностический способ, позволяющий отобразить процесс и динамику взаимоотношений, кроме того, обладающий высокой степенью разрешения (например, это касается вербального и паравербального уровня). Поэтому значение наблюдения за поведением очень высоко как для исследования, так и для практики. Тем не менее релевантность интервью и опросников сохраняется и для пар, потому что не менее важно отражение самопрезентации.

Таблица 3

Системы категорий для систематического наблюдения за поведением пар

Формальные категории	Длительность речи
	Прерывания (перебивания другого)
	Длина или длительность категорий поведения
	Частота категорий поведения
	Паузы
	Количество реплик или обращений
Содержательные категории	*Нейтральные категории*
	Бытовые темы, деловые обсуждения, объективное описание проблем, объективные вопросы, попытки разъяснения, внесение предложений по темам
	Позитивные категории
	Выражение позитивных чувств и самораскрытие, одобрение, интерес, компромиссы, конструктивные предложения решений, похвала, подкрепления, нежность
	Негативные категории
	Несогласие, критика, умаление значения, оборонительная позиция, пренебрежительная коммуникация, провокация, блокирование, доминирование, отступление

36.2. Расстройства партнерских отношений: этиология/ анализ условий развития

Ги Боденманн

1. Введение

Целый ряд исследований показывает, что довольные и недовольные пары значительно различаются по виду и качеству взаимодействия (для обзора ср.: Bodenmann, 2002; Hahlweg, 1986; Weiss, Heyman, 1997). Так, стиль отношений несчастливых пар характеризуется высокой степенью негативизма и малым уровнем позитивизма. Интерес и внимание к партнеру, проявление нежности, похвала и комплименты у недовольных пар встречаются значительно реже, чем у довольных. Вместо этого в несчастливых парах мы чаще встретим формы деструктивной коммуникации — *пренебрежительной* (умалить значение партнера или высмеять), *оборонительной* (защищаться с позиции собственной правоты), *провокационной* (набрасываться на партнера с вопросами, не имеющими ответа) или *отступления* (Bodenmann, 2002; Gottaman, 1994; Weiss, Heyman, 1997). Кроме таких проблемных форм поведенческой коммуникации у недовольных или близких к разводу пар чаще встречается негативное воздействие (процесс навязывания) и эскалативные (нарастающие) результаты конфликтов (вставка 1).

Кроме этих данных о разнице между довольными и недовольными парами проведенные в последние годы *проспективные лонгитюдные исследования* позволили говорить о *предикторах* неблагоприятного супружества или развода (см.: Bodenmann, 2001; Karney, Badbury, 1995). Эти исследования показывают, что низкому качеству отношений и повышенному риску развода соответствуют два фактора: 1) проблемные характеристики личности (как, например, невротизм) и 2) дефицит главных для партнерства навыков (таких, как способность к коммуникации, разрешению проблем и преодолению стресса).

Но как же понимается этиология? Что нам известно о том, почему двое людей, когда-то любивших друг друга, становятся противниками и общаются на уровне презрения и отвержения? Для ответа на этот вопрос необходимо привлечение разных теорий и эмпирических данных, *теории научения, теории обмена* и *теории стресса*. Но прежде, чем перейти к этим подходам и их попыткам объяснения, кратко остановимся на понимании расстройств партнерских отношений.

2. Понятие расстройств партнерских отношений

Вне зависимости от теоретического обоснования большинство исследователей и психотерапевтов в настоящее время едины во мнении, что нарушения отношений возникают и поддерживаются взаимодействием партнеров. Основу для этого дает гипотеза *системной теории* о том, что не существует однонаправленных причин, а между партнерами формируются циркулярные, взаимосвязанные и рекурсивные структуры отношений, в рамках которых всякое поведение одного воздействует на поведение другого, поэтому причина и следствие уже не могут быть разделены. В соответствии с этим расстройства отношений понимаются как *феномен отношений*, где расстройства партнерства вызываются проблемным паттерном интеракций. Могут нарушаться структуры в системе пары (границы, коалиции и т. п.) или процессы интеракции (например, коммуникации). Поэтому с точки зрения поведенческой терапии особенно важным представляется укрепление компетенций обоих партнеров в коммуникации, разрешении проблем и преодолении стресса для улучшения уровня функциониро-

Вставка 1

Характеристики недовольных или близких к разводу пар

- Частые и затяжные конфликты
- Деструктивное разрешение конфликтов с эскалативным течением
- Частые ошибки коммуникации (упреки, умаление значимости партнера, придание значения характеру)
- Высокий уровень прогнозируемости негативности партнера и формирование негативной позиции ожидания
- Частое негативное взаимное влияние (процесс принуждения)
- Отсутствие конструктивного решения проблем

вания пары. При использовании этих компетенций пара сможет научиться более адекватно встречать и преодолевать глубоко лежащие проблемы (например, различие целей, проблемные черты личности партнера, нарушенные границы и т. д.).

Вопрос, почему когда-то счастливые браки становятся неудовлетворительными или даже завершаются разводом, относится к самым сложным темам исследования партнерства. Вне зависимости от отдельных попыток объяснения процесс ухудшения относительно хорошо отображается с позиций теории научения, которая при этом не дает прямых указаний для его объяснения. Если выделить, как это принято для *диагностики поведения* (ср. S-O-R-C-K) в поведенческой терапии (ср.: Kanfer, Reinecker, Schmelzer, 1990), *поведенческий, эмоциональный и физиологический* уровни, то становится понятным, что конкретно происходит при нарушениях отношений, как прогрессирует деструктивная динамика и расширяются сферы расстройств.

Далее процесс будет представлен схематично. Если в обыденной жизни взаимодействие пары становится заметно более негативным, то негативность прежде всего выражается на *поведенческом* уровне (например, обмен критическими замечаниями, умаление значимости партнера, провокация, насилие). Но очень быстро становится явным, что последствия частой негативности в поведении начинают переходить и на прочие указанные сферы. Так, частая поведенческая негативность в диадическом взаимодействии приводит, с одной стороны, к *обоюдной* негативности (т. е. второй партнер начинает вести себя заметно негативно и оба взаимно усиливают негативное поведение), а с другой — также к неблагоприятным последствиям на когнитивном и эмоциональном уровнях и не в последнюю очередь к физиологическим изменениям.

2.1. Поведенческий уровень

В обыденной жизни, на поведенческом уровне *частая негативность* представляет серьезную проблему, потому что она ведет к развитию «отточенного» паттерна поведения и тем самым получает *характер привычки*. Оба партнера привыкают к такого рода негативному общению, все более развивая деструктивный стиль взаимодействия и погружаясь в негативность. В то время как довольные пары даже в конфликтной ситуации имеют возможность среагировать нейтрально, позитивно или негативно, у недовольных пар негативность значительно повышена уже к началу конфликтного разговора и в процессе ссоры становится определяющей для поведения (ср.: Hahlweg, 1991). Негативность становится определяющим признаком поведения, и партнеры превращаются в заложников этой негативности, которая начинает все в большей степени генерализоваться и в других сферах (например, сексуальной).

2.2. Эмоциональный уровень

Особые проблемы вызывает то, что частая негативность сопровождается также и эмоциональными изменениями. Партнер, к которому некогда испытывалась любовь и в котором проявлялось очарование, из-за своего частого негативного поведения утрачивает этот позитивный смысл, и происходит классическое негативное обусловливание[1]. Мы можем говорить о *классическом обусловливании высшего порядка* (ср.: Bodenmann, 2004). Классическое обусловливание первого порядка заключается в том, что в течение нарастающего конфликта при разговоре необусловленный (безусловный) раздражитель (например, эмоциональное состояние

[1] Образование условного рефлекса. — *Примеч. науч. ред.*

в виде сильного возбуждения) связывается с конфликтной ситуацией. Бывшая прежде нейтральным раздражителем конфликтная ситуация благодаря этой связи превращается в обусловленный (условный) раздражитель и в будущем способна запустить обусловленную реакцию (которая связана с необусловленной). Так, после классического обусловливания конфликты «запускают» определенное неприятное или негативное чувство, вплоть до страха. На втором этапе (обусловливание высшего порядка) партнер связывается с обусловленным раздражителем (конфликтом), отчего со своей стороны становится обусловленным раздражителем второго порядка. Если это происходит, то партнер становится раздражителем, вызывающим у другого чувство дискомфорта, антипатии, вплоть до отвержения. Таким образом, становится понятным, что частое негативное поведение в обыденной жизни на эмоциональном уровне может иметь серьезные и продолжительные последствия.

2.3. Когнитивный уровень

Однако особенно фатальными являются последствия частого поведенческого негативизма на *когнитивном уровне*. Повторяющийся опыт того, что партнер во многих ситуациях реагирует негативно, постоянно раздражен и ему ничем не угодить, приводит к возникновению определенных *позиций ожидания* и установок относительно будущего поведения, но также и к специфическим дисфункциональным *тенденциям каузальной атрибуции* в случае уже продемонстрированного поведения. Эти когнитивные изменения, являющиеся следствием частой поведенческой негативности, способствуют тому, что оба партнера начинают вести себя в соответствии с ожиданиями (самосбывающееся предсказание — self-fulfilling prophecy) и даже нейтральное или позитивное поведение интерпретируют негативно, поэтому перспектива имеет негативную окраску.

Сюда добавляется и то, что даже ретроспективно поведение партнера оценивается негативно, в плане *каузальной атрибуции* все чаще сводится к его плохому характеру (внутренне, стабильно, глобально), отчего становится очень сложно изменить поведение.

2.4. Физиологический уровень

Физиологические реакции при партнерских конфликтах Готтман и Левинсон (Gottman, Levenson, 1992) описывали на двух моделях: 1) *модели основной физиологической активности* (baseline physiological arousal model) и 2) *модели взаимодействия физиологического возбуждения* (interaction physiological arousal model). В то время как первая модель исходит из того, что основная физиологическая активность (т. е. параметры сердечно-сосудистой системы и электрокожные показатели) может прогнозироваться еще до конфликтного разговора в процессе партнерства, то вторая модель постулирует предвидение динамики партнерства лишь в отношении наблюдаемых во время ссоры физиологических реакций (ср.: Gottman, Levenson, 2000). Хотя физиологические корреляты представляют большой интерес для поведения при взаимодействии, их значение еще требует эмпирического прояснения.

Как было показано, подход, основанный на теории научения, дает приемлемые объяснения тому, почему конфликты отношений вызывают деструктивные эффекты не только на поведенческом, но также на эмоциональном, когнитивном и физиологическом уровнях и как может быть объяснен патогенез расстройств отношений. Далее рассматривается, почему вообще возникают такие негативные процессы и какие факторы несут ответственность за их причины.

3. Этиология расстройств партнерских отношений

Этиологические объяснения расстройств партнерских отношений предлагают теории оперантного научения, обмена и стресса.

3.1. Модель этиологии расстройств партнерских отношений на основе теории научения

С позиции теории научения снижение качества отношений может этиологически объясняться двумя феноменами: *эрозией подкрепления* и *процессами принуждения*. Снижение удовлетворенности браком часто обосновывается усиливающейся со временем эрозией подкрепления или привыканием. Согласно этой позиции тот факт, что подкрепляющий стимул (в данном случае партнер) при долговременной и постоянной экспозиции редуцирует или утрачивает свою ценность в качестве подкрепления, может быть перенесен на отноше-

ния, поскольку партнеры в процессе отношений все более привыкают друг к другу, утрачивая обаяние новизны и тем самым ограничивая взаимное значение подкрепления. Следствием этого привыкания является, с одной стороны, большая предсказуемость партнеров (что само по себе благоприятно), но одновременно и утрата привлекательности. Если паре не удается на долгое время сохранить привлекательность (например, вариациями, сюрпризами, креативностью и изменениями), воцаряются монотонность и скука, которые постепенно подтачивают качество отношений и могут повышать риск развода (см. также значение альтернатив в теории обмена). Этот процесс привыкания касается в большей или меньшей степени всех пар, поэтому во всех исследованиях определяется снижение удовлетворенности партнерством в зависимости от длительности отношений (Glenn,1998).

Вторая модель развития расстройств отношений на основе теории научения представляет собой *процесс принуждения* (coercion process) (Patterson, Reid, 1970). Под этим процессом понимается структура взаимодействия, основанная на обоюдном аверсивном контроле и взаимном использовании власти партнерами (вставка 2).

3.2. Теория обмена в модели этиологии расстройств партнерских отношений

По этиологии расстройств партнерских отношений кроме теории научения разработаны *теория обмена* и *теория справедливости* (equity) (ср.: Thibaut, Kelley, 1959; Walster, Utne, Traupman, 1977), вполне согласуемые с гипотезами теории научения. Теория обмена исходит из того, что социальные отношения характеризуются, с одной стороны, обменом удобствами, ресурсами и навыками (например, удовлетворяющая сексуальность, нежность, статус, внешность) — польза, с другой — неприятностями (ссоры, мало времени друг для друга, вмешательство родственников и т. п.) — затраты. В процессе интеракции каждый из партнеров пытается довести до максимума приятный опыт (польза) и свести к минимуму неприятные аспекты отношений (затраты), чтобы получить позитивный итоговый баланс. Отношения удовлетворительны до тех пор, пока имеется рост результатов. Оба партнера постоянно оценивают затраты и результаты отношений, сравнивая их (level of comparison) с общим или личным стандартом (общие нормы, личные ожидания или прежний опыт) с учетом возможных альтернатив (level of comparison for alternatives). Если партнерство не соответствует этим стандартам, возникает неудовлетворенность.

До развода дело доходит в том случае, если неудовлетворенность (как следствие высоких затрат и малой пользы) сочетается с одновременно низкими барьерами (например, слабые религиозные или социальные барьеры) и привлекательными альтернативами (например, новый партнер) (Levinger, 1976).

В соответствии с этим теория обмена в контексте партнерства исходит из того, что субъективное *сведение баланса* в отношении партнера, когда учитывается, какие затраты нужны для результатов партнерства, является решающим при оценке удовлетворенности партнерством и устранении интенции развода. Согласно этой теории, партнер будет удовлетворен отношением и будет его поддерживать, если внутренние аттракторы отношения сильнее внешних. Развод маловероятен и тогда, когда вопреки аттрактивным альтернативам одновременно присутствуют релевантные барьеры. В качестве барьеров могут фигурировать религиозные, моральные или общественные нормы, неблагоприятная экономическая ситуация (например, мало возможностей найти новое место работы), утрата статуса и престижа, финансовые расчеты или редуцированный контакт с детьми и т. п. (ср. также: Bodenmann, 2002).

С помощью обоих параметров — *затраты-польза* и *альтернатива-барьер* — можно прогнозировать как удовлетворенность, так и стабильность отношений пары. Если затраты и барьеры велики, можно рассчитывать на стабильно-довольное партнерство. Напротив, при низких результатах и барьерах повышается вероятность развода. Стабильно-неудовлетворенные пары демонстрируют высокие затраты и одновременно высокие барьеры (т. е. партнерство неудовлетворительно, но возможность его завершения невелика), в то время как относительно удовлетворенные пары, одновременно имеющие аттрактивные альтернативы, могут и развестись. Хотя такой подход дает интересную и дифференцированную теорию развода, его эмпирическое подтверждение, к сожалению, недостаточно.

3.3. Модель этиологии расстройств партнерских отношений, связанная со стрессом

Лишь с 1990-х годов в теории стресса в отношении пар появляются как теоретические модели,

Вставка 2

Показательный пример процесса принуждения

Конкретно этот процесс проявляется в том, что один из партнеров пытается реализовать свои потребности и цели с использованием различных стратегий, которые при успешном применении постепенно повышаются в своей негативности. Вначале происходят попытки нейтрального или позитивного влияния (например, у партнера что-то спрашивают с любовью), если они не приводят к желаемому результату (т. е. к удовлетворению потребности или достижению цели), то сменяются аверсивными методами. То, что нейтральные или позитивные попытки одного из партнеров (A) не поддерживаются, часто связано с наблюдаемой недостаточной или отсутствующей реакцией другого партнера (B) (чем, согласно теории научения, создаются условия угашения). Факт, что второй партнер не отвечает на предложение, игнорирует его или не принимает к сведению (потому что он, например, читает газету, занят мыслями о другом или смотрит телевизор), способствует тому, что партнер чувствует неуважение. Он (партнер A) понимает, что при такой форме поведения цель не будет достигнута и стратегия неэффективна. Соответственно партнер A будет использовать более нацеленные элементы, становясь в своем поведении более негативным, настойчивым и требовательным. Как только негативность партнера A достигнет достаточно аверсивной степени, как правило, партнер B идет на уступки. Если это происходит, то партнер A получает позитивное оперантное подкрепление (он получает желаемое → позитивное подкрепление), в то время как партнер B – негативное (негативность партнера A прекращается, если партнер B сдается и соглашается с партнером A → негативное подкрепление). Тем самым оба партнера подвергаются процессу подкрепления, что повышает вероятность проявления этого класса поведения и открывает путь усиливающейся негативной коммуникации в паре. Партнер B при имитационном научении понимает, что он должен быть достаточно негативным, чтобы суметь обеспечить собственные потребности, отчего оба партнера включаются в негативный стиль коммуникации, постепенно становящийся определяющим в их повседневной жизни.

Процесс принуждения часто играет важную роль в разрыве отношений.

так и все возрастающее количество эмпирических работ. Модели основаны на том, что партнерства распадаются на основе воздействия внешних (для партнерства) стрессоров, и диадические проблемы зачастую являются следствием этих неблагоприятных внешних влияний.

Внутри связанного с теорией стресса подхода можно выделить две модели: *модель уязвимость-стресс-адаптация* (Karney, Bradbury, 1995) и подход Боденманна (Bodenmann, 1995; 2000).

3.3.1. Модель Карне и Бредбури (Karne, Bradbury) уязвимость—стресс—адаптация

Модель Карне и Бредбури (1995) основана на том, что длительная, предрасполагающая уязвимость или устойчивые качества (например, невротизм, стиль связи) в совокупности с тягостными критическими жизненными событиями (например, безработица, переезд и т. п.) влияют на имеющиеся у пары возможности адаптации. Так, пара становиться подверженной опасности стать недовольной или склониться к разводу, если присутствуют многие из факторов *уязвимости* (например, низкий уровень образования, бедность, опыт насилия в детстве, проблемные характеристики личности) при одновременно низких *протективных* факторах (например, надежный стиль связи, общие ресурсы пары) с добавлением актуального стресса высокого уровня. Если пара в этой ситуации не демонстрирует адекватные адаптивные процессы (актуальные ресурсы пары по преодолению), то она реагирует перегрузкой. Следствием может стать кризис отношений или развод.

3.3.2. Системно-процессуальная модель стресса Боденманна (Bodenmann)

Подход Боденманна (Bodenmann, 2000; 2002) основан на двух основных гипотезах: 1) *стрессоры обыденной жизни* (а не критические жизненные события, как у Карне и Бредбури) ответственны за проблемы партнерства и 2) повседневный стресс подрывает *компетентность* пары и поэтому медленно ведет к распаду отношений.

В то время как ряд авторов исходит из того, что причины кризиса брака и развода кроются в самой паре (например, из-за недостаточного соответствия или невротического выбора партнера), данный подход постулирует, что во многих случаях ответственными за негативный процесс брака и повышенный риск развода могут быть внешние воздействия, а именно неадекватно преодолеваемый повседневный стресс (т. е. мелкие обыденные превратности, связанные с профессией, детьми, социальными связями, свободным временем и т. д.). Если вспомнить, что к началу партнерства или брака 85–95% партнеров счастливы, предполагают связь с выбранным партнером в течение всей жизни и, как правило, взаимодействуют весьма адекватно и компетентно, то возникает вопрос, почему же через некоторое время все идет не так. Как уже было

сказано, на основании теории научения это можно аргументировать эрозией подкрепления, однако данный процесс лишь объясняет, почему исчезает взаимное очарование, но не является причиной того, почему исчезают изначально присутствовавшие навыки коммуникации и разрешения проблем. Почему пары, вначале счастливо влюбленные, через несколько лет разводятся, остается главным вопросом, на который, возможно, сумеет дать ответ исследование стресса.

В основанной на теории стрессе модели развода предполагается, что повседневный стресс (имеется в виду, что индивидуальные и диадические ресурсы копинга у пары недостаточны) в течение длительного времени подрывает по аналогии с процессом коррозии партнерство и незаметно приводит к *эмоциональному дистанцированию пары* вплоть до отдельного развития партнеров с утратой межличностной связи. Деструктивное влияние хронического повседневного стресса в процессе брака усиливается и достигает, как правило, своего пика в среднем взрослом возрасте, т. е. в фазе, где присутствуют как высокие профессиональные требования (профессиональная карьера), семейные требования (воспитание детей), так и многочисленные стрессы (различные роли в качестве профессионалов, родителей, партнеров).

Это обусловленное стрессом *отчуждение* осуществляется четырьмя процессами: а) хронический стресс уменьшает время, которое партнеры могут провести вместе, и тем самым редуцирует возможности совместного опыта и переживаний, интимной коммуникации и самораскрытия и приносящей удовлетворение сексуальности; б) стресс ухудшает диадическую коммуникацию (более высокая негативность и больше отступлений); в) стресс повышает риск соматических и психических расстройств; г) стресс открывает проблемные черты личности (демаскировка личности) (рис. 1).

3.3.2.1. Стресс редуцирует совместный опыт

Хронический повседневный стресс приводит к тому, что партнеры в чисто *количественном* отношении имеют меньше времени друг для друга (из-за дополнительной работы по специальности, собственной нагрузки из-за повседневного стресса, отсутствующих возможностей для координации распорядка дня и т. д.). Это ведет к тому, что пара осуществляет *меньше совместных видов активности и действия,* чем редуцируется совместный диадический опыт и переживания, формирующие и поддерживающие чувство «мы»; уменьшается интимная коммуникация (потому что для этого требуются время и досуг). При стрессе коммуни-

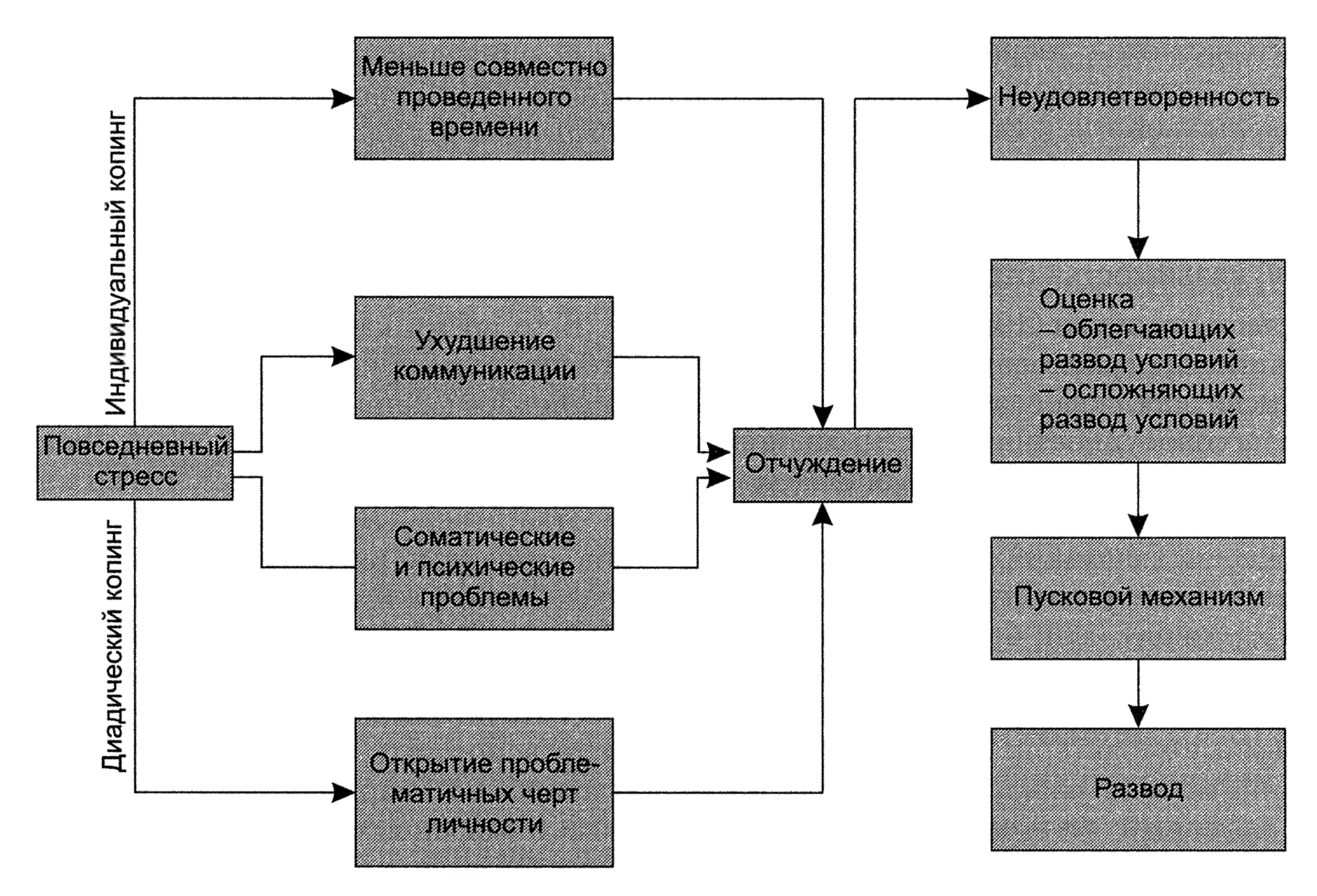


Рис. 1. Модель развода по Bodenmann

кация становится более поверхностной, сводится к краткому сообщению о главном, быстрому решению обыденных проблем и деловому изложению фактических деталей, утрачивает эмоциональную глубину и межличностное значение. Партнеры все в большей степени теряют друг друга, более не знают своего партнера по-настоящему, становятся чужими и отдаленными и потому проявляют мало понимания и эмпатии друг другу. В связи с этим формы поведения партнера уже не могут быть правильно классифицированы, они представляются чуждыми и непонятными, мешают и ведут к частым конфликтам. Но поскольку при стрессе нет времени именно для конфликтов и их разрешения (так как при наличии одного стресса не хочется обременять себя дополнительным стрессом), партнеры уклоняются и избегают друг друга, что может привести к дальнейшему отчуждению.

3.3.2.2. Стресс редуцирует качество коммуникации

При стрессе ухудшается *качество коммуникации*. Как удалось показать Боденманну, Перре и Готтману (Bodenmann, Perrez, Gottman, 1996), качество коммуникации при стрессе снижается на 40%. Стресс часто вызывает у индивида усиление эгоцентризма и тем самым уменьшение социальной открытости, что выражается в сниженном интересе к другому и меньшей способности к эмпатии и пониманию. Кроме того, партнеры при стрессе быстрее реагируют негативно (раздраженно и нетерпеливо), скорее склонны к саркастическим замечаниям, выражают себя более негативно невербально, паравербально и вербально. При стрессе коммуникация обостряется и партнер чаще негативно реагирует на намерение другого поговорить, с тем чтобы его просто оставили в покое. Но это уклонение редко встречает длительное понимание со стороны другого, действует травмирующе и впоследствии приводит к уклонению другого партнера. Дополнительно к этому при стрессе реже проявляется позитивное поведение (внимание к партнеру, интерес, нежность, похвала и комплименты). Возобновляется продиктованное чувством отчуждение, и из этого следуют выводы.

3.3.2.3. Стресс негативно сказывается на здоровье

Хронический стресс во многих случаях приводит к *ухудшению здоровья*, что дополнительно может привести к негативной корреляции с качеством партнерства (ср.: Burmann, Margolin, 1992). Нарушения здоровья одного партнера могут нарушить равновесие между партнерами, привнести дополнительные стрессовые нагрузки или ограничения (например, в сфере социального подкрепления или сексуальной сфере) и тем самым ослабить универсальность подкрепления пары (т. е. приносящие удовольствие подкрепляющие совместные виды активности). Так, вызванные стрессом заболевания одного из партнеров (такие, как заболевания сердечно-сосудистой системы, язва, рак и т. п.) могут создать значительные ограничения в гедонистических и стимулирующих видах активности пары (например, совместные спортивные, социальные, культурные или сексуальные виды активности), потребовать значительных усилий по уходу или соблюдения особой осторожности, чем чувствительно нарушается равновесие ресурсов. Обусловленные стрессом нарушения здоровья могут на долгое время приводить к недовольству, ссорам и разочарованности в партнерстве.

3.3.2.4. Стресс обнажает проблемные черты личности

Следующий вид влияния стресса на отношения заключается в том, что при стрессе сложнее скрывать проблемные черты личности (например, резкость, эгоизм, доминантность, жадность). Стресс снимает маски и приводит к тому, что неприглядные стороны, которые хотелось бы скрыть от партнера, выходят наружу.

Эти четыре процесса ведут к ухудшению качества отношений и удовлетворенности браком, однако не к неизбежному разводу. Произойдет ли разрыв отношений пары, в дальнейшем зачастую зависит от наличия *способствующих условий* (например, отсутствие детей, хорошее экономическое положение обоих партнеров изначально), отсутствия *препятствующих условий* (например, сильные религиозные и моральные установки, социальное давление, утрата статуса) и *пусковых механизмов* (например, знакомство с новым партнером). Если при решении вопроса о расторжении брака соотношение способствующих и препятствующих условий неблагоприятно, а специфические пусковые механизмы отсутствуют, не вызывающий удовлетворения брак может существовать и далее.

Главная проблема хронического повседневного стресса заключается в том, что под влиянием стресса партнеры чаще не участвуют во взаимном развитии, потому что у них отсутствуют для этого время и интерес, тем самым они не воспринимают возможность развития и упускают партнера из виду. Поскольку стресс (изнурение, быстрая смена деятельности, высокая мобильность, постоянные

изменения, многосторонняя нагрузка из-за разных ролей и т. п.) является врагом всех пар, то возможность совладать с этими требованиями в решающей степени зависит от того, насколько хорошо сформированы у пары навыки копинга (индивидуальный и диадический копинг) (Bodenmann, 2000).

4. Заключение

Исследование супружеских отношений привело к получению ряда важных данных, дающих возможность ответить на вопрос, почему счастливо начинавшиеся браки через несколько лет завершаются катастрофой. В настоящее время основными *предикторами развода* считаются, среди прочего, проблемные черты личности (такие, как невротизм) и дефицит компетентности. Исследование стресса при взаимоотношениях пар внесло значительный вклад в этиологические модели объяснения распада отношений. Представленные в этой главе эмпирические данные создают основу для изложения основных терапевтических подходов.

36.3. Расстройства партнерских отношений: вмешательство

Ги Боденманн

1. Введение

При супружеской терапии могут быть использованы различные подходы, которые порой значительно отличаются своей теоретической основой, эмпирической достоверностью и подтверждаемостью действия. Так, в литературе наряду с прочими указывают *системную* супружескую терапию (структурная, стратегическая, ориентированная на решения, контекстуальная, интергенерационная терапия пар), *психодинамические* подходы, *гуманистические* методы терапии, супружескую терапию с *феминистической* ориентацией, *фокусированную на эмоциях* супружескую терапию, *когнитивно-поведенческие* и *интегративные* методы (Halford, Markman, 1997). Хотя разные подходы и связаны с различными теориями и методами, у них есть общее — особое внимание к системному содержанию терапевтических действий и стремление улучшить взаимодействие пар. В отличие от индивидуальных подходов супружеская терапия фокусируется именно на изменениях в коммуникативном поведении обоих партнеров. Первичной целью вмешательства являются изменение и улучшение интеракции и тем самым уровня функционирования пары. Далее подробно рассматривается только поведенческая терапия пар, потому что до сих пор именно такой подход лучше всего подтверждался эмпирически; многократно засвидетельствованы его эффективность и достаточность.

Основу для поведенческой терапии супружеских пар представляют обобщенные в гл. 36.2 эмпирические данные (табл. 1).

Ниже представлены основные компоненты современного психологического подхода при супружеской терапии (для подробного рассмотрения см. обзор: Bodenmann, 2004).

2. Методы супружеской терапии

2.1. Тренинг взаимодействия

Пары в ситуации кризиса, как описано в гл. 36.2, обычно проявляют обоюдную негативность. Уровень позитивности (вознаграждающие, подкрепляющие формы поведения) по сравнению с прежней ситуацией или довольной парой редуцируется и возрастает уровень негативности. Адекватное взаимодействие партнеров становится из-за этого невозможным, а усиление деструктивных процессов — запрограммированным. Тренинг взаимодействия, или *процесс обмена поведением* (behavior exchange procedures), как еще называют этот метод, нацелен на то, чтобы заново установить и сформировать репертуар подкрепляющего (позитивного) поведения по отношению к партнеру. Конкретно обмен поведением проводится в три приема. На первом этапе партнеры должны проявить формы поведения, которые приятны партнеру. Оба партнера должны делать это независимо друг от друга, подумав, чем они могли бы доставить радость другому (занятие позиции партнера). Нужно определить по возможности конкретные, точные и позитивно сформулированные формы поведения, которые можно осуществлять ежедневно (интерес к партнеру, приветствие, поцелуй при прощании, расспросы, похвала и комплименты, совместные виды активности и т. п.). Терапевт следит за четкой практичностью форм поведения и за тем, чтобы а) они были действительно подкрепляющими для второго партнера; б) оба партнера в равной мере давали подкрепления друг другу; в) осуществление подкрепления в повседневной жизни происходило прямо и несложно.

Таблица 1

Эмпирические данные и их значение при супружеской терапии

Эмпирические данные	Терапевтический метод	Цель
Высокая негативность и малая позитивность	Тренинг взаимодействия	Повышение позитивности и снижение негативности в диадическом взаимодействии
Нарушенная коммуникация (ошибки коммуникации, процесс принуждения, эскалация)	Тренинг коммуникации	Улучшение диадической коммуникации
Неэффективность разрешения проблем (мало совместных поисков решения, мало креативности и терпения)	Тренинг в разрешении проблем	Улучшение совместного разрешения повседневных проблем
Высокий уровень стресса и неадекватный диадический копинг	Ориентированное на разрешение вмешательство (метод воронки и трехфазный метод)	Повышение диадических ресурсов копинга с помощью улучшения эмоциональной коммуникации при стрессе и поддерживающего диадического копинга
Дисфункциональные ожидания, связанные с партнерством, и неблагоприятные атрибуции	Когнитивные методы (когнитивное реструктурирование и тренинг реатрибутирования)	Гуманизация ожиданий от партнерства, большая гибкость каузальной атрибуции
Упорное отстаивание собственной позиции и попытка изменить другого по собственным представлениям	Работа по принятию	Повышение взаимного понимания, разработка свободных пространств, повышение готовности к компромиссу и толерантности

На втором этапе эти формы поведения должны быть выполнены, при этом партнеры получают задание до следующего сеанса реализовать их как можно чаще, если другой партнер демонстрирует подобное подкрепляющее поведение (каждый партнер должен отмечать не то, что делает он сам, а то, что он усматривает как позитивную форму поведения у другого. При этом внимание обращается на партнера и его поведение, а эгоцентрическая позиция, которая свойственна многим пациентам при кризисе, нарушается).

При таком обмене обычно применяются две формы, которые определяются или свободно, или в виде договора о поведении. Если при свободном управлении (ср. good faith contracting — соглашение, основанное на доверии; Weiss, Birchler, Vincent, 1974) партнерам предоставляется право самостоятельного решения о том, когда они будут демонстрировать подкрепляющее поведение, то в договорах о поведении (ср. «договор quid-pro-quo — услуга за услугу»; Lederer, Jackson, 1972; Stuart, 1969) оговариваются момент, длительность и частота подкрепляющего поведения. При методе *good faith contracting* оба партнера независимо друг от друга используют желаемые другим формы поведения, при этом поведение одного не связывается с поведением другого. Напротив, при договорах *quid-pro-quo* определено, какое именно поведение одного должно встретить ответ другого как вознаграждение (Baucom, 1982). Таким путем позитивные формы поведения одной стороны служат для подкрепления изменений другой стороны.

Тренинг взаимодействия является вмешательством, которое рекомендуется в начале терапии для того, чтобы, с одной стороны, способствовать обязательствам партнеров, а с другой — создать устойчивую основу для других, более широких и зачастую более сложных изменений. Хотя метод может показаться техническим и наглядным, своей структурированностью он помогает парам выбраться из негативной спирали и привнести в повседневную жизнь новые элементы позитивного обмена, которые образуют основу для новых встреч и предлагают возможность эмоционального сближения, переживания собственной спонтанной позитивности. Поскольку устанавливается позитивное поведение, а не снижается негативное (что обычно возможно лишь на более поздних стадиях терапии), терапия начинается с решения задачи по выявлению мотивов последнего. Кроме того, не требуется разучивания новых форм поведения, реактивируются лишь имеющиеся формы (часто бывшие в начале брака) с повышением частоты их использования.

Вставка 1

Речевые навыки в тренинге коммуникации

1. Конкретность

Говорить нужно о конкретных ситуациях или событиях здесь и сейчас. Избегать обобщения («всегда», «никогда»). Конкретное поведение партнера также должно тематизироваться. Недопустимы «приписывания» свойств («Ты всегда...»).

2. Говорить о себе

Сообщения нужно формулировать в первом лице, а не как обращения «к тебе». Критика и упреки опускаются.

3. Выражение чувств

Партнеры должны попытаться эмоционально раскрыться и сформулировать, что с ними происходит. Чувства, цели и желания должны передаваться партнеру.

2.2. Тренинг коммуникации

Вне зависимости от школы поведенческие, психоаналитические, системные, гуманистические и прочие подходы (например, трансактный анализ) считают коммуникацию первостепенной для партнерства, даже если при этом и применяются различные (в зависимости от теоретической основы) терапевтические подходы.

При поведенческой терапии ядро вмешательства образует тренинг коммуникации. Ориентированные на поведение подходы нацелены на то, чтобы помочь парам погасить дисфункциональную коммуникацию в пользу адекватной, причем содержательные аспекты (т. е. истинные причины конфликта) становятся значимыми лишь тогда, когда партнеры овладевают формальными правилами коммуникации (вставки 1 и 2). За этим процессом стоит гипотеза, заключающаяся в том, что можно говорить о важнейших эмоциональных содержаниях и главных аспектах супружества лишь тогда, когда с помощью адекватной культуры коммуникации создаются рамочные условия. На этом фоне в тренинге коммуникации проявляются навыки говорящего и слушателя, которые должны привести к более интенсивному обмену позитивными сигналами взаимодействия и к редукции негативных форм коммуникативного поведения. В целом стремятся достигнуть открытой, конструктивной и эмоционально конгруэнтной коммуникации (ср.: Hahlweg, Schröder, 1993).

В рамках тренинга коммуникации часто используют видеосъемки конфликтного разговора пары, с помощью которых анализируют диадическое взаимодействие, вскрывают проблемные формы поведения пары и разучивают конкретные возможности его улучшения. В ролевых играх или парных упражнениях разучиваются специфические правила для говорящего и слушающего.

Говорящий тренирует эти правила в структурированных и стандартизированных относительно правил условиях. В этих условиях один из партнеров является и остается говорящим в течение 20 минут, а второй играет роль слушателя, затем происходит смена ролей. В то время как говорящий соблюдает правила по фокусировке на «Я-высказываниях» (личные, относящиеся к собственной персоне высказывания), ограничениях темы с учетом конкретной ситуации (избегание недифференцированности и обобщений), конкретном, мешающем поведении партнера (избегание объяснений за счет характера или личности), самораскрытии (эмоциональная коммуникация) и отказывается от оскорбительных обвинений, упреков, оборонительного поведения, отступления от взаимодействия, разоблачений, сарказма и перекладывания ответственности, в это же время слушающий его партнер следует правилам для слушателя (см. вставку 2).

Слушатель в ролевых играх учится активному выслушиванию (передача по каналу позитивной обратной связи — positive feedback-channeling), обобщению в виде парафраза, высказанного партнером (повторение своими словами, торможение динамики взаимодействия и прояснение правильности понимания содержания послания), а также использованию открытых вопросов, позитивных обратных сообщений («Это мне понравилось») и обратных сигналов о собственных чувствах (Holtzworth-Munroe, Jacobson, 1991). Правила коммуникации градуируются (от легко до сильно чреватой конфликтом темы коммуникации), разучиваются в парных упражнениях под руководством терапевта и в качестве домашнего задания тренируются в обыденной жизни.

Вставка 2

Навыки слушания в тренинге коммуникации

1. Активное, воспринимающее слушание

Слушающий партнер отдает другому все внимание и показывает интерес поворотом тела, заинтересованным взглядом и позитивным поведением обратной связи (кивание и пр.).

2. Повторение сказанного партнером

Слушатель повторяет своими словами сказанное и убеждается, что он правильно понял другого.

3. Открытые вопросы

При неясностях должны задаваться открытые вопросы, служащие дополнительной гарантией, что содержание послания понято правильно.

2.3. Тренинг в разрешении проблем

На основе тренинга коммуникации разрабатываются стратегии по разрешению проблем, способствующие оптимальному разрешению как повседневных, так и связанных с партнерством проблем. В данных рамках проводится описание и конкретизация проблемы, подбор возможностей для решения, их обсуждение, заключительный выбор и отработка лучшего варианта решения. Тренинг в разрешении проблем нацелен на применение стратегий, которые дают возможность успешного решения широкого спектра различных проблем с помощью структурированного поведения, что способствует независимости и самостоятельности партнера. Обычно тренинг ведется по шестиступенчатой программе (вставка 3).

Отдельные этапы тренируют в парных упражнениях, причем терапевт следит за тем, чтобы оба партнера вносили предложения в равной степени. Отдельную помощь терапевт оказывает при планировании поведения (когда впервые применить решение, кто и что должен выполнить, какие трудности возможны и т. п.). Если найденное решение оказывается неэффективным, то процесс начинается заново. Поскольку для адекватного решения проблемы обязательна обоюдно принятая базовая установка навыков коммуникации, то тренинг в разрешении проблем основывается на тренинге коммуникации.

2.4. Ориентированное на разрешение вмешательство

Данные исследований стресса и копинга у пар (для обзора ср.: Bodenmann, 2000a) привели в последнее время к тому, что методы, способствующие улучшению *ресурсов по преодолению стресса* в парах, стали использоваться и в супружеской терапии. Боденманн (Bodenmann, 2004) разработал ориентированный на разрешение подход, включающий описанные в данной главе методы с дополнительным фокусом на укреплении диадического копинга. Под диадическим копингом понимается возможность пары совместно преодолевать нагрузки или стрессы, которые напрямую относятся к одному из партнеров, оказывать адекватную поддержку в их преодолении (поддерживающий диадический копинг). Ориентированный на разрешение метод включает два главных компонента: а) *метод воронки* для эмоциональной коммуникации при стрессе и б) *трехфазный метод*.

Поскольку поддержка партнера (В) может принести адекватную разгрузку в преодолении стресса другому партнеру (А) лишь в случае, если она соответствует его потребностям — т. е. если партнер В осознает, почему партнер А в такой степени подвергается стрессу и какая форма поддержки показана (например, относящаяся к проблеме или эмоциям поддержка), — необходима адекватная коммуникация со стороны партнера А при стрессе. Для этого разработан метод воронки, связанный с эмоциональной коммуникацией при стрессе. *Метод воронки* заключается в том, чтобы упорядочить, углубить тематически связанные со стрессом относительно поверхностные или диффузные чувства и вместе с партнером выявить ядро проблемы. В соответствии с гипотезой Лацаруса (Lazarus) о наиболее важных обыденных событиях (central hassles) (Gruen, Folkman, Lazarus, 1988) или теоретической гипотезой Бека о схемах (Beck, Rush, Shaw, Emery, 1986) исхо-

Вставка 3

Тренинг в разрешении проблем

Шаг 1. Точное описание и определение проблемы

На первом этапе пара или оба партнера должны конкретизировать проблему, подробно и точно описать ее. При этом нужно разделить ситуацию, ее субъективное значение и собственные реакции и определить личное, эмоциональное значение проблемы.

Шаг 2. Поиск возможных решений

На этом этапе оба партнера должны дать как можно больше предложений по решению. Качество придет с количеством. Пара должны отказаться от оценки предложений.

Шаг 3. Выявление оптимальной возможности решения

На этом этапе предлагаемые варианты решения нужно оценить по их качеству (личные и социальные, кратко- и долговременные последствия) и реализуемости. Нужно принять решение об оптимальной возможности разрешения проблемы.

Шаг 4. Преобразование найденного решения в конкретное поведение

Пара должна попытаться конкретно использовать предлагаемое решение и при этом определить, кто, что, когда, с какого момента, где и как именно действует и какие препятствия следует принять во внимание.

Шаг 5. Реализация найденного решения в повседневной жизни

К оговоренному времени решение должно быть реализовано.

Шаг 6. Оценка успеха

После предварительно установленного времени пара должна оценить удачи и неудачи разрешения проблемы и в случае необходимости разработать новые предложения. В случае успеха должно произойти подкрепление.

дят из того, что ситуации или требования, которые в большой степени переживаются как тягостные и для преодоления которых недостаточно индивидуальных усилий, относятся к наиболее чувствительным темам индивида, связанным непосредственно с его личностью. Использование метода воронки помогает лучшему самопониманию и пониманию партнера и создает основу для а) эффективной взаимной помощи партнеров и б) укрепления близости пары, ее «чувства мы» и доверия к совместным ресурсам (ср.: Bodenmann, 2000a).

Как и тренинг коммуникации, метод воронки проводится в условиях с четко определенными ролями. Говорящий в течение 30 минут описывает свой стресс, а слушатель активно внимает, обобщает и ставит открытые вопросы.

Трехфазный метод диадического копинга, как второй компонент ориентированного на разрешение вмешательства, включает: а) фазу *эмоциональной коммуникации при стрессе* (метод воронки); б) фазу *диадической поддержки* (диадический копинг) и в) фазу *обратной связи* относительно этой поддержки. Поэтому метод воронки является лишь элементом (хотя и основным) трехфазного метода улучшения диадического копинга. В *первой фазе* находящийся под воздействием стресса партнер с помощью метода воронки подводится к пониманию стресса и своего уровня функционирования, к прозрачному и открытому его обсуждению и сообщению партнеру о своих переживаниях. Во *второй фазе* слушающего побуждают детально сосредоточиться на партнере относительно эмоций, которые поддерживают диадический копинг. Поддерживающий диадический копинг партнера должен следовать глубине пережитого «в воронке» смыслового содержания (например, если один партнер описал, что ситуация вызвала у него глубокое сомнение в самоценности, то второй партнер не должен предлагать поддержку на поверхностном, предметном уровне). В качестве возможностей у партнера имеются различные формы диадического копинга (например, понимание, уважение, солидаризация, помощь по переоценке, вера в партнера и его способности, ободрение, нежность).

В *третьей фазе* партнер, описывавший свой стресс, должен сообщить другому, проявлявшему поддерживающий диадический копинг, что именно было действенным в поддержке, насколько он в це-

лом удовлетворен копингом и какая дополнительная поддержка была бы желательна. Таким образом, пара учится обмениваться эмоциями на новом личностном уровне общения и оказывать помощь там, где она нужна. Трехфазный метод эмоциональной коммуникации при стрессе дает возможность обоим партнерам больше узнать о собственном и чужом переживании стресса и тем самым создает основу доверия, взаимного уважения и понимания, которое выходит за рамки только содействия в преодолении стресса.

2.5. Когнитивные методы

Для изменения дисфункциональных ожиданий, установок и неблагоприятных каузальных атрибуций в рамках партнерства по аналогии с индивидуальной терапией используется метод когнитивного реструктурирования и тренинг реатрибуции. Как уже было сказано, исследования указывают, что у недовольных пар атрибутирование менее благоприятно (например, потому, что они относят негативные исходы к чертам характера, а не к ситуативным данностям) (напр.: Fincham, 1985) и нередко имеются дисфункциональные ожидания относительно брака (напр.: Eidelson, Epstein, 1982). С помощью указанных когнитивных методов терапевт пытается вскрыть дисфункциональные ожидания, разрабатывает связанные с этим проблемы и с использованием метода сократовского диалога или подробного протокола помогает сформировать реалистичные ожидания и адекватные когниции. Обычно работа ведется с парой или индивидуально. Одновременно вскрываются последствия влияния негативного паттерна мышления на супружество и партнера.

В рамках тренинга реатрибуции терапевт пытается объяснить дисфункциональность интернальных, стабильных и глобальных каузальных атрибуций партнера (т. е. «приписывание» чертам характера) и вместе с партнерами найти иные, адекватные объяснения причин (например, ситуативная раздражительность из-за перегрузки). Третьим элементом когнитивного вмешательства является стимулирование позитивных сценариев (например, относительно будущего брака, возможности гармонизации потребностей). При этом методе терапевт стимулирует когнитивные фантазии обоих партнеров о том, как конструктивно инвестировать в партнерство и какие изменения могут быть при этом достигнуты.

Когнитивный подход представлен в области супружеской терапии (см.: Baucom, Epstein, 1990; Emmelkamp et al., 1988; Halford, Sanders, Behrens, 1993).

2.6. Работа по принятию

Якобсон и Кристенсен (Jacobson, Christensen, 1996) включением темы принятия дали новые импульсы супружеской терапии, а именно указали на значение близости или дистанцированности как центральной темы супружества. Авторы указывают на то, что в противоположность традиционному определению целей супружеской терапии, ориентированной на изменения, во многих случаях на первом плане должны стоять принятие другого и обоюдная конструктивная адаптация в плане толерантности и компромиссов. Конфликты, которые при супружеской терапии с трудом или вообще никак не могут быть модифицированы, в соответствии с этим подходом должны быть приняты обоими партнерами и тем самым стать новым источником интимности и близости. Для этого исследователи (Jacobson, Christensen, 1996) предложили несколько стратегий, согласно которым пара должна: 1) научиться рассматривать конфликт как вторжение в отношения («problem as an it»), объявить его общим врагом и отказаться от такой позиции, когда один делает нечто намеренно, дабы обидеть, унизить другого или доминировать; 2) повысить толерантность обоих партнеров по отношению к поведению другого, занимая позицию объективного наблюдателя или же способствуя актуализации проблемы в измененном контексте; 3) стимулировать развитие большей обоюдной независимости и создание «свободного пространства» между партнерами. С помощью здравой дистанции должны обеспечиваться толерантность к недостаткам партнера и повышаться его принятие. Терапевт при работе по принятию использует, среди прочего, сократовские диалоги, парафразы основных содержаний и чувств партнера, стимулирующие принятие переформулирования, а также разъяснения и комментарии («распутывание» проблемы партнерства).

3. Эффективность и показания

Метааналитические исследования эффективности терапии единодушно подтверждают действенность супружеской терапии (напр.: Dunn, Schwebel, 1995; Grawe, Donati, Bernauer, 1994; Shadish, Montgomery, Wilson, Broght, Okwumabua, 1993). Супружеская терапия считается эффективной, если она дает значительное повышение качества и удовлетворенности супружеством, улучшает диадическую компетентность (например, в коммуникации). В целом можно исходить из силы эффекта d = 0,95 (т. е. вы-

Вставка 4

Показательный пример исследования пар по проверке эффективности поведенческой терапии

В Мюнхенском исследовании форм терапии по проверке эффективности поведенческой терапии для супружеских пар сравнивали пять групп. Каждая группа проходила либо тренинг взаимодействия, либо тренинг коммуникации, причем проводились индивидуальные или групповые сеансы. Контрольная группа из списка ожидания была пятой группой. Всего исследовали 85 пар, из которых тренинг взаимности для 17 пар был в форме индивидуальной терапии, для 16 пар – групповой терапии; 16 пар проходили тренинг коммуникации как индивидуальную терапию, а 19 пар – как групповую. Данные регистрировались с помощью опросников и систематического наблюдения за поведением перед началом вмешательства (измерение до), непосредственно после (измерение после), шесть и 12 месяцев спустя (катамнез). Средний возраст пар составлял 33 года, они демонстрировали значительные расстройства отношений. Результаты показали, что индивидуальная супружеская терапия как при тренинге взаимодействия, так и тренинге коммуникации значительно превышала контрольную группу, в то время как групповая супружеская терапия посредством тренинга коммуникации желаемого эффекта не принесла. В целом сила эффекта для тренинга взаимодействия была d = 1,07 и для тренинга коммуникации d = 0,63. Девяносто процентов участвовавших в исследовании пар оказались удовлетворенными вмешательством и восприняли его как выигрышное для партнерства (Schindler, Hahkweg, Revensdor, 1998).

раженности терапевтического эффекта в сравнении до и после); с учетом неопубликованных работ по эффективности средняя сила эффекта d = 0,74; ср.: Heekerens, 1999; Shadish et al., 1993).

Во всех представленных на сегодняшний день исследованиях (Baucom, Shoham, Mueser, Daiuto, Stickle, 1998) сравниваются пары, прошедшие поведенческую терапию, и контрольные группы, группы ожидания или плацебо. По окончании терапии 70% пар демонстрировали улучшение, а в 50% случаев и после терапии сохранилось лучшее состояние (Baucom et al., 1998; Christensen, Heavey, 1999). Если принять во внимание и *клиническую значимость*, т. е. пары с улучшением после терапии не будут недовольны супружеством, то улучшение такого рода выявляется у 41–55% пар (Shadish et al., 1993; Shadish, Baldwin, 2003).

Некоторые исследования отдельных методов в качестве эффективного называют *тренинг взаимодействия*, сопровождающийся улучшением качества взаимодействий (Baucom, 1982). Мюнхенские исследователи (Schindler, Hahlweg, Revensdorf, 1998) терапии приводят для этого тренинга силу эффекта 1.1 (вставка 4).

Эффективность тренингов коммуникации и разрешения проблем так же хорошо задокументирована (напр.: Bornstein et al., 1981; Schindler et al., 1998), как и эффективность когнитивного вмешательства (напр.: Baucom et al., 1998; Halford et al., 1993; Wesley, Waring, 1996).

В целом можно назвать поведенческую терапию пар самой эффективной формой вмешательства, которая к тому же благодаря краткости курса (как правило, супружеская терапия занимает 10–15 сеансов) может оцениваться позитивно по соотношению «затраты-польза» (Pinsof, Wynne, 1995). При этом наибольшая эффективность отмечается у молодых пар (с более гибкими ролями и меньшей тяжестью расстройства) (ср.: Jacobson, Addis, 1993). Однако решающим для успешности поведенческой терапии является то, что пары действительно используют в повседневной жизни приобретенные при терапии навыки (относительно коммуникации, разрешения проблем, преодоления стресса) и меняют свой негативно направленный стиль взаимодействия (ср.: Baucom, 1990; Widmer, Bodenmann, Cina, 2001).

4. Объяснение эффективности

Методы поведенческой супружеской терапии (тренинг взаимодействия, коммуникации, разрешения проблем, трехфазный метод и т. д.) нацелены на прорыв негативной спирали взаимодействия, реактивирование ресурсов отношений и формирование специфических навыков отношений (адекватная коммуникация, благоприятное разрешение проблем, совместное преодоление стресса, взаимное подкрепление и т. д.).

Действие тренинга взаимодействия, среди прочего, основано на принципе изменения фокуса (внимание направляется на позитивность и ресурсы, а не на негативность, ошибки партнера и дефекты), позитивном взаимодействии и обоюдном оперантном подкреплении, формировании ожиданий действия (партнеры могут взаимно подкреплять свои позитивности и оказывать влияние на супру-

жеские отношения), научении реакции различения (выяснять, что у партнера есть и другие стороны, которые не были видны при генерализованной актуальной негативной позиции) и принципе взаимного обусловливания. При позитивном подкреплении (классическое обусловливание) партнер вновь переживается как приятный, на основании этого заново могут формироваться и укрепляться чувства симпатии и любви. Терапевт с помощью систематических действий и тренинга проводит парные упражнения в рамках тренинга коммуникации и разрешения проблем, а также использует трехфазный метод (особенно метод воронки), чем создается новый позитивный опыт коммуникации и преодоления стресса и осуществляется взаимное оперантное обусловливание. Терапевт с помощью имитационного научения и упражнений в ролевых играх или техники формирования — shaping (формирование поведения путем избирательного подкрепления партнера со стороны терапевта) и прямого оперантного подкрепления (похвала, подтверждение) помогает паре выявить проблемы актуального стиля коммуникации (с использованием анализа видео, упражнений с конфронтацией, открытия под руководством), изменить их и заменить функциональными формами поведения (правила для говорящего и слушающего). Одновременно супервизия структурирования и градуированного построения парных упражнений способствует формированию положительного опыта, переживанию самоэффективности и возможности контроля. При тренинге разрешения проблем и трехфазном методе стимулируется совместная проработка проблем, что служит укреплению «чувства мы» у пары с помощью выработки совместных решений, формирования лучшего ожидания самоэффективности и структурированного разрешения проблем со стороны партнеров.

Принцип действия когнитивного реструктурирования основывается на научении реакции различения, переучивании дисфункциональных когниций и схем, обучении достижению инсайта относительно себя и партнера. С помощью изменения оценок ситуации и автоматизированного процесса интерпретирования достигаются положительные эффекты в поведении и отношении пар.

В работе по принятию, среди прочего, важную роль играет экстернализация конфликта. Тем самым пара получает новые свободные пространства, находит новые точки соприкосновения, а при совместной проработке проблемы — новую эмоциональную близость и единение (солидаризацию). Одновременно может стимулироваться конструктивное толкование проблемы путем исключения или уменьшения «давления» изменений и повышаться мотивация партнеров к улучшению отношений с помощью взаимного принятия форм поведения.

5. Профилактика для пар

При хорошей эффективности поведенческой супружеской терапии нельзя отрицать, что усилия по восстановлению зачастую проводятся слишком поздно и что во многих случаях нужно было бы укрепить партнерство на более ранней стадии (до острого кризиса и мыслей о разводе). И это тем более верно, поскольку ряд исследований подтверждает, что профилактические программы для пар на ранней стадии супружества дают хороший эффект (ср.: Christensen, Heavey, 1999; Cole, Cole, 1999; Hahlweg et al., 1993; Stanley, Blumberg, Markman, 1999). На фоне знания того, что компетентность обоих партнеров относится к важнейшим предикторам успешности супружеских отношений, была бы желательной *универсальная профилактика*, которая могла бы предоставить всем заинтересованным парам возможность улучшения компетентности. Целью профилактики для пар является минимизация проблем в отношениях и возможность долгосрочного сохранения отношений.

Обзор различных программ профилактики для пар см.: Berger, Hannah,1999; Bodenmann, Hahlweg, 2003; Hahlweg, Bodenmann, 2003 (табл. 2).

В связи с тем что *Фрайбургский тренинг для профилактики стресса у пар* (Freiburger Stresspräventionstraining für Paare, FSPT) наиболее активно использует описанные в этой главе методы, акцентируя внимание на стимулировании ресурсов копинга (ориентированное на преодоление вмешательство), именно этот метод заслуживает краткого изложения как профилактическая программа. Это когнитивно-поведенческий профилактический тренинг, который продолжается 18 часов и проводится в форме воскресного или вечернего курса в течение нескольких недель. Он состоит из модулей и включает следующие вмешательства: а) *теоретическое введение* по темам, в которых, согласно актуальному уровню научных достижений, определяются смысл и цель отдельных видов компетенций; б) *диагностические объяснения*, с помощью которых анализируются собственные навыки и виды компетенции пары; в) *показательные примеры* для иллюстрации проблемных взаимодействий и для

Таблица 2

Эмпирически обоснованные программы профилактики (Bodenmann, 2001)

Авторы	Название тренинга/распространение/начало применения	Теоретические подходы / цели	Условия/длительность/количество пар	Эмпирическая проверка
Markman et al., 1984	*Программа улучшения добрачных отношений* (Premarital Relationship Enhancement Program, PREP) США, Голландия (с 1984 г.)	Оперантные, социальные и когнитивные теории научения Улучшение коммуникации, разрешения проблем; работа с установками и ожиданиями; обязательства партнеров; повышение радостности, дружественности и внимания друг к другу	Структурированная форма; 6 модулей по 2 часа; в значительной мере ориентирована на тренинг Соотношение 2 : 1 (пара —тренер). Общая продолжительность 12 часов	Катамнез через 10 лет
Hahlweg et al., 1998	*Программа обучения партнерству* (Ein Partnerschaft Lernprogramm, EPL) Германия, Люксембург, Австрия, Швейцария (с 1992 г.)	Оперантные, социальные и когнитивные теории научения Улучшение коммуникации, разрешения проблем; формирование ожиданий от супружества и гештальта сексуальности	Структурированная форма; 5 модулей; в значительной мере ориентирована на тренинг От 4 до 6 пар с соотношением 2 : 1 (пара — тренер) Общая продолжительность 16 часов	Катамнез через 5 лет
Bodenmann, 2000b	*Фрайбургский тренинг для профилактики стресса у пар* (Freiburger Stresspräventionstraining für Paare, FSPT) Швейцария, Германия, Италия (с 1994 г.)	Оперантные, социальные и когнитивные теории научения Теории стресса и копинга; теории обмена и справедливости Улучшение индивидуального и диадического копинга; улучшение коммуникации и решения проблем; проработка таких тем, как справедливость и оправданность, регуляция дистанции и близости	Структурированная форма; 6 модулей; в значительной мере ориентирована на тренинг От 4 до 6 пар с соотношением 2 : 1 (пара — тренер) Общая продолжительность 18 часов	Катамнез через 2 года

демонстрации благоприятных моделей; г) *парные упражнения* для обучения основным видам компетенций под наблюдением тренера; д) *домашние задания* для закрепления в повседневной жизни выученных навыков. Содержание тренинга представлено на рис. 1.

Тренинг FSPT предназначен для универсальной, основанной на показаниях профилактики и направлен на новые пары, *готовящиеся к браку*, но также на пары с большим стажем для *обеспечения надлежащих отношений*. Как показывают различные эмпирические исследования эффективности, действенность этого подхода отмечается даже для пар с долговременным браком и низким качеством отношений (ср.: Bodenmann, Charvoz, Cina, Widmer, 2001; Bodenmann, Perrez, Cina, Widmer, 2001; Bodenmann, Shantinath, 2004). В целом сообщается о силе эффекта профилактического тренинга d = .48 (момент измерения после) и d = .32 (катамнез) (Shadish, Baldwin, 2003).

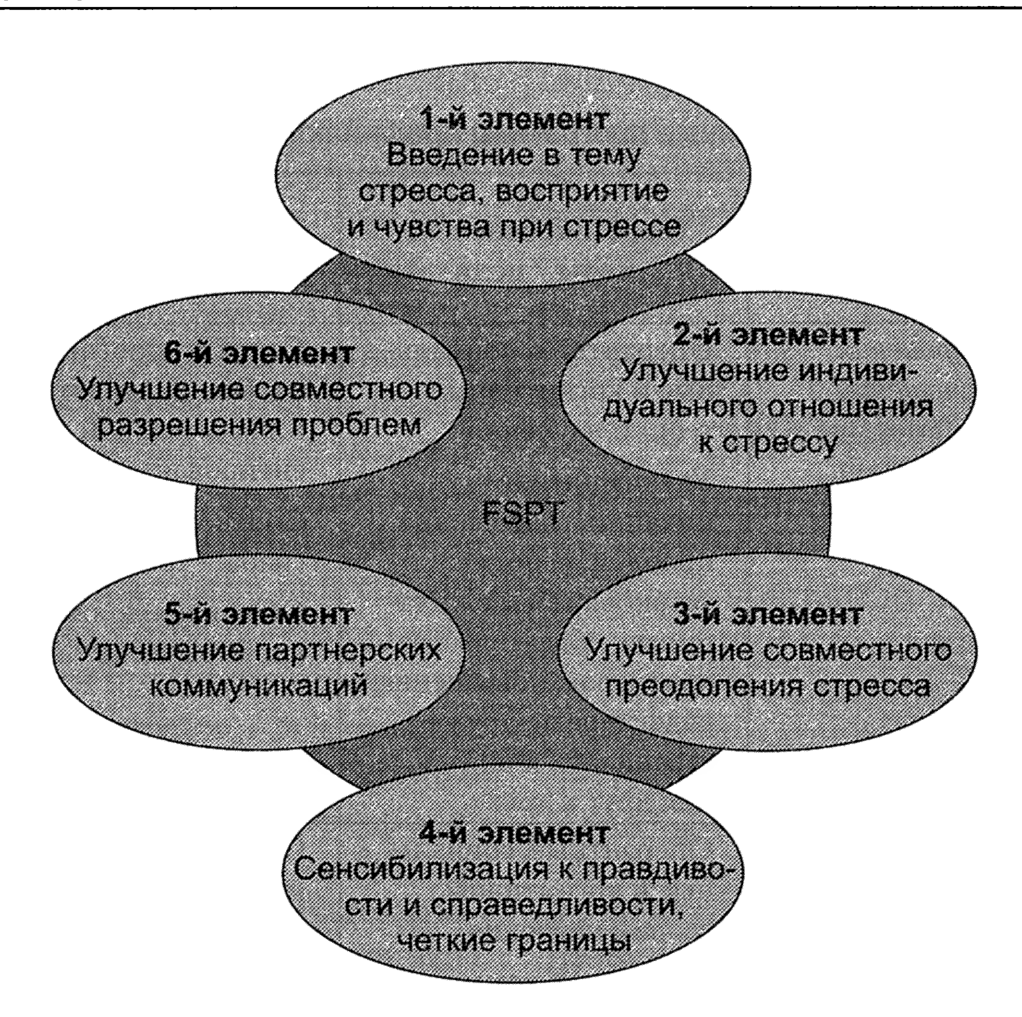


Рис. 1. Содержание Фрайбургского тренинга для профилактики стресса у пар (FSPT)

6. Заключение

В данной главе в рамках супружеской терапии обсуждалась поведенческая терапия. Этот подход является наиболее оцененным. Репертуар методов обоснован теоретически, достаточно широк, позволяет осуществлять целенаправленное и достаточное лечение расстройств отношений в парах.

За последние годы поведенческая терапия пар получила ряд новых импульсов, которые скажутся в дальнейшем. Наряду с лечением расстройств отношений в парах поведенческая терапия пар во многих случаях пригодна и для вмешательств при психических расстройствах (например, аффективных расстройствах) благодаря вовлечению партнера (ср.: Beach, Fincham, Katz, 1998).

Глава 37

Семейные расстройства

37.1. Семейные расстройства: классификация и диагностика

Ганс-Петер Хеекеренс, Майнрад Перре

1. Введение

Принятые в настоящее время классификации психических и поведенческих расстройств, приведенные в главе V МКБ-10 и DSM-IV-TR, следуют общей медицинской модели: в их основе заложена относящаяся к индивиду биологически-психологическая ориентация; это индивидуум, у которого имеются расстройства. Расстройства социальных систем могут быть внесены в DSM-IV-TR по оси IV (психосоциальные/вызванные условиями окружения проблемы) или оси V (ассоциированные актуальные анормальные психосоциальные обстоятельства); в «многоосевую классификационную систему психических расстройств в детском и подростковом возрасте МКБ-10 ВОЗ» (MAS; Remschmidt, Schmidt, Poustka, 2001). Но такие внесения пока не классифицированы и не могут классифицироваться, оставаясь ориентированными на индивида.

Таким образом, классификация и диагностика семейных расстройств не могут быть прямо отнесены к обеим основным схемам классификации; межличностные проблемы имеют рубрики лишь под кодом V в DSM-IV-TR или как Z-диагнозы в МКБ-10 (Z = дополнительный). Потерпела неудачу попытка ввести в качестве собственной оси в DSM-IV-TR основанную на биопсихосоциальной модели *Шкалу общей оценки функционирования отношений* (Global Assessment of Relational Functioning Scale, GARF; см.: Cierpka, Stasch, 2003).

Таким образом, налицо срочная клиническая потребность в классификации и диагностике семейных расстройств, в связи с чем здесь и предпринята попытка такой классификации.

2. Классификация

Для классификации семейных расстройств вначале нужно разделить расстройства, характеризующие всю систему, и расстройства, выявляемые в отдельных подсистемах. В отдельных подсистемах семьи на основании количества ее членов можно дифференцировать единицы, диады и триады. Подсистемы более высокого порядка почти не приводятся в литературе по диагностике семьи. Важным может быть, имеют ли диады или триады интра- или межпоколенческую природу, а также, в определенных обстоятельствах, идет ли речь при диадах или триадах о коалициях против кого-либо или союзах. Наконец, важно, какие функции должна выполнять определенная подсистема, чтобы семья была благополучной.

2.1. Расстройства семьи как системы

Существует ряд предложений по классификациям, относящимся к расстройствам системы в целом и различным по теоретической ориентации и практическому контексту. Можно выделить структурные/типологические и имеющие измерения (параметрические) подходы.

2.1.1. Структурные/типологические классификации

2.1.1.1. Классификация согласно циркулярной (circumplex) модели

Высокую степень знакомства и распространения имеет типология семейных расстройств Олсона (Olson, Sprenkle, Russel, 1979). К основополагающим гипотезам межличностной психологии (Kiesler, 1982) относится то, что межличностные

Таблица 1

Шестнадцать типов семьи согласно циркулярной модели Олсона (Olson, Sprenkle, Russel, 1979)

Высокая		**Низкая**	**СПЛОЧЕННОСТЬ**		**Высокая**
		разобщенная	**разделенная**	**связанная**	**сильно связанная (спаянная)**
ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТЬ	Хаотичная (очень гибкая)	Хаотично-разобщенный 1	Хаотично-разделенный 2	Хаотично-связанный 3	Хаотично-спаянный 4
	Гибкая	Гибко-разобщенный 5	Гибко-разделенный 6	Гибко-связанный 7	Гибко-спаянный 8
	Структурированная	Структурированно-разобщенный 9	Структурированно-разделенный 10	Структурированно-связанный 11	Структурированно-спаянный 12
	Ригидная	Ригидно-разобщенный	Ригидно-разделенный	Ригидно-связанный	Ригидно-спаянный
Низкая		13	14	15	16

трансакции можно адекватно описывать с помощью принятия за основу двух ортогонально соотносящихся величин: *принадлежности* и *контроля*. Полюса «принадлежности» означают враждебность и дружбу; при «контроле» противопоставляются неограниченная автономия и полное отсутствие автономии. Эта основная идея утвердилась в семейной терапии. «Сплоченность» и «контроль» являются наиболее часто выявляемыми аспектами семейного взаимодействия. Шкалы Олсона по семейной приспособляемости и сплоченности (Family Adaptability and Cohesion Scales, FACES), претендующие на отображение обеих величин, являются самой известной и достаточно распространенной типологической системой классификации как в исследованиях, так и на практике (Heekerens, 1997). Многочисленные концепции семейной терапии учитывают обе величины под разными обозначениями как главные или частичные аспекты. Уже с конца 1970-х годов можно было назвать более 50 концепций, в которых присутствовал один или оба параметра. Представленная в табл. 1 циркулярная модель является самой известной попыткой переноса на семью концептов «принадлежность/контроль» (Heekerens, 1997).

Циркулярная модель дает инструмент, с помощью которого определяются типы семейных нарушений. Поскольку две степени чрезвычайной выраженности обеих переменных рассматриваются как «дисфункциональные» по отношению к семейному благополучию, то 16 типов образуют три класса: четыре «функциональных» типа (6, 7, 10, 11), восемь «рискованных» (2, 3, 5, 8, 9, 12, 14, 15) и четыре «дисфункциональных» (1, 4, 13, 16). Каждая из переменных относится к нескольким величинам, а именно: *сплоченность* — к «эмоциональной связи», «распределению времени», «разделению пространства» и др.; *приспособляемость* — к «контролю», «ролям», «правилам» и др. Если учитываются отдельные параметры обеих переменных, то полу-

Таблица 2

Трехмерная циркулярная модель (Olson, Tiesel, 1991) (1–8 = ступени шкалы)

Сплоченность (cohesion)	Приспособляемость (adaptability)	Тип семьи (family type)
8 7 сильно связанная — very connected	8 7 очень гибкая — very flexible	8 7 сбалансированный — balanced
6 5 связанная — connected	6 5 гибкая flexible —	6 5 умеренно сбалансированный — moderately balanced
4 3 разделенная — separated	4 3 структурированная — structured	4 3 среднего уровня — mid-range
2 1 разобщенная — disengaged	2 1 ригидная — rigid	2 1 экстремальный — extreme

чается не только система классификации для патологии, но и система ориентации для терапии. Дискуссия о том, являются ли концептуализированные с помощью групп по Олсону дисфункциональные типы эмпирически устойчивыми (Green, Harris, Forte, Robinson, 1991), служит не столько проблемой теоретической концептуализации, сколько проблемой методического понимания релевантности переменных (Vanderleur, 2003).

Применительно к *приспособляемости* циркулярная модель основана на гипотезе о том, что живая система семьи в ходе истории развития, которая описывается в виде семейных жизненных циклов (Fevert, Cierpka, Joraschky, 2003), снова и снова сталкивается с двумя задачами, легко могущими стать противоречивыми: семья должна сохраниться как таковая и она должна изменяться. Морфостаз необходим в той же мере, что и морфогенез. Семья может утратить равновесие в двух направлениях: в направлении разъединения (слишком велики морфогенетические силы) и в направлении ригидности (слишком велики мофростатические силы). При правильном балансе речь идет о параметре *«сплоченности»*. При такой перспективе система семьи и как целое, и как каждая отдельная подсистема может рассматриваться на основании того, как каждый раз разрешается «праконфликт автономии и близости» (Bischof, 1985). Здесь может не возникнуть правильный баланс, для которого Штирлин (Stierlin) дал определение «направленной индивидуализации». Соскальзывание в одном направлении ведет к спаянности, в другом — к эмоциональной холодности. Поэтому *хаотично-разобщенные* семьи характеризуются разъединенностью и эмоциональной холодностью, *хаотично-спаянные* — разъединенностью и конфликтами (и вместе, и врозь невозможно), *ригидно-разобщенные* — ригидностью и эмоциональной холодностью, а *ригидно-спаянные* — ригидностью и конфликтами.

В каком количестве эти четыре дисфункциональных типа семьи (хаотично-разобщенные, хаотично-спаянные, ригидно-разобщенные и ригидно-спаянные) могут выявляться эмпирически, неясно. Неясно и то, сопровождается ли определенный тип семьи определенным расстройством в усиленной степени. Группа Минучина (Minuchin, Rosman, Baker, 1986) описывала «психосоматическую семью» так, как на языке циркулярной модели обозначается ригидно-спаянная семья. Вопрос, будет ли это равенство устойчиво эмпирически, остается открытым. Хорошее эмпирическое подтверждение имеется в отношении того, что по сравнению с «нормальными семьями» в четырех указанных типах чаще выявляются семьи с клинически выделяющимися детьми и подростками (обобщение см.: Schneewind, Schmidt, 1999; Thomas, 2003).

Позднее Олсон (1991, 2000) предложил другой вариант циркулярной модели — трехмерный (3D-модель). Типы семей определялись по линейному континууму от слабой до сильной выраженности обоих факторов, приспособляемости и сплоченности, причем сохраняющие баланс семьи характеризовались только высшими показателями, а низшими — дисфункциональные семьи. Новейшие определения типов на основе линейной интерпретации функциональности FACES-переменных представлены в табл. 2.

Минучин (Minuchin, 1997) с точки зрения структуры разделяет: 1) «спаянность» и 2) «разобщение» как главные категории расстройства; тем самым параметр попадает в диапазон, обозначаемый в модели Олсона как «сплоченность». По Минучину, качество границ между подсистемами играет значительную роль для функционирования семьи. Границы между подсистемами должны быть четкими, не диффузными, не застывшими. При упразднении или стирании границ снижается дифференцирование системы; Минучин называет

такую констелляцию расстройства *спаянностью*. Это означает чрезмерно сильную связь и сужает автономию задействованных участников. Спаянная семья реагирует на нарушения норм слишком чувствительно, слишком быстро. Подсистема мать—ребенок сообразно своей природе, особенно пока ребенок мал, подвержена спаянности (ср. ниже).

Вторая категория расстройств характеризуется чрезмерно *жесткими границами*. Они предрасполагают к *разобщению* подсистем. Разобщенная семья реагирует на нарушения норм слишком поздно или слишком слабо. Минучин исходит из того, что все семьи в какой-то момент континуума могут иметь границы от жестких (ригидных) до диффузных (рис. 1).

Семьи с недостаточной связью между детьми и родителями располагаются в левой части континуума, а «симбиотические» семьи, угрожающие развитию индивидуальности, относятся к правой стороне.

2.1.1.2. Классификация по семейной типологии (McCubbin, McCubbin, 1989)

Данная типология основана на четырех парах параметров, описывающих функционально релевантные характеристики семей. Это пары переменных: 1) семейная согласованность (coherence) и семейная прочность (hardiness); 2) семейная связь и семейная гибкость; 3) семейное время и семейный порядок и уважение семейного времени и семейного порядка; 4) семейные праздники и семейные ритуалы.

Семейные типы определяются по высокой и низкой выраженности двух параметров (рис. 2). Для классификации семейных расстройств релевантны следующие типы.

1. **Уязвимая семья (vulnerable family).** Она определяется низкой согласованностью (сходное с циркулярной моделью определение) и низкой семейной прочностью (ср. рис. 2). Семейная прочность (hardiness) характеризует семьи, которые компетентны в преодолении критических жизненных событий и сильных стрессов, обладают сопротивляемостью к кризисам.

   Уязвимые семьи имеют мало взаимного уважения, разрешают семейные проблемы с помощью упреков и оскорблений. Взаимное принятие и забота, а также лояльность выражены слабо.

2. **Хрупкая семья (fragile family).** Низкие семейные гибкость и связь (family bonding) характеризуют хрупкую семью. Под семейной связью подразумевается степень, с которой семья эмоционально совместима, и понимается как важное единство.

   Члены хрупких семей ищут опору и понимание вне семьи, в других людях. Они мало общаются с другими членами семьи. Ответственность не делится и важные решения не принимаются совместно. Готовности к компромиссу также немного.

3. **Слабоструктурированная семья (unpatterned family).** Члены семьи вместе проводят мало фиксированного времени и не участвуют в совместной повседневной деятельности. Они придают этому мало значения, отдавая предпочтение активности вне семьи, с другими лицами.

   В такой «неструктурированной» семье едва ли бывают совместные виды активности и мало мотивации для того, чтобы включаться в совместные семейные действия.

2.1.2. Подходы, основанные на параметрах

2.1.2.1. Параметры семейной компетентности и семейной некомпетентности

В подходе Биверса и Хемпсона (Beavers, Hampson, 1990) степень дисфункциональности семьи как целого определяется факторами (параметрами), которые можно обозначить как *семейные стили* и как аспекты *семейной компетентности*. Вместе они определяют *функциональный уровень* семьи.

Стили семьи подразделяются на центростремительный и центробежный.

1. **Центростремительный стиль семьи.** Члены семьи ищут социальные и прочие подкрепляющие стимулы в семье. Семейные расстройства и ком-



Рис. 1. Континуум границ семейных подсистем (Minuchin, 1977)

мунікативные противоречия скорее не замечаются. Сильно дисфункциональные центростремительные семьи имеют очень проницаемые внешние границы. Развитие автономии детей затрудняется слишком сильной семейной лояльностью. Часто не уважаются границы между поколениями. Хотя внутренние расстройства налицо, внешне семьи выглядят цельными. Для члена семьи такие семьи предрасполагают скорее к позднему уходу из родительского дома из-за ригидной привязанности к этому стилю даже в фазах развития семьи, в которых он уже неадекватен. Зачастую у членов семьи возникают интернализованные расстройства (Beavers, Hampson,1990).

2. **Центробежный стиль семьи.** Подкрепляющие стимулы выискиваются вне семьи. Присутствует лишь очень малая внутренняя сплоченность. В семье часто проявляются негативные эмоции и враждебность, что ведет к тенденции избегания семьи. Сильно дисфункциональные центробежные семьи проницаемы в своей форме и структуре. Условия власти неясны и малоэффективны, соблюдение правил поведения недостаточное. Конкуренция, конфликты, недостаточная эмпатия и поддержка характеризуют атмосферу. Часто встречается насилие. Такой стиль семьи скорее предрасполагает к экстернализованным расстройствам.

Второй компонент, определяющий функциональный уровень, — фактор *семейной компетентности* или *некомпетентности*. В рассматриваемом подходе (Beavers, Hampson, 1990) семейная некомпетентность характеризуется *недостаточным «системным ориентированием»*, под которым понимается недостаточность понимания функционирования семьи как совокупности. Другими признаками являются *неясные границы* между поколениями и неясные внешние семейные границы, *неясная иерархия родителей и детей*, асимметричное распределение власти между родителями. Внутрисемейные связи не исполнены доверия, и члены семьи не обладают достаточной автономией.

2.1.2.2. Параметры функциональной способности семьи

Третья система распределения семейных расстройств (модель семейного функционирования Мак-Мастера — McMaster Model of Family Functioning) дифференцирует следующие сферы функций, которые по своим параметрам могут быть более или менее интактными или же нарушенными. Выделяются нижеследующие области расстройств (Epstein, Baldwin, Bishop, 1983).

1. **Дефицит эмоциональной и инструментальной способности разрешения проблем.** Расстройства разрешения проблем относятся к способности договориться о правилах и целях, выполнению рутинной деятельности, преодолению стресса и нагрузок, способности к коммуникации и способности к разрешению конфликтов.
2. **Дефицит коммуникации.** Послания часто передаются не четко, а замаскированно и неопределенно. Вместо прямой часто констатируется косвенная коммуникация через других лиц.
3. **Дефицит ролевого поведения.** Сюда входит дефицит выполнения элементарных ролей и задач, важных для развития семьи, таких как:
   - неспособность удовлетворить основные физические потребности семьи (жилье, одежда, питание);
   - неспособность удовлетворить основные эмоциональные потребности в тепле и поддержке;
   - неспособность удовлетворить основные сексуальные потребности партнера/партнерши;
   - неспособность стимулировать развитие других членов семьи;

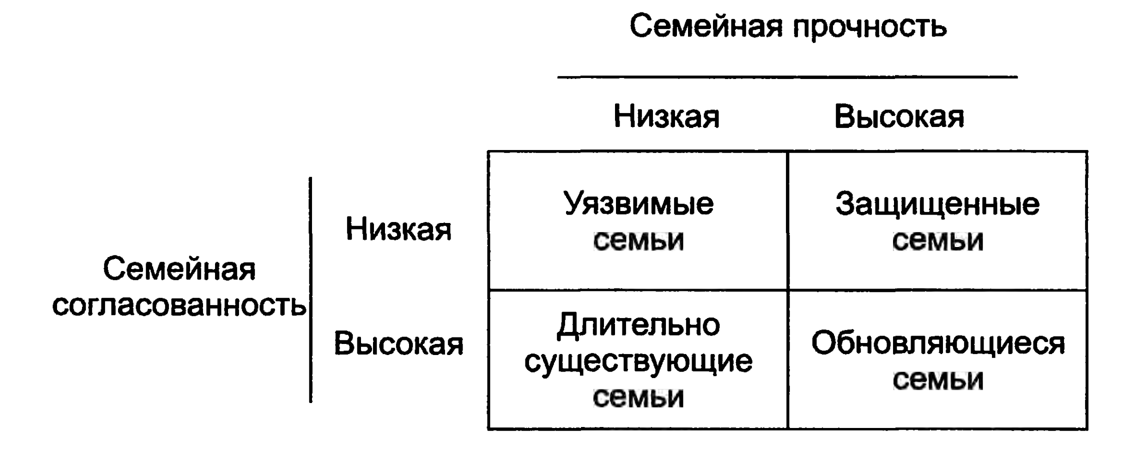


Рис. 2. Примеры типов семей (McCubbin, Thompson, 1987)

- неспособность принять функции руководства семьей.

4. **Дефицит семьи или ее членов в адекватном выражении эмоций.**
5. **Нарушения формы аффективной включенности**, такие как недостаточная включенность, нарциссическая включенность, симбиотическая включенность.
6. **Дисфункциональные варианты контроля поведения**: во-первых, ригидный контроль поведения, во-вторых, контроль поведения «laissez-faire» (разрешение действовать) и, в-третьих, хаотичный контроль поведения.

Различные подходы к классификации и определению параметров семейных расстройств совпадают в отдельных моментах, иногда совпадают и сами подходы. Они могут описывать соответствующие аспекты расстройств семьи, хотя в настоящее время и нет приемлемого решения, которое является методологически удовлетворительным и имеет клиническую релевантность (о дискуссии в этой связи укажем на работы: Bodenmann-Kehl, 1999; Bodenmann, 2000). Кроме того, в этих системах не всегда очевидно разделение системных уровней. Так, например, различные варианты контроля поведения скорее относятся к диадной подсистеме взаимодействия родители—дети.

2.2. Расстройства отдельных подсистем

2.2.1. Диадные подсистемы

Среди расстройств отдельных подсистем различаются расстройства супружеской/интимной подсистемы и расстройства родительской подсистемы.

Для классификации расстройств супружеской/интимной подсистемы сошлемся на Боденманна (гл. 36); при этом нужно учитывать, что на первом плане стоит преимущественно пара женщина—мужчина, а не пара в роли родителей. Однако будь объектом не женщина—мужчина, а пара родителей, качество связи между обоими взрослыми имеет весьма серьезное значение для благополучия детей. Постоянные ссоры между ними, связанные с неконтролируемыми взрывами негативных чувств, и неспособность к единству являются факторами риска для развития детей (Griebel, Oberndorfer, 2004; Kreppner, 2004).

Для классификации расстройств *родительской подсистемы* различаются (Bedrosian, Bozicas, 1994):

1. **Ослабленное родительское поведение.** Сюда относится нарушение/неспособность адекватного восприятия роли родителя. Тогда дети недостаточно обеспечены в их потребностях принятия, руководства и безопасности.
2. **Парентификация[1] детей.** Под этим понимается молчаливое делегирование родительской роли ребенку, что, среди прочего, может быть следствием ослабления роли родителей, вызывающей «вакуум лидерства — leadership-vacuum». Связанная с этой ролью ответственность предъявляет к ребенку завышенные требования, нарушает его развитие и самореализацию.
3. **Нарушение границ и истязание/применение силы по отношению к детям.** В диадическом контексте нарушения границ включают те же аспекты, что были описаны выше для семьи как совокупности. Могут быть нарушены психические и физические границы (Minuchin, 1977). Экстремальной формой нарушения границ является *жестокое физическое и психическое обращение с ребенком*. Нарушением границ является и сексуальное истязание ребенка. Все формы внутрисемейного насилия нарушают границы.

   Мягкие формы проявляются в хроническом вмешательстве в частную сферу ребенка, в хронических коалициях между поколениями, не уважающих роль ребенка, и пр.
4. **Хроническое отвержение детей.** Оно проявляется в отвергающем, непринимающем отношении одного из родителей или обоих родителей к ребенку. Это тоже форма жестокого обращения с ребенком.
5. **Расстройства контроля воспитательного поведения.** Они проявляются в дисфункциональном стиле воспитания, без ослабления родительского поведения. Контроль воспитательного поведения может быть дисфункциональным по своему качеству и/или интенсивности. По своему качеству дисфункциональны: первично *карающий* стиль воспитания, *неустойчивое* воспитательное поведение или же стиль воспитания, который не ставит для ребенка границ. Дефицит взаимодействия и коммуникации, проявляющийся в крайней форме в *пренебрежении* как варианте жестокого обращения с ребенком, касается кроме качества также дефицита количества и интенсивности взаимодействия.

[1] От англ. *parent* — родитель. — *Примеч. науч. ред.*

Эти пять категорий расстройств не являются обособленными, но они очерчивают области расстройств, которые часто являются преобладающими характеристиками подсистемы родители—ребенок. Чрезмерно заботливая мать, например, нарушает границы и демонстрирует проблемы качества и интенсивности взаимодействия. Но в целом эти категории создают удобную схему для идентификации определенных семейных расстройств.

2.2.2. Триадные подсистемы

Во многих моделях семейной терапии (самые известные см.: Haley, 1977; Minuchin, 1977) диагностическая (и терапевтическая) позиции обращены на *личные триады*, которые встречаются внутри ядерной семьи, но могут состоять также из двух членов ядерной семьи и третьего лица вне семьи, часто из семьи одного из родителей. Дисфункциональные *отношения треугольника* характеризуются тем, что они, по крайней мере для одного из участников, тягостны, мешают развитию и способствуют расстройствам (Graf, Frank, 2001). Сюда относятся коалиции одного из родителей, не уважающие границ между поколениями и направленные против другого родителя. Подобные триангуляции характеризуются тем, что: 1) члены треугольника относятся к разным поколениям; 2) образуется коалиция двух поколений (допустим, ребенок—пациент/клиент и мать) против члена семьи — с позиции пациента — старшего поколения (т. е., допустим, против матери или мужа матери/отца ребенка); 3) указанные коалиции скрыты (либо отрицаются, либо не осознаются).

3. Диагностика

Далее представлены некоторые методы, которые используют современную методологию и важны для диагностики семейных расстройств. Они включают опросники, тестовые методы, методы собственной и сторонней оценки и стандартизированные интервью. В системной практике семейной терапии по-прежнему большую роль играет *клинический* диагноз, *не* опирающийся на методически разработанный подход. Терапевт наблюдает (индексирует) пациента вместе со значимыми референтными лицами в их спонтанном взаимодействии, которое он инициирует, чтобы получить «представление об отношении в системе» (Julen, 1990). Эта форма диагностики является способом формирования клинического суждения со всеми неопределенностями, которые могут играть роль в выдвижении диагностической гипотезы.

Большинство методов основано на опросниках самооценки, которые нашли широкое распространение благодаря экономичности. Можно констатировать, что очень часто опрашивают только отдельных индивидов (в основном матерей), а не всю семью. Кроме опросников существуют системы наблюдения за семейным взаимодействием, которые особенно важны при исследовании. Эти методы

Таблица 3

Методы семейной диагностики

Тип регистрации	Примеры
Стороннее наблюдение	*Кодирующая система семейного наблюдения — Family Observational Coding System* (Kerig, Lindahl, 2001) *Рейтинговая система семьи и воспитания детей — Coparenting and Family Rating System* (McHale et al., 2001)
Самонаблюдение	*Метод выбора переживаний для оценки эмоциональной жизни матерей, отцов и подростков — Experience Sampling Method for the Assessment of the Emotional Lives of Mothers, Fathers and Adolescents* (Larson, Richards, 1994) *Система самомониторинга семьи — Family Self-Monitoring System*, FASEM-C (Perrez et al., 2000)
Опросник для самооценки	*Перечень для оценки семейных функций (Die Familienbögen (FB) — Ein Inventar zur Einschätzung von Familienfunktionen* (Cierpka, Frevert, 1995) *Тестовая система для диагностики семьи* (*Familiendiagnostisches Testsystem*, FDTS (Schneewind, Beckmann & Hecht-Jackl, 1995)
Изобразительно-метафорический метод	*Семейные тест-системы* (*Familien-System-Test*, FAST (Gehring, 1998) *Техника семейной скульптуры Квебака — The Kveback Family sculpture technique* (Kveback, Cromwell, Fournier, 1980)

стороннего наблюдения в настоящее время пополнены компьютерными методами самонаблюдения (ср. параграф 3.4). В клинической практике стали чаще использовать и образно-метафорические методы. В табл. 3 приведены различные варианты диагностической регистрации (см. обзоры: Touliatos, Perlmutter, Strauss, Holden, 2000; Schneewind, Schmidt, 1999; Cierpka, 2003).

3.1. Психометрический метод регистрации «сплоченности» и «контроля»

Для двух основных параметров, известных по циркулярной модели, разработано пять методов исследования, которые предполагают регистрацию исключительно или в том числе «сплоченности» и «контроля» (Heekerens, 1997). Методы исследования кратко представлены в табл. 4 в соответствии со своими целями, указаниями на шкалы и систематикой по формальным критериям (способ репрезентации, временна́я перспектива, источник данных и тип данных). При оценке с формальной позиции (Schneewind, 1999) для всех пяти методов справедливо, что способ сбора и оценки имеет количественную природу, а модус репрезентации, временная перспектива, источник и род данных методов, напротив, различаются, как это отражено в таблице.

Из этих пяти инструментов наиболее известный и распространенный метод — *Шкала семейной приспособляемости и сплоченности — Family Adaptability and Cohesion Scales* (FACES) Олсона. Кроме него имеются три англоязычных метода: *Методика семейной оценки — Family Assessment Device* (FAD), *процедура сортировки карточек — Card Sort Procedure (CSP)* и *Шкала семейного окружения — Family Environment Scale* (FES). Модифицированная и адаптированная (Schneewind, 1988) немецкая версия FES получила распространение под названием *шкалы семейного климата* (Familienklimaskalen, FKS) и содержит следующие шкалы: «сплоченность», «открытость», «склонность к конфликтам», «самостоятельность», «ориентация на успех», «культурная ориентация», «активное проведение свободного времени», «религиозная ориентация», «порядок» и «контроль». Недавно появилась краткая форма для подростков (K-FKS-J; Roth, 2002), которая включает 30 пунктов, распределенных по 5 шкалам: «эмоционально-позитивный климат», «активное проведение свободного времени», «организация», «контроль» и «интеллектуально-культурная ориентация». Метод FKS довольно часто используется в соответствующих эмпирических исследованиях (напр.: Wewetzer, 2003), в то время как пятый инструмент, FAST (Gehring, Funk, Schneider, 1986), чаще находит клиническое применение (ср.: Schlippe, Schweitzer, 2000) не в последнюю очередь благодаря изобразительно-метафорическому модусу репрезентации, что позволяет осуществлять клиническую интерпретацию без количественной оценки. FAST, который, как и FACES, регистрирует исключительно параметры «сплоченность» и «контроль», представлен во вставке 1 в качестве показательного примера инструмента для диагностики семейной системы. Оценка FAST может производиться на компьютере, что обязательно для семейно-диагностических исследовательских методов с высокой степенью комплексности.

Все пять приведенных в таблице инструментов различаются по надежности, которая в целом достигает обычного показателя .70. Что касается вопроса валидности, то в данном случае есть предпосылки для проверки конвергентной и дискриминантной валидности с помощью специальных методов (multitrait-multimethod matrix, MTMM). Соответствующие исследования этих критериев относительно приведенных в таблице инструментов дают менее удовлетворительные показатели (ср.: Heekerens, 1997; относительно критического рассмотрения надежности и валидности FACES см.: Vanderleur, 2003).

Для регистрации отдельных переменных, играющих роль в типологии Мак-Куббин и Мак-Куббин (McCubbin, McCubbin, 1989), авторами были разработаны шкалы, позволяющие отразить прочность (hardiness) и другие релевантные переменные (McCubbin, Thompson, 1987).

3.2. Оценка функциональной способности семейных связей

Для оценки функциональной способности семейных отношений в целом и отдельных аспектов группой развития Психиатрического комитета семьи (Group for the Advancement of Psychiatry Committee on the Family, 1996) была разработана *Шкала общей оценки функциональности отношений* (Global Assessment of Relational Functioning Scale, GARF). Это инструмент сторонней оценки, включающий три субшкалы: «разрешение проблем», «организация» и «эмоциональный климат». Имеется руководство на английском языке, распространением которого занималась Амери-

Таблица 4

Психометрические методы регистрации «сплоченности», «контроля» и прочих параметров

Метод	Цель	Краткое описание	N
Шкалы семейной приспособляемости и сплоченности — Family Adaptability and Cohesion Scales FACES II/III, FACES III (Olson, Portner, Lavee, 1985) **C**	Регистрация параметров «сплоченность» и «приспособляемость»	Опросник из 20 пунктов (FACES II: 30 пунктов) с пятиступенчатой возможностью согласия/несогласия. Состоит из двух субшкал: *сплоченность* и *приспособляемость*, по 10 пунктов каждая. Опросник заполняется каждым членом семьи индивидуально. Индивидуальные данные не объединяют *Модус репрезентации*: вербальный *Временная перспектива*: близкое прошлое/настоящее *Источник данных*: инсайдер — insider (свой, хорошо осведомленный человек, здесь — член семьи) *Род данных*: субъективный	–
FES (Moos, Moos, 1974) *FKS* (Schneewind, 1988) **C**	Регистрация параметров «сплоченность», «контроль» и 8 других параметров	Опросник из 90 пунктов с ответами «верно/неверно». Состоит из 10 субшкал, среди них *сплоченность* и *контроль*, по 9 пунктов. Опросник заполняется членами семьи. Индивидуальные показатели не объединяют Немецкоязычная адаптация: Schneewind, 1988 *Модус репрезентации*: вербальный *Временная перспектива*: близкое прошлое / настоящее *Источник данных*: инсайдер (insider) *Род данных*: субъективный	–
FAD (Epstein, Baldwin, Bishop, 1983) **C**	Регистрация параметров «сплоченность» и «контроль» и 4 других параметров	Опросник из 53 (до 60) пунктов с возможностью согласия/несогласия. Состоит из 6 субшкал, в том числе *Аффективная вовлеченность и контроль поведения — Affective Involvement and Behavioral Control*, и общей шкалы. Опросник заполняется каждым членом семьи индивидуально Индивидуальные данные не объединяют *Модус репрезентации*: вербальный *Временная перспектива*: близкое прошлое/настоящее *Источник данных*: инсайдер (insider) *Род данных*: субъективный	–
CSP (Olivieri, Reiss, 1981) **B**	Регистрация параметров «сплоченность», «контроль» и еще одного параметра	Метод исследования, объединяющий группу методик провокации с методиками разрешения проблем. Задача разрешения проблем провоцирует у членов семьи поведение, которое классифицируется внешними наблюдателями по трем параметрам, среди которых координация (coordination) и прекращение дискуссии (closure). Получают один показатель для семьи, участвовавшей в задании по разрешению проблемы *Модус репрезентации*: вербальный *Временная перспектива*: настоящее *Источник данных*: аутсайдер — outsider (посторонний, не принадлежащий к данному кругу человек, здесь — проводящий исследование специалист) *Род данных*: объективный	–
Системный тест семьи — Family-System-Test, FAST; Калифорнийская версия (Gehring, Funk, Schneider, 1986) **C**	Регистрация параметров «сплоченность» и «контроль»	Метод исследования, объединяющий элементы техники расстановки фигур со скульптурными методами. При этом методе на доске, на полях 9 × 9 расставляют мужские или женские фигурки (голова с верхней частью туловища), расстояния задаются по параметрам сплоченности. Фигурки устанавливаются на трех разновысоких кубиках, что должно выражать различную выраженность власти (power). Проводится с каждым членом семьи индивидуально. Индивидуальные показатели объединяются в показатели для внутрисемейных диад или для семьи в целом *Модус репрезентации*: изобразительно-метафорический *Временная перспектива*: близкое прошлое/настоящее *Источник данных*: инсайдер — insider *Род данных*: субъективный	–
C — метод самооценки, **B** — метод внешней оценки; **N** = нормы, + в наличии, – отсутствуют.			

Вставка 1

Краткое описание Системного теста семьи FAST (Gehring, 1998)

Название теста, автор

Системный тест семьи, Familensystemtest (FAST; Gehring, 1998)

Область применения

Регистрация индивидуальных и общих восприятий структуры семейных отношений:

- сплоченность и иерархия в семье и ее подсистемах;
- качество границ между поколениями;
- гибкость семейной структуры.

Структура метода

Общие положения. Речь идет о методе самооценки, объединяющем элементы скульптурных методов и расстановки фигур; может проводиться в индивидуальном и групповом варианте (вся семьи или подсистемы); может использоваться, начиная с возраста шести лет.

Тестовый материал. К материалам относятся формуляры для исполнителя теста и тестовый материал для испытуемых, состоящий из квадрата 9 × 9, схематических мужских и женских фигур и подставок для фигур с тремя вариантами высоты. Расстояния между фигурами рассматриваются как параметры сплоченности, различия в высоте подставок – как параметры иерархии.

Процедура теста. Тест состоит из трех частей, репрезентации типичного, идеального и конфликта, при этом после каждого изображения семьи проводится опрос.

Оценка. Оценка может проводиться по категориям или арифметическим способом. Арифметическая оценка, которую можно провести на компьютере, прежде всего предполагается для исследовательских целей. Для рутинной клинической практики целесообразнее оценка по категориям, при этом категории сплоченности и иерархии оцениваются как «низкая», «средняя» и «высокая». С помощью этих исходных категорий затем можно проводить дифференцированный анализ: уровня подсистем, определения гибкости (сравнение типичной, конфликтной и идеальной репрезентации), различий восприятия, классификации структур отношений (по аналогии с циркулярной моделью).

Критерии качества

Независимость параметров. Сплоченность и иерархия имеют корреляции, если не принимать во внимание членов семьи и уровень наблюдения, между 0,00 и 0,17 (Калифорнийская версия FAST).

Надежность. Тестово-ретестовая надежность (неделя) – между 0,47 и 0,87, если не принимать во внимание членов семьи и уровень наблюдения (Калифорнийская версия FAST).

Валидность. Конвергентная и дискриминантная валидность (см. текст).

Конструктная валидность. Представление сплоченности в диаде пары родителей коррелирует с Тестом на приспособление (Lock-Wallace-Adjustment-Test) в размере 0,38. Представление сплоченности детьми и подростками коррелирует в размере 0,48 с Тестом коммуникации родителей и подростков – Parent-Adolescent Communication Test. Данные сплоченности и иерархии у детей коррелируют в теоретически предсказуемом виде с плохим, депрессивным настроением, чувством страха и проблемным поведением в размере от 0,25 до 0,51.

Клиническая дискриминантная валидность. Клинические и неклинические группы различались при типичных структурах связи по представлению параметров сплоченности и иерархии, а также по структуре связи. Это касается как самих испытуемых детей и подростков, имеющих или не имеющих клинические признаки, так и их сиблингов и родителей.

канская психиатрическая ассоциация (American Psychiatric Association). По общей шкале, как и по субшкалам, может быть получено максимум 100 баллов; лишь семьи с уровнем от 81 считаются непроблематичными, а между 61 и 80 баллами — не совсем удовлетворительными. Этот инструмент все шире распространяется в немецкоязычном пространства (Cierpka, Stasch, 2003), но в настоящее время используется почти исключительно в исследовательском контексте и для оценки семейной терапии (Wiegand-Grefe, Zander, Cierpka, 2002). Инструмент достаточно новый, поэтому вопросы надежности и валидности пока исследованы мало. Созданная по образцу GARF, GAF (Global Assessment of Functioning, общая оценка функционирования — ось V в DSM-IV-TR) имеет потенциал для распространения, по крайней мере в качестве инструмента скрининга. Содержание табл. 5 показывает, на какой основе происходит экспертная оценка.

Таблица 5

Выдержки из шкалы общей оценки функциональности отношений (Global Assessment of Relational Functioning Scale, GARF) (DSM-IV-TR)

Шкала	Отправная точка при 81–100 баллах	Отправная точка при 1–20 баллах
В целом	Семья функционирует удовлетворительно как по собственным сообщениям ее членов, так и с позиции наблюдателя	Семья становится слишком дисфункциональной, чтобы поддерживать непрерывность контакта и связь
Разрешение проблем	Присутствуют оговоренные и одобренные всеми паттерны и навыки, способствующие тому, чтобы удовлетворялись обычные потребности каждого члена семьи Налицо достаточная гибкость для изменений, чтобы адекватно среагировать на необычные требования и события Возможные конфликты и связанные со стрессом изменения гасятся с помощью коммуникации, направленной на разрешение проблем и переговоров	Навыки (допустим, определенное время приема пищи и сна) практически не существуют Члены семьи порой не знают, где остальные и когда они будут дома или еще где-то Налицо недостаточная коммуникация
Организация	Существуют разделяемое всеми членами семьи согласие и исполняемое всеми обязательство выполнения ролей и адекватных обязанностей Налицо утвердившиеся процессы решения для каждой области функций (допустим, родительской) и каждой подсистемы (например, пары)	Члены семьи не организованы в том виде, чтобы с очевидностью выявлялась персональная ответственность или же соответствующая позиция в системе поколений Границы системы семьи и ее подсистем не идентифицируются, или же отсутствует единство по этому поводу Налицо физическая угроза, нападение или повреждение членов семьи
Эмоциональный климат	В семье царит адекватная ситуации оптимистическая атмосфера Может быть выражен широкий диапазон чувств и общения в соответствии с ними Атмосфера в принципе характеризуется теплом, заботой и разделением совместных ценностей Сексуальные отношения взрослых удовлетворительны	Безнадежность и цинизм вездесущи и доминантны Налицо мало внимания к эмоциональным потребностям других В широком плане отсутствуют чувства связи, согласия и заботы об общем благополучии

Приведенные выдержки из GARF показывают, какие трудности вынужден преодолевать этот инструмент даже в аспекте надежности. Однако критерии качества лучше, чем при свободной клинической оценке, в отношении которой известно, что даже проведение ее семейным терапевтом сопряжено со значительными проблемами в плане надежности и валидности (Heekerens, 1990). Помощь по обеим позициям появится при разработке исследовательских методов, в которых надежность и валидность могут быть проверены и улучшены при дальнейшем развитии, а кроме того, их применение предполагает меньшую затрату времени (аспект экономии).

Другим методом, дающим информацию о функциональной способности семьи, является *Семейный опросник* (Familienbögen, FB; Cierpka, Frevert, 1995), позволяющий определить относящиеся к диадам или семьям показатели выполнения заданий, ролевого поведения, коммуникации, эмоциональности, аффективных отношений и других аспектов. Существует компьютерная версия для его проведения и оценки.

3.3. Регистрация расстройств, относящихся к подсистемам

Для определения структуры и качества подсистемы родители—ребенок существуют разнообразные методы, от клинического наблюдения за поведением во время диагностических/терапевтических сеансов со всей семьей до различных форм опроса (обзор см.: Schlippe, Schweitzer, 2000). Можно говорить скорее о редких случаях в практике семейной терапии, когда характеристики подсистемы родителей диагностически измеряются с помощью опросника или теста. При этом имеются не-

которые инструменты: так, для регистрации стиля воспитания имеется *Опросник стилей воспитания* (Erziehungsstil-Inventar, ESI; Krohne, Pilsack, 1995). С его помощью можно получить указания на проблемное родительское поведение матери, отца или обоих родителей. Он служит для поиска причин проблемного (особенно обусловленного страхом) поведения детей, поддержки при оценке и интерпретации других тестовых данных и для контроля успешности модифицирующих вмешательств (например, тренинг и консультирование родителей). ESI состоит из материнской (M) и отцовской (V) версий. Первая часть опросника касается стиля воспитания, включает 60 пунктов, распределенных по 12 пунктов на шкалу: «поддержки», «ограничения», «похвалы», «осуждения» и «несогласованности». Вторая часть определяет интенсивность родительских наказаний (обзор опросников по родительскому воспитанию см.: Ratzke, Gebhardt, Zander, 2003).

При диагностике связи родители—ребенок семейные терапевты также, как правило, полагаются на более или менее систематические, часто основанные на теоретических положениях определенной концепции семейной терапии и обычно проводимые на терапевтическом сеансе наблюдения за поведением, а также опросы членов семьи. Стандартизованные инструменты скорее используются в исследовательских контекстах, где заслуживает упоминания разработанный в США *Опросник отношений родители—ребенок* (Parent-Child Relationship Inventory, PRCI; Gerard, 1994). Он служит для регистрации отношений родителей с ребенком и включает следующие семь шкал (приводится по переводу на немецкий: Steinmetz, Hommers, 2003): «поддержка», «удовлетворение», «участие», «коммуникация», «установка границ», «автономия» и «ролевая ориентация». Для PRCI вопросы надежности и (конструктной) валидности еще не имеют удовлетворительного решения (Dixson, Fair, Bermes, 2004; Steinmetz, Hommers, 2003). Далее, неясно, не является ли метод слишком специфичным для культуры (США), что должно учитываться при использовании его в Германии (Steinmetz, Hommers, 2003).

К другим немецкоязычным методам семейной диагностики, дающим релевантную для подсистем информацию и при использовании или оценке имеющим связь с компьютером, относятся: *Тест семейной идентификации* (Familien-Identifikationstest, FIT; Remschmidt, Mattejat, 1999) и *Субъективная картина семьи* (Subjektive Familienbild, SFB; Mattejat, Scholz, 1994). В FIT члены семьи сначала описывают себя, затем других по реальным и идеальным представлениям о релевантных для семьи признаках. Программа оценки создает профили идентификации и самоконгруэнтности на основе параметров сходства. В SFB с помощью семантического дифференциала регистрируют структуру связей семьи. Параметры описания включают «эмоциональную сплоченность» и «индивидуальную автономию».

3.4. Новые направления семейной диагностики

Методы опроса и интервью имеют тот недостаток или ограничение, что они информируют не столько о поведении и переживании индивидов в семье, сколько о том, что участники думают о своем и чужом поведении в семье. Ретроспективные данные самоотчетов не предназначены для информирования о фактическом переживании и поведении, а свидетельствуют лишь об их субъективной репрезентации. Если же нужна регистрация первого (фактического), то применяют другие методы. Вторая проблема заключается в сомнительной экологической валидности, т. е. насколько широко репрезентативна полученная информация для поведения и переживаний в реальной жизни семьи. С помощью метода выборки (experience-sampling-method) за последние годы разработаны новые подходы для регистрации непосредственных переживаний и действий (Belger, Davis, Rafaeli, 2003; Thiele, Laireiter, Baumann, 2002). Для обследования семьи был разработан (Larson, Richards, 1994) метод на основе буклетов и датчиков, которые сигнализируют о времени записи. Компьютерная *Система самомониторинга семьи* (Family Self-Monitoring System, FASM-C; Perrez, Schoebi, Wilhelm, 2000) определяет данные по переживаниям и переработке стресса у родителей и подростков в семье. С помощью карманного компьютера, имеющего внешнюю память, одновременно наблюдаются все члены семьи старше 13 лет в течение недели шесть раз в день по плану временной выборки. Компьютер задает им моменты самонаблюдения и протоколирования акустическим сигналом. Исследуемые осознают, что именно воспринимают в данной ситуации, что делают, где находятся, а при наличии конфликтов или частных проблем регистрируют каузальные атрибуции, контрольные ожидания и то, как они сами или другие со всем этим обходятся (индивидуальный и

межличностный копинг). Таким способом получаются данные о собственном переживании стресса, переживаниях других членов семьи с собственной и сторонней перспективами, индивидуальном и межличностном копинге в проблемной ситуации и других феноменах, релевантных для внутрисемейного функционирования, например эмпатии. Принятие и передача (commitment) высоки, различные проверки надежности дают предел конвенциональности (convention) 0,70, а первые проверки валидности оказались удовлетворительными (ср.: Perrez, Wilhelm, Schoebi, Horner, 2001).

Ведение дневника с помощью компьютера имеет то преимущество, что он может отражать социальные условия семейного процесса в реальной ситуации, где возникает проблема. Это может быть полезным для подготовительной (к терапии) и сопутствующей диагностики (ср.: Wilhelm, Perrez, 2001). Систематический самомониторинг релевантных для семьи характеристик переживаний и поведения может стать хорошей исходной точкой для вмешательства.

Выражаем сердечную благодарность д-ру Коринне Боденманн-Кель и проф., д-ру Ги Боденманну за ценные указания при написании этой главы.

37.2. Семейные расстройства: этиология/анализ условий развития

Майнрад Перре, Ганс-Петер Хеекеренс

1. Введение

В классификации семейных расстройств были выделены уровни расстройств семьи как единого целого и ее подсистем. Уровень отдельной личности, которому посвящена большая часть учебника, в данном случае рассматривается лишь относительно того, какую этиологическую роль играют расстройства отдельной личности в семейных расстройствах.

При наличии факторов риска, которые будут представлены далее, можно исходить из того, что некоторые из них с высокой вероятностью могут нарушать развитие семьи, тем самым нанося ущерб ее функциям обеспечения и побуждения. Сверх того они обладают свойством не только косвенно, через имеющую расстройство семью, становиться фактором риска для детей, но и напрямую способствовать возникновению расстройств у детей, а при определенных обстоятельствах и у других членов семьи. На рис. 1 схематически представлены прямые и косвенные факторы риска как предпосылки развития психических расстройств у детей и подростков.

Влияние факторов риска смягчается внутрисемейными внутренними и внешними, а также внесемейными *защитными факторами*. Под «защитными факторами» понимается не просто отсутствие факторов риска, а их позитивная идентификация (вставка 1). В зависимости от баланса патогенных условий и защитных факторов семье приходится по-разному перерабатывать критические, тягостные фазы и события и адаптироваться к новым условиям отношений. Но во многих случаях адаптация не удается. При этом обычно взаимодействуют внутри- и внесемейные факторы риска, которые ведут к расстройствам развития семьи (например, к слишком низкой семейной

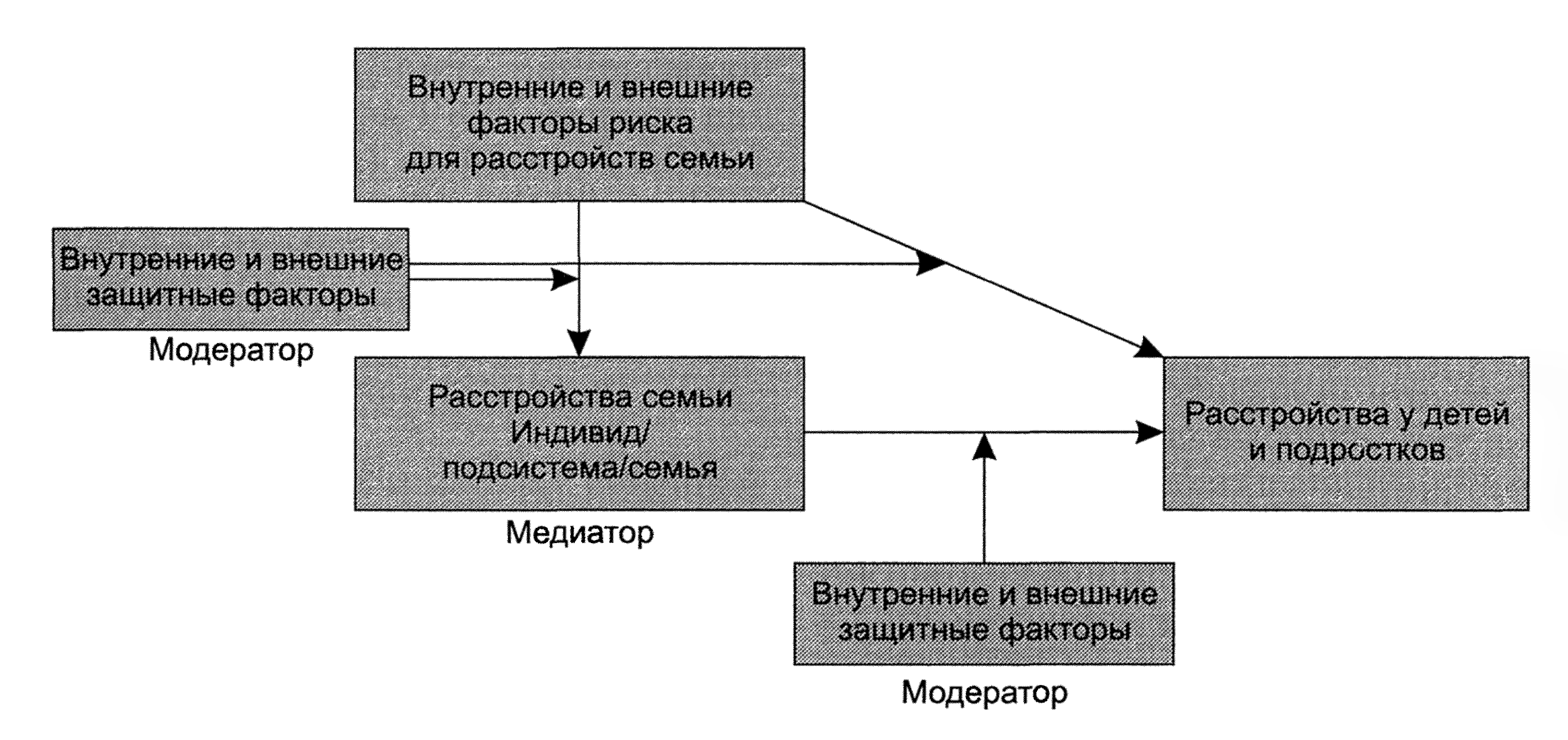


Рис. 1. Прямые и косвенные предпосылки расстройств у детей и подростков (Perrez, 2005)

Вставка 1

Индивидуальные и семейные защитные факторы

Биографические защитные факторы (Egle, Hoffmann, Steffens, 1997):

- хорошие длительные отношения по крайней мере с первично референтным лицом;
- большая семья, компенсаторные отношения родителей, разгрузка матери;
- хорошая среда замещения после ранней утраты матери;
- интеллект выше среднего;
- прочный, активный и контактный темперамент;
- надежное коммуникативное поведение;
- социальное стимулирование (например, со стороны подростков, школы, церкви);
- надежно поддерживающие референтные лица, взрослые;
- позднее вступление в «трудноразрешаемые связи».

Концепции семейных защитных факторов:

- семейная прочность (family hardiness; McCubbin, McCubbin & Thompson, 1987);
- семейная компетентность (L'Abate, 1990);
- семейная способность к регенерации (regenerative power; Burr, 1973);
- семейная устойчивость (family resilience; Walsh, 1996).

сплоченности), или напрямую к расстройствам у детей (например, к эстернализованному расстройству), или к расстройствам у других членов семьи (например, к алкогольной зависимости отца). Если схематизировать согласованность вне- и внутрисемейных защитных и патогенных факторов, то (Albee, 1980) можно исходить из того, что семья тем вероятнее будет иметь расстройства своего развития, чем более неблагоприятно соотношение между внутренними и внешними факторами стрессовой нагрузки относительно внутренних и внешних факторов устойчивости и защиты. В этом случае прогноз расстройства относится к семье. Если же обратить внимание на члена семьи, допустим ребенка или подростка, то могут измениться система и контекст. При наблюдении индивида по аналогии можно исходить из того, что, как в отношении факторов риска, так и защитных факторов, возможна их трисекция на *дистальные* факторы (как фактор риска, скажем, бедность семьи), *проксимальные* (как фактор риска, к примеру, депрессивность матери) и *интернальные* (как фактор риска, например недостаточность копинговых стратегий у ребенка) (сходная трисекция использована: Baldwin, Baldwin, Cole, 1990; Oerter, 1999). Представленная первыми авторами точка зрения о том, что при дистальных и проксимальных факторах мы получаем уже элементы механизма расстройства, не может быть продолжена по причинам теоретического и эмпирического плана: статистические факторы риска не идентичны причинным факторам риска, объясняющим механизм расстройства. Для уточнения понятия риска отсылаем к гл. 6.

При эмпирической проверке взаимосвязи кумулятивных факторов риска и защиты у подростков из отягощенной среды было, например, установлено, что протективные факторы даже при слабой выраженности факторов риска обладают определенным амортизирующим (буферным) действием (Lösel, Bender, 1999).

В качестве внутренних защитных факторов в литературе обсуждаются такие признаки подсистем, как, например, функциональность партнерства родителей, а также признаки семьи как совокупности. Также предлагались, например, концепция «семейной способности к регенерации» (Burr, 1973) или «модель устойчивости к семейному стрессу» (McCubbin, Patterson, 1983) (см. вставку 1). Бурр (Burr) по аналогии говорил и о семейной уязвимости, под которой он понимал уязвимость семейной системы как единого целого. Однако соответствующее эмпирическое подтверждение выглядит скудным (ср.: Bodenmann, 2000; Perrez, 2000).

Если далее обратиться к временной оси, то на стороне входа (input) можно определить различие между хроническими факторами риска и одноразовыми, точечными жизненными или семейными событиями. На стороне выхода (output) эффекты могут располагаться на достаточно разном временно́м расстоянии от определенных величин на входе, причем промежуток может составлять месяцы, годы и десятилетия (см.: Heekerens, 1987; см. также гл. 7).

2. Общие аспекты

2.1. Эквифинальность и мульфинальность

Эквифинальность означает, что различные исходные условия приводят к одинаковому результату развития, а мульфинальность, напротив, обозначает тот факт, что существуют разнообразные результаты развития с общим происхождением (Sroufe, Rutter, 1984). Развод родителей не при всех обстоятельствах оказывает негативное влияние на детей, по крайней мере в долговременном действии; некоторые эффекты могут оцениваться даже как положительные (Heekerens, 1987b, 1987c). Известными примерами эквифинальности являются нервная анорексия, плохое, депрессивное настроение и суицидальность, которые могут быть результатом различных предпосылок (обобщение см.: Oerter, 2002).

В отношении принципов экви- и мульфинальности в настоящее время оспаривается то, что для открытых живых систем (будь то индивид или семья) возможны однозначные каузальные связи между величинами входа и выхода (input и output), но не оспаривается, что для них отсутствует всякая причинность или же они являются результатом чистого случая. Этой аргументации противопоставляется следующее: множественные модели взаимодействия, в принципе, вполне состоятельны для экви- и мульфинальных прогнозов. Феномен развода, например, дает основания ожидать мультифинальные, различные последствия в зависимости от возраста, пола и других характеристик ребенка. А агрессивное и оппозиционное поведение ребенка в различных случаях эквифинально, хотя может иметь разные причины.

2.2. Гомо- и гетеротипическая непрерывность

Если основной процесс психологического развития на различных возрастных ступенях демонстрирует одинаковые признаки открытого поведения, то говорится о «гомотипической непрерывности», но этот случай может быть скорее исключением, нежели правилом. Гораздо чаще мы сталкиваемся с тремя иными обстоятельствами. Существует, во-первых, случай, когда на уровне открытого поведения мы видим похожие симптомы, которые не могут считаться одинаковыми: проблемы с чистотой у двухлетнего ребенка со всей очевидностью репрезентируют иной феномен, чем таковые у четырнадцатилетнего. Во-вторых, существует понятие «диверсификации», которое было предложено (Petermann, Petermann, 1999) для развития агрессивного поведения при «ранних стартах» и при персистирующей делинквентности. В процессе развития не происходит замены одного расстройства другим, а на уровне открытого поведения происходит кумулятивный процесс, когда к одному проблемному поведению присоединяется следующее. В-третьих, бывают случаи, когда на уровне открытого поведения присутствует дискретность, в то время как на другом, прямо не видимом уровне задается непрерывность психологического развития; тогда также говорится о «гетеротипической непрерывности».

На примере коммуникативного поведения было показано (Stroufe, 1997), как может выглядеть гетеротипическая напрерывность. Дети с неуверенно-уклоняющимся паттерном контакта в младенческом возрасте, отличающиеся от референтных лиц, проявляют лишь приглушенную аффективность. Однако предположение, что на поздних стадиях развития они будут интровертированными или аффективно заторможенными, оказывается неверным; в позднем детстве такие дети более склонны к агрессивным и каверзным формам поведения. На уровне открытых форм поведения регистрируется непрерывность; прерывистость же выявляется в плане отчуждения и недостатка эмпатической связи. Со сходным феноменом сталкиваются у младенцев с неуверенно-амбивалентной связью, встречающих мать гневным отвержением и очень тяжело успокаивающихся. В позднем детстве они скорее производят впечатление имеющих проблемы со страхом, а оппозиционно-каверзное поведение наблюдается меньше. Прерывистость проявляется на другом уровне как хроническая бдительность и неуверенность относительно окружения и межличностных ожиданий.

3. Внесемейные дистальные факторы риска

При описании в следующих разделах дистальных и проксимальных эмпирически выявляемых факторов риска семейных расстройств (ср.: Perrez, 2005; вставка 2) следует учитывать, что их статус как каузальных факторов риска (см. гл. 6) прояснен не во всех случаях. Однако можно считать установленным, что они сопутствуют повышенной вероятности расстройств семьи в ее функционировании как единого целого, а также подсистем или отдельных членов семьи. Выход (outcome), как указывалось во введении, зависит от общей констелляции внутренних и внешних факторов стрессовой нагрузки и защиты.

Вставка 2

Факторы риска семейных расстройств

1. Внесемейные, дистальные факторы риска семейных расстройств:

1.1. Бедность.
1.2. Война, миграция и бегство.
1.3. Хронические стрессовые социальные отношения.

2. Внутрисемейные, проксимальные факторы риска семейных расстройств:

2.1. Смерть одного из родителей.
2.2. Развод как критическое жизненное или семейное событие.
2.3. Кумуляция критических жизненных или семейных событий.

3. Семейные стрессоры как факторы риска:

3.1. Признаки риска у отдельных членов семьи – психические расстройства и/или хронические болезни одного из родителей, слишком молодой возраст родителей, делинквентность отца, зависимость от психоактивных веществ у одного из родителей, дефицит навыков копинга.

3.2. Признаки риска в подсистеме пары – асимметричный и неудовлетворительный для одного/обоих обмен, насильственное взаимодействие.

3.3. Факторы риска в родительской подсистеме – чрезвычайные стрессовые нагрузки и травматические события, признаки риска у одного из родителей или в подсистеме пары (см. выше 3.1 и 3.2).

3.4. Недостаточная стабильность родительской подсистемы.

3.1. Бедность

Материальная нужда и бедность, пожалуй, самые основные факторы риска в мировом масштабе. Бедность не является цельным феноменом или концепцией (ср.: Chassé, 2000). Так называемая абсолютная бедность ведет к тому, что родители больше не в состоянии прокормить, одеть своих детей и обеспечить достойное пристанище, тем самым не удовлетворив основные элементарные потребности в физической неприкосновенности и безопасности. Для многих это является причиной эмиграции в страны с более высоким уровнем благосостояния (ср. параграф 3.2). У родителей или одного из родителей «относительная бедность дохода», которая нормирована по взвешенному среднему доходу семьи конкретной страны, также может привести к нарушению самоценности, деморализации, дисфункциональным индивидуальным и социальным способам копинга, а иногда даже к потреблению легальных или нелегальных наркотиков и социальной маргинализации.

Тем самым могут создаваться условия, которые способствуют ослаблению роли родителей или родительского поведения или же нарушению границ между родителями и детьми. Следствием может быть и пренебрежение детьми со стороны родителей. Недостаточный присмотр за детьми, невыполненные профилактические и терапевтические мероприятия могут привести к повышенному риску несчастных случаев, телесным повреждениям и прочим соматическим расстройствам (Neuhäuser, 2000).

Значительные финансовые проблемы отчасти касаются многих семей с одним родителем. В настоящее время в Германии треть неполных семей поражена бедностью (Kolip, 1998); у матерей, воспитывающих детей в одиночку, составляющих в Германии большую часть неполных семей (Ohling, 2003), процент еще выше (Ohling, 2004). С бедностью обычно связаны другие хронические стрессоры и критические жизненные события, дающие кумулятивное действие, — маргинализация, насилие, неудовлетворительные жилищные условия и т. д. (ср.: Toomey, Christie, 1990; для обзора см.: Weiss, 2000).

Бедность во многих странах, а теперь и в Центральной Европе, часто сопровождается безработицей. Из-за безработицы или же возникающего в результате ее стресса уже дезорганизованные семьи разрушаются еще сильнее. В какой степени безработица напрямую задействованных лиц способствует соматическим и психическим расстройствам, которые затем могут стать факторами риска для семьи? В соответствующих исследованиях, среди прочего, обсуждаются гипотезы прямой причинной

связи (модель стресс—реакция), косвенной связи (стресс вызывает вредящие способы преодоления, а они ведут к болезни) и гипотеза селекции (утрата работы является следствием уже имеющейся функциональной недостаточности) (Häfner, 1990).

3.2. Война, миграция и бегство

При смене места жительства в связи с эмиграцией в другую культуру, а иногда и в иную этническую среду возможны особо тягостные переживания, особенно если это происходит не добровольно, а вынужденно, по политическим причинам, из-за бедности или войны. Следствием миграции является утрата социальной сети, а тем самым эмоциональной и инструментальной поддержки. Другими стрессорами являются «культурный шок» (Al-Issa, 1997), утрата статуса и капитала профессиональной компетентности. Кроме того, в случае войны индивиды обычно подвергаются травмирующим ситуациям.

3.3. Хронические стрессовые социальные отношения

Другим внешним фактором являются хронические стрессовые социальные отношения с лицами вне семьи (например, коллегами по работе, соседями) или из родительской семьи. Негативные аспекты социальных связей концептуально обсуждаются под определениями «социальное напряжение (social strain)» или «социальные конфликты», которые включают особенно неэффективную поддержку и нежелательные или аверсивные социальные контакты. Многие авторы полагают, что негативный эффект социального стресса более значим для благополучия, чем позитивный эффект социальной поддержки (ср.: Letter, Sölva, Baumann, 1996). Другие формы отягощающих социальных связей возникают при маргинализации и социальной изоляции.

4. Внутрисемейные, проксимальные факторы

4.1. Смерть одного из родителей

Прежде всего смерть одного из родителей ослабляет родительскую систему. При определенных обстоятельствах это может привести к парентификации (см. параграф 5.3) ребенка. Это критическое жизненное событие вместе с другими факторами риска и дефицитом защитных факторов представляет собой фактор риска также для депрессивных расстройств. Паттен (Patten, 1991) включил в свое метааналитическое исследование в целом 2432 женщины с депрессивными расстройствами и контрольных лиц из шести различных исследований; у женщин, потерявших мать в детском возрасте (моложе 6 лет), он выявил вдвое больший риск заболеть депрессивным расстройством. По мужчинам в исследованиях данных не было. Многие исследования подтверждают повышение риска депрессивных расстройств после утраты одного из родителей. Следует, однако, отметить, что большинство детей не имеет расстройств, даже если они в первые годы после утраты реагируют дистимическими симптомами, которые можно понимать как признак нормального процесса преодоления (Kranzler, 1990). Руттер (Rutter, 1986), и другие авторы постулируют соответствующую биологическую предрасположенность и аверсивные жизненные условия до и после утраты как решающие факторы, что подтверждается исследовательскими данными (ср.: Ernst, 1993).

4.2. Развод как критическое жизненное или семейное событие

Критическое семейное событие развод требует от всех участников чрезвычайной адаптации и для части детей в комбинации с другими факторами представляет собой риск. Каждый шестой-восьмой несовершеннолетний ребенок в немецкоязычном пространстве в 1990-х годах пережил развод родителей. Возникающая в этой связи стрессовая нагрузка перерабатывается интраиндивидуально и по половому признаку различно. В лонгитюдном исследовании (Napp-Peters, 1995) наблюдались 150 разведенных семей; мальчики чаще, чем девочки, реагировали проблемами с обучением, нарушениями поведения, страхом перед школой и чаще оставались на второй год, в то время как реакции девочек имели более интернализованный вид и вначале проявлялись меньше. Но спустя 12 лет женщины демонстрировали расстройства значительно чаще мужчин (относительно новой дискуссии о дифференцированных эффектах и защитных факторах укажем на работы: Hetherington, Bridges, Insabella, 1998; Wallerstein, Levis, Blakeslee, 2000; Amato, 2001). В целом последствия в значительной степени определялись атмосферой семьи перед разводом и жизненными условиями после (Fthenakis, Niesel, Oberndorfer, 1988; Riggio, 2004; Schmidt-Denter, Beelmann, Hauschild, 1997). Если

сравнить детей из разведенных семей с детьми из семей с нарушенными семейными отношениями по кратковременным последствиям, то, по данным многих исследований, у детей из разведенных семей спустя два года меньше проблем с поведением. Однако дети из семей, где произошел развод, демонстрируют больше проблем, чем дети из семей с обычными конфликтами (Franke, 1983).

4.3. Кумуляция критических жизненных или семейных событий

Кумуляция критических жизненных событий в преддверии различных расстройств, особенно депрессивных, доказана (см. гл. 11); это касается и взрослых и детей. При проспективном исследовании 1265 новозеландских дошкольников матери, которые за последний год пережили пять и более критических событий, сообщили о в 2,5 раза больших проблемах с поведением детей, чем матери без критических событий (Beautrais, Fersusson, Shannon, 1982). Четкие связи подтверждаются и в более новых исследованиях, например в исследовании 1110 детей и подростков из Швейцарии (Winkler-Metzke, Steinhausen, 1999). Критические жизненные события за последний год у подростков умеренно, но характерно коррелируют с депрессивными симптомами. Эта связь, не имеющая культурной принадлежности, установлена в исследовании (Greenberger, Chen, Tally, Dong, 2000) 502 подростков в Китае и 201 подростка в Лос-Анджелесе: r = 0,29 для Китая и 0,26 для США.

5. Семейные расстройства как факторы риска

5.1. Признаки риска у отдельных членов семьи

Внутрисемейными хроническими стрессорами являются *психические расстройства и/или хронические болезни одного из родителей или члена семьи,* которые приводят к длительным стрессовым нагрузкам и от которых семьи порой распадаются (Rutter, 1987). Психическое и социальное ограничение одного из родителей при его прежнем адекватном участии в решении семейных задач может вызвать перенапряжение у второго родителя и неблагоприятно сказаться на воспитательном поведении. Депрессивность матерей, например, коррелирует с негативно-принудительным и раздражительным, а также враждебным характером воспитательного поведения; связь тем сильнее, чем меньше возраст детей (см. метаанализ 46 исследований: Lovejoy, Graczyk, O'Hare, Neuman, 2000). В лонгитюдном исследовании в течение 16 лет 360 семей (Reinherz, Giaconia, Carmola-Hauff, Wasserman, Paradis, 2000) были выявлены депрессивные расстройства одного из родителей (особенно матери) как специфический фактор риска для депрессивных расстройств детей обоего пола; зависимость от употребления психоактивных веществ (особенно отцов) является предиктором наркозависимости сыновей. В четырехлетнем лонгитюдном исследовании (Sameroff, Seifer, 1983) в Рочестере сравнивалось развитие новорожденных от страдающих шизофренией, невротической депрессией и расстройствами личности матерей и детей от здоровых матерей. Развитие детей могло лучше прогнозироваться интенсивностью и хронизацией расстройства, чем его типом. Точно так же проявилось отчетливое влияние социально-экономического статуса. Если с помощью регрессионного анализа контролировались другие факторы риска, то дисперсия объяснения болезнью матери редуцировалась.

Кроме того, расстройства у одного из родителей в качестве предиктора расстройства у детей без достаточного контроля включают генетическую часть (Brent, 2000).

Следующим, относящимся к личности фактором риска для семейного развития может быть возраст матери. *Слишком раннее генеративное поведение очень молодых матерей* во многих исследованиях выявлялось как фактор риска (более поздние исследования подтверждают значение этого фактора риска, см. напр.: Lieberetz, Schwarz, 1987; Ward, 1991; а также лонгитюдные исследования, напр.: Reinherz, Giaconia, Carmola-Hauff, Wasserman, Paradies, 2000). Далее, в Маннгеймском лонгитюдном исследовании в качестве прогностически значимых факторов развития расстройств были выявлены: *нежелательная беременность, делинквентность* отца и *происхождение родителей из разрушенных семей* (Laucht, Esser, Schmidt, 1999).

5.2. Расстройства в подсистеме пары

Расстройства в подсистеме пары касаются и других членов семьи. Опыт и наблюдение детьми нарушенных отношений родителей часто предшествуют прямому насилию по отношению к детям и имеют другие, отягощающие семью, побочные действия

(Cummings, Davies, 2002). Они нарушают семейный климат и сплоченность, создают условия, которые способствуют развитию эмоциональных и поведенческих проблем, особенно, если одновременно присутствует недостаточная гибкость (Thomas, Olson, 1993). Эти расстройства объясняют существенную часть последствий развода для детей как факторов, активных еще до развода (Amato, Keith, 1991). Метаанализы (Krishnakumar, Buehler, 2000) на основе 39 исследований подтверждают *гипотезу избытка* (*Spillover Hypothese*). Напряжение между родителями отражается на поведении родители—ребенок: интенсивность конфликтов родителей связана с их негативным поведением (особенно строгость и слабое принятие) со средней силой эффекта d = 0,62. Для родительского поведения по отношению к девочкам корреляция несколько выше, чем к мальчикам.

Многочисленные исследования показывают, что частота родительских конфликтов оказывает на детей *перекрестный эффект* (ср.: Krishnakumar, Buehler, 2000) и ассоциирована у них с проблемами поведения и психическими расстройствами. Негативные эффекты бывают *прямого* и *косвенного* рода; прямые заключатся в отягощении семейной атмосферы, создании напряжения и скрытого агрессивного климата и тем самым обусловливают стресс у ребенка (Bodenmann, 2003). Косвенные эффекты проявляются нарушениями воспитательного поведения родителей и соответствующего развитию детей удовлетворения их потребностей (Kanoy, Ulku-Steiner, Cox, Burchinal, 2003). Относительно этиологии и других следствий расстройств в парах отсылаем к гл. 36.

5.3. Факторы риска расстройств в родительской подсистеме

Когда возникает вопрос об отдельных предпосылках расстройств родительских функций, то выясняется, что они, в свою очередь, многофакторны.

В качестве факторов риска для *ослабления родительского поведения* обсуждаются, как уже упоминалось выше, тяжелые соматические и психические заболевания одного из родителей, а также зависимость от приема психоактивных веществ, чрезвычайные стрессы, травматизации (см. выше) или смерть одного из родителей. Смерть одного из родителей или его инвалидность по физическому или психическому заболеванию часто выявляется в преддверии *парентификации*. В этих случаях единственному ребенку передается ответственность, замещающая родительскую, без наличия у него авторитета или соответствующей компетентности. Подверженные этому дети переживают сильное ограничение условий развития и реагируют, как правило, психическими расстройствами (Bedrosian, Bozicas, 1994). Родители со склонностью *нарушения границ* нередко сами были жертвами нарушения границ в семье, в которой они родились. Дефицит межличностного уважения и недостаточность контроля импульсов способствуют нарушению границ и внутрисемейному насилию.

Хроническое *отвержение ребенка*, среди прочего, является следствием утраты контроля над собственным поведением, вызванного приемом наркотиков, расстройством связей или тяжелыми расстройствами личности, подкрепленными другими факторами риска. Следствием часто являются расстройства связей у детей. Расстройства *коммуникации и взаимодействия* также зачастую обусловлены тяжелыми стрессовыми нагрузками родителей в сочетании с дефицитом навыков копинга или же психическими расстройствами родителей/одного их них. Хронические аверсивные эмоциональные взаимодействия родители—ребенок негативно сказываются на развитии ребенка. Они обычно связаны с *дисфункциональными стилями воспитания*, проявляющимися сильно наказывающим стилем воспитания или непоследовательным воспитательным поведением (ср.: Krohne, Hock, 1994) и «принудительным поведением» (coercion pattern). Следствия сильной тенденции к наказаниям взаимосвязаны с характеристиками ребенка (темперамент и фаза развития). При экстернальном темпераменте стимулируется агрессивность. Другое хорошо описанное расстройство подсистемы заключается в проблеме взаимодействия между одним из родителей и ребенком, что ведет к взаимной детерминации поведения или принудительному поведению, известному как «процесс принуждения» (coercion pattern) (Patterson, 1982). Детское требовательно-агрессивное поведение позитивно подкрепляется тем, что в конечном итоге приводит к желаемому успеху, а дисфункциональное уступающее поведение родителя подкрепляется негативно, потому что ссора заканчивается лишь благодаря уступке.

5.4. Недостаточная стабильность родительской подсистемы

Частая смена референтных лиц, дефицит возможностей для развития стабильных связей, что неред-

ко бывает у детей, часть раннего детства проведших в учреждениях, способствуют расстройствам коммуникации детского возраста с расторможиванием, а также реактивным расстройствам привязанности по МКБ-10. Частая смена среды подготавливает во втором случае, среди прочего, повышенную боязливость, меньшую восприимчивость и недостаток социальных контактов с ровесниками.

5.5. Условия парентификации

В качестве способствующих парентификации условий исследователи (Graf, Frank, 2001) приводят пережитые в детстве депривации, расстройства личности, злоупотребление психоактивными веществами и аффективные расстройства со стороны родителей или одного из родителей. Факторами риска являются также неудовлетворенность партнерством, где играет роль насилие, ситуации развода и разлуки. Со стороны ребенка установлено, что среди других братьев и сестер жертвой парентификации становится ребенок с большей способностью к эмпатии и тем самым лучше всего подходящий для данной роли. Детям, имеющим хронически больных или увечных сиблингов, также чаще передаются сходные с родительскими функции (Graf, Frank, 2001).

6. Внутрисемейные механизмы расстройств

Определенные признаки внутрисемейного взаимодействия позволяют прогнозировать на уровне «классификации широкого спектра» повышенную вероятность интернализованных и экстернализованных расстройств на основе поведенческой психологии.

В этой связи предпосылками как для специфической уязвимости, так и для прямого развития *интернализованных расстройств* у детей могут быть следующие механизмы (см.: Perrez, 2005):

а) семейные условия обусловливают неадекватное поведение в случаях травматизации или хронических субтравматических условий на основе классического опосредования;
б) семейные условия предрасполагают к утрате активности, деморализации и беспомощности благодаря утрате подкрепления и контроля;
в) семейные условия способствуют интернализации неадекватного поведения с помощью соответствующих моделей неадекватного поведения и/или дефицита моделей адекватного поведения.

Эти механизмы на феноменологическом уровне, по всей вероятности, часто активны в семьях, где один из родителей болен интернализованным расстройством (эффект модели и генетический эффект), и поэтому критические жизненные или семейные события приводят к травматизации детей (в том числе из-за насилия в семье) и/или утрате контроля (миграция при неблагоприятных обстоятельствах, утрата одного из родителей при худших последующих условиях обеспечения и т. п.).

К *экстернализованным симптомам* и нарушениям оппозиционного и агрессивного типа и соответствующей уязвимости ведут, напротив, семейные условия, где реализуются следующие механизмы:

а) семейные условия тормозят формирование социально адекватного поведения отсутствием подкрепляющих стимулов для такого поведения;
б) семейные условия нарушают адаптацию/научение неустойчивыми условиями подкрепления (позитивными и аверсивными);
в) семейные условия оперантно обусловливают неадекватное поведение путем дисфункциональных непредвиденных обстоятельств (позитивных и аверсивных);
г) семейные условия способствуют экстернализации неадекватного поведения с помощью соответствующих моделей неадекватного поведения и/или дефицита моделей адекватного поведения.

На феноменологическом уровне эти механизмы могут стать активными прежде всего при следующих факторах риска: социально девиантное поведение одного из родителей (или обоих), применение силы при воспитании, применение силы в хронических парных конфликтах родителей, слишком малые сплочение и регуляция в семье, неуверенно-уклоняющийся паттерн связей и непостоянное или «принудительное» родительское поведение (Scheithauer, Petermann, 2000). Эти факторы статистически коррелируют с бедностью.

7. Критерии оценки психосоциального риска

Описанные выше факторы риска могут пониматься отчасти как каузальные, отчасти как статистические. Семьи, имеющие расстройства, как правило, подвер-

Таблица 1

Кумулятивный индекс риска (Laucht, Esser, Schmidt, 1999)

Критерии	
1. Низкий образовательный уровень родителей	Незаконченное школьное или профессиональное образование или специальная школа
2. Стесненные жилищные условия	> 1 человека на комнату или < 50 м^2 жилой площади
3. Психическое расстройство у одного из родителей	Умеренное или тяжелое расстройство по критериям DSM-IV-TR или МКБ-10 (рейтинговое интервью, каппа = 0,98)
4. Стрессы в анамнезе родителей	Происхождение из нестабильных семейных отношений (более 2 смен ухаживающих лиц) или делинквентность
5. Дисгармоничное партнерство	Низкий уровень качества родительского воспитания в двух или трех областях (гармония, коммуникация, тепло) (рейтинговое интервью, каппа = 1,00)
6. Раннее родительство	Возраст родителей ≤ 18 лет или длительность партнерства при зачатии менее 6 месяцев
7. Семья с одним родителем	При рождении ребенка
8. Нежелательная беременность	Всерьез предполагалось прерывание беременности
9. Недостаточная социальная интеграция и поддержка	Ограниченные социальные контакты и отсутствие поддержки при уходе за ребенком (рейтинговое интервью, каппа = 0,71)
10. Выраженные хронические трудности	С длительностью более 1 года, например, безработица, хроническая болезнь (рейтинговое интервью, каппа = 0,93)
11. Недостаточные способности к преодолению у родителей	При столкновении со стрессовыми жизненными событиями последнего года, например, отступление, отказ (рейтинговое интервью, каппа = 0,67)
Распределение групп риска: Отсутствие риска стресса: не выявлен ни один из критериев Легкая степень риска стресса: выявлено максимум два критерия Тяжелая степень риска стресса: выявление более двух критериев	

жены не одному из них, а кумуляции нескольких. Точно так же отдельные факторы не независимы от других. Так, бедность может быть связана с рядом дефицитов, что повышает стрессовые нагрузки и снижает ресурсы, или же психическое расстройство одного из родителей может сильно сказываться на отношениях пары, родительском поведении, социальных отношениях и т. д. Для того чтобы суметь оценить психосоциальный риск семьи, нужно принимать в расчет различные системные уровни, которые характеризуют семью и в которых существует семья. Должны учитываться проксимальные, а также дистальные факторы. Для оценки риска разрабатываются инструменты скрининга.

В рамках Маннгеймского лонгитюдного исследования был разработан и опробован метод, позволяющий определить психосоциальную стрессовую нагрузку еще при рождении с помощью интервью родителей (табл. 1).

Метод различает факторы риска у родителей, в партнерстве и семейных условиях, позволяя определить кумулятивный индекс риска (Laucht, Esser, Schmidt, 1999). На уровне группы метод является предикативным для расстройств социально-эмоционального развития детей. Развитие отдельного случая, как объяснено в параграфе 1, взаимосвязано с другими факторами, облегчающими или препятствующими появлению расстройства (см. рис. 1).

37.3. Семейные расстройства: вмешательство

Ганс-Петер Хеекеренс

1. Введение

Термин «семейная терапия» в данном случае используется для обозначения определенного вида вмешательства как лечения урегулированием, так и лечебного подхода. Своими *установочными параметрами* (setting) семья как единое целое создает рамки вмешательства. Работа ведется по возможности со всей семьей. При (лечебном) *подходе* речь идет о достижении изменений в поведении, а иногда также и в структуре, которые, в свою очередь, нацелены на всю семью, для того чтобы помочь конкретному пациенту (index-patient) или решить проблемы семьи. Подобная терминология, для реальной дефиниции которой далее будут указаны различные подходы и модели, в немецкоязычном пространстве соответствует общим понятиям и оправдана исторически, потому что семейная терапия в историческом аспекте отличается от других подходов к лечению именно таким двойным определением. Это значит, что нельзя не признать наличия разных языковых норм по ту и эту сторону Атлантики, например в руководстве «Семейная и парная терапия» Рабочего сообщества специализированных обществ научной медицины (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2000) семейная терапия и системная терапия означают разное: семейная терапия — урегулирование, а системная терапия — подход.

С одной стороны, это соответствует широкому понятию семейной терапии, которая включает *все* основные семейные методы, т. е. тренинг родителей, психологическое обучение семьи (psychoeducation), консультирование родственников и многое другое. С другой стороны, разделению понятия сопутствует представление, что при системной терапии задается самостоятельный в плане познания и научной теории подход для работы с одиночками, парами, семьями и другими социальными союзами. Но это никоим образом не может считаться окончательно решенным (Научный совет по психотерапии; Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie, 1999); в связи с этим «системная» терапия является не избирательным понятием, а скорее «выражает вавилонскую многозначность определения» (Schlippe, Schweizer, 1996). В поведенческой терапии также имеются системные подходы. Кроме того, до сих пор системная терапия подтверждалась в своей действенности и эффективности преимущественно в оценочных исследованиях семейной терапии в использованном здесь смысле (ср.: Schiepek, 1999; Научный совет по психотерапии; Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie, 1999).

2. Методы семейной терапии

Отдельные методы семейной терапии можно грубо разделить по двум позициям. Одно различие, которое также встречается в области психотерапии, касается разделения *методов* по их традиции: поведенческой и неповеденческой. Другое различие основано на степени их *доказательности*, подтвержденной мерой научной признанности, что по немецкому закону для психотерапевтов относится к первостепенным задачам Научного совета по психотерапии. И здесь выясняется, что для области методов семейной терапии возможно подразделение по степени их доказательности: с одной стороны, существует мало методов семейной терапии с высокой степенью конкретизации, стандартизированных или основанных на руководствах, соот-

Вставка 1

Кибернетика первого и второго порядка (Schlippe, Schweizer, 1996)

Кибернетика – определение научной программы для описания регулирования и управления комплексными системами. В семейной терапии концепции кибернетики были восприняты довольно рано. Лишь в ретроспективе выявляется, что в основе многих кибернетических программ лежит высказывание представления о том, какова система «в действительности»: у нее есть границы, правила, подсистемы, коалиции и т. д. Такие «свидетельства на уровне событий» в настоящее время обозначаются «кибернетикой первого порядка» и рассматриваются критически, потому что они имплицируют мышление в определениях контроля, управления и регуляции. При кибернетике второго порядка кибернетические принципы соотносятся с самой кибернетикой (отсюда второй порядок), речь идет о «географических картах», о вопросах, как человеческое познание организовано кибернетически. Сомнительно, что «существуют» объективно распознаваемые терапевтом системы, находящиеся «снаружи». Скорее наблюдатель и его возможности познания должны включаться в концепции как часть контекста, который он наблюдает. Из этого неизбежно следует отграничение от моделей, имплицирующих иерархию и контроль.

ветствующих требованиям, которые в оценочных исследованиях предъявляются к реплицируемым методам и которые могли бы оцениваться эмпирически. С другой стороны, отсутствие многих или всех указанных признаков можно выявить у большинства методов семейной терапии. Различение методов по степени доказательности приводит к другому результату, чем дифференцирование по поведенческой и неповеденческой традиции, и выявляет значительное совпадение в том, что методам неповеденческой традиции в широком смысле не хватает удовлетворительного обоснования их доказательности.

Среди методов семейной терапии, следующих неповеденческой традиции, в первую очередь нужно назвать ставшие уже «классическими» со времени их введения в (семейно-)терапевтическое мышление в начале 1980-х годов. Из этих подходов, в большей или меньшей степени подверженных влиянию системного мышления «кибернетики первого порядка» (вставка 1), самыми известными являются:

- опытный (самая известная представительница (Сатир – Satir));
- перспективы поколений (Бозорменьи-Наги – Boszormenyi-Nagy и ранние работы Стерлина – Sterlin);
- структурный (Минучин – Minuchin; дифференцированный вариант этого метода с удовлетворительной доказательностью – краткосрочная стратегическая семейная терапия – brief strategic family therapy);
- стратегический (главный представитель Халей – Haley) и миланский (или системный в узком смысле).

За ними следуют:

- подходы «кибернетики второго порядка» (скажем, Босколо и Чечин – Boscolo, Cecchin) (см. вставку 1);
- «нарративные» подходы (скажем, Андерсон и др. – Anderson, Goolishian, White, de Shazer).

В немецкоязычном пространстве практикуется ряд методов семейной терапии в русле поведенческой традиции; менее известны разработанные в США в традициях поведенческого тренинга родителей методы семейной терапии (Heekerens, 2002). Заслуживают рассмотрения два из них, имеющих временную стабильность, широкую и хорошую оценку и при этом демонстрирующих позитивные эффекты:

- мультисистемная терапия (multisystemic therapy, MST) и
- функциональная семейная терапия (functional family therapy, FFT).

Мультисистемная терапия, насчитывающая 25-летнюю историю развития и оценки, объединяет элементы стратегического (Haley) и структурного (Minuchin) терапевтического тренинга родителей и когнитивно-поведенческой терапии (Henggeler & Sheidow, 2003). Функциональная семейная терапия включает поведенческие, когнитивные и системные позиции с учетом более чем тридцатилетней деятельности по ее развитию и оценке (Heekerens, 2002b).

3. Мультисистемная терапия (МСТ)

Относительно условий регулирования и структуры мультисистемная терапия (подробное описа-

Таблица 1

Принципы лечения МСТ

Принцип 1	Цель первичной оценки заключается в том, чтобы понять, как идентифицируемые проблемы «входят» в широкий системный контекст
Принцип 2	Терапевтические контакты должны подчеркивать позитивное и силы, которые выявляются в отдельных системных отношениях (кроме семьи: допустим, родство, группы ровесников, школа, место учебы или работы, соседи/члены общины и т. д.), чтобы использовать их в качестве рычага для изменения
Принцип 3	Вмешательство должно строиться так, чтобы повысить ответственное поведение членов семьи и редуцировать безответственное
Принцип 4	Вмешательство фокусируется на настоящем, ориентировано на действие и направляется на специфические, возможно, определенные проблемы
Принцип 5	Вмешательство должно быть нацелено на последовательности поведения внутри определенной подсистемы или различных систем, которые поддерживают идентифицируемые проблемы
Принцип 6	Вмешательство должно быть адекватно уровню развития и связанным с ним потребностям подростков
Принцип 7	Вмешательство должно строиться так, чтобы для членов семьи оно было связано с ежедневными или хотя бы воскресными усилиями
Принцип 8	Действенность вмешательства постоянно оценивается, ответственность за то, чтобы устранить препятствующие лечению барьеры, лежит на терапевте
Принцип 9	Вмешательство должно строиться так, чтобы стимулировать генерализацию лечения и устойчивость результата, чтобы (биологические или социальные) родители были «уполномочены — empovered» адресоваться к потребностям семьи в различных системных контекстах

ние см.: Henggeler, Schoenwald, Borduin, Rowland, Cunningham, 1998) может быть охарактеризована следующим образом.

1. МСТ проводится группой из трех-четырех профессиональных помощников уровня мастера (психологи или социальные работники), закончивших тренинг по МСТ и находящихся под текущей супервизией эксперта по МТС (степень мастера и длительный опыт или ученая степень). По крайней мере один из членов группы должен быть в пределах досягаемости для членов семьи в течение часа; это в значительной степени способствует тому, что при МСТ удается в удивительно сильной степени мотивировать к лечению семьи, считающиеся «немотивируемыми» или «резистентными к терапии», и удерживать среди них низкие показатели прерывания терапии (Henggler, Pickrel, Brondino, Crouch, 1996).
2. В среднем требуется проведение 60 сеансов с распределением их на четыре месяца, при этом частота и длительность определяются потребностями семьи.
3. Лечение проводится при визитах на дом. В то время как условия регулирования и структура МСТ довольно необычны, в терапевтическом процессе много известного. В отношении МСТ поясняется, что особенность и оригинальность состоит не столько в реализации определенных, представленных в табл. 1 принципов, сколько во встраивании их в контекст, к которому относятся указанные условия урегулирования и структуры.

4. Функциональная семейная терапия (ФСТ)

Относительно условий регулирования и структуры функциональная семейная терапия (подробное описание см.: Alexander et al., 1998; Alexander, Parsons, 1982) может быть охарактеризована по приведенным ниже пунктам.

1. ФСТ может проводиться одним или двумя парапрофессионалами или (обычно) профессионалами с различным образованием (например, социальные работники, психологи), закончившими тренинг по ФСТ и находящимися под текущей супервизией эксперта по ФСТ.
2. Для несложных случаев планируется 8–12 сеансов, для сложных — 26–30; как правило, лечение завершается в течение трех месяцев.
3. Лечение в зависимости от временны́х возможностей семьи и обстоятельств случая проводится гибко: в рамках визитов на дом, в клинических учреждениях и при отбытии наказания подростком; относительно сложившейся

Таблица 2

Основная модель ФСТ (Sexton, Alexander, 2000)

	Ранняя фаза: включение (engagement) и мотивация	Средняя фаза: изменение поведения	Поздняя фаза: генерализация
Цели фазы	Разработка (рабочего) союза, редуцирование негативизма/сопротивления Улучшение коммуникации Минимизация безнадежности Редукция потенциала выбывания (dropout) Разработка фокуса семьи Повышение мотивации к изменению	Разработка и выполнение индивидуальных планов изменения Изменение имеющейся симптоматики (делинквентность) Формирование навыков отношений (например, при коммуникации и воспитании)	Изменение/поддержание/генерализация Создание в коллективе ресурсов, нужных для поддержки изменений
Факторы риска (Р) и протективные факторы (П)	Негативизм/позиция упреков (Р) Безнадежность (Р) Дефицит мотивации (Р) Достоверность (П) (Рабочий) союз (П) Возможность лечения (П)	Малая компетентность в воспитании (Р) Негативизм/позиция упреков (Р) Плохая коммуникация (Р) Высокая компетентность в воспитании (П) Хорошая коммуникация (П) Прочие (Р или П) в конкретном случае	Плохие отношения со школой/общиной (Р) Слабая социальная система поддержки (Р) Хорошие отношения со школой/общиной (П)
Фокус оценки (assessment)	Поведение (например, проблема презентирования, а также факторы риска и защиты) Последовательность проблем отношений (например, какие потребности удовлетворяются, какие нет, каковы функции форм поведения/действий) Контекст (риск и протективные факторы)	Качество навыков (skills) отношений (например, коммуникация и воспитание) Согласие (compliance) с планом изменений Последовательность при проблеме отношений	Идентификация необходимых ресурсов коллектива Поддержание изменений
Терапевтические навыки (skills)	Межличностные навыки (подтверждение, позитивная интерпретация, атрибутирование, реструктурирование, порядок следствий события) Выраженные возможности	Структурированные навыки, выполнение плана изменений, модель/фокусировка/управление/тренировка	Семейный менеджер (case manager) Помощник в поиске/раскрытии ресурсов Вмешательства для профилактики рецидива
Примечание. Во всех фазах оценка и вмешательство едины. При необходимости можно вернуться из более поздней фазы в раннюю.			

в Германии системы это означает, что проведение ФСТ менее удобно в условиях частной практики.

Что же касается описания самого терапевтического процесса, то лучше всего для этого подходит представленная в табл. 2 форма, включающая систематическую связь определенных терапевтически значимых аспектов с отдельными фазами терапии.

5. Общее в мультисистемной терапии и функциональной семейной терапии

Оба описанных в параграфах 3 и 4 метода семейной терапии имеют ряд общих признаков.

1. Целевые группы представляют собой семьи с особыми пациентами в возрасте от 11 до 17 лет,

которые привлекли внимание из-за расстройств социального поведения, согласно DSM-IV-TR или МКБ-10, из-за злоупотребления наркотиками и/или насилия, вступили в конфликт с законом, которые имели в прошлом или которым предстоит внешнее размещение (в специальные учреждения) и у которых во многих случаях предшествовавшие меры, начиная с индивидуальной терапии и заканчивая отбытием наказания, не привели к улучшению.

2. Семьи таких пациентов являются, как правило, проблемными, в них выявляются различные стрессовые факторы экономического (например, безработица), социального (например, проживание в особом социальном очаге) и семейно-структурного рода (от воспитания в одиночку до злоупотребления наркотиками одним из родителей). Такие родители, если для них вообще доступна организованная помощь, обычно входят в число клиентов социальной и психотерапевтической служб. Многие из этих семей характеризуются специалистами-профессионалами как «немотивируемые» или «резистентные к терапии».
3. Из-за особенностей клиентов в ФСТ, но еще более в МСТ присутствуют компоненты вмешательства, которые связаны не столько с традициями психотерапии и клинической психологии, сколько с социальной работой. Так, в качестве двух примеров можно назвать активно-поисковый подход к семье и раскрытие коллективных ресурсов.
4. Оба метода относятся к поведенческой традиции, что проявляется во многом: совокупность идей подчинена «кибернетике первого порядка» (см. вставку 1), заимствования из прежних семейно-терапевтических моделей лишь «прагматические» (стратегические и структурные), но не «эстетические» (для различения ср.: Sexton, Alexander, 2002), многие конкретные методы вмешательства взяты из (когнитивно-)поведенческого репертуара и, наконец, как выявляется в исследованиях результатов и процесса, обязаны эмпирическому подходу.
5. Оба метода в высокой степени ориентированы на ресурсы и разрешение.
6. Оба подхода были разработаны в США и практикуются прежде всего там. При переносе (в другую среду), среди прочего, необходимо обдумать вопрос социального финансирования. Здесь намечаются сложности структурного характера. Например, в Германии ФСТ при заболевании согласно условиям пятого кодекса социального законодательства (Sozialgesetzbuch V: страхование на случай болезни) реализовать сложнее, чем в форме помощи в воспитании согласно восьмому кодексу социального законодательства (Sozialgesetzbuch VIII: помощь детям и подросткам). Это обусловлено тем, что психотерапевты для детей и подростков, оплачиваемые кассами SGB V, могут использовать семейную терапию лишь условно и в ограниченном объеме. МСТ, как показано выше, имеет иные предпосылки, которые в Германии отсутствуют даже в рамках помощи подросткам.

6. Методы семейной терапии, основанные на доказательствах

В целом обоснованность методов семейной терапии доказательствами невелика. Отказ Научного совета по психотерапии (Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie, 1999) признать системную терапию научным методом является известным признаком ситуации. Поэтому данный аспект заслуживает более глубокого рассмотрения. Из основанных на доказательствах клинико-психологических вмешательств наиболее известен перечень *«Эмпирически подтвержденное лечение»* (*Empirically Supported Treatments* (*EST*)) секции клинической психологии Американской психологической ассоциации (American Psychological Association, APA). Подобные попытки предпринимались и другими исследовательскими группами, в том числе одной британской, по поручению Британской службы здравоохранения (British Health Service) (результаты, полученные этими рабочими группами, были представлены в сравнительном обзоре: Chambless, Ollendiek, 2001). Если поискать в этом синопсисе (кратком обзоре) четко идентифицируемые методы семейной терапии, то среди основанных на доказательствах методов двух верхних «классов качества» находятся лишь ФСТ и МСТ, применяемые при различных *экстернализованных* особенностях типа делинквентности, употребления алкоголя и наркотиков подростками. Для таких проблемных ситуаций подход структурной семейной терапии, большей частью реализуемый с помощью *краткосрочной стратегической семейной терапии — Brief Strategic Family Therapy* (BSFT; Szapocznik, Williams, 2000), в рассматриваемой связи отнесен к третьему «классу качества». В данном случае в представленных исследованиях сила доказательств

не столь велика, прежде всего из-за недостаточного подтверждения внутренней валидности.

В качестве дополнения следует отметить два момента. С одной стороны, ряд методов семейной терапии по сей день не является адекватным, и это означает, что обычно они оцениваются без контроля. Это касается методов, основанных на «классической» глубинной психологической и гуманистической традиции, а также «кибернетике второго порядка», и «нарративных» методов. Стратегический и Миланский методы столь редки и столь мало оценивались систематически, что об обоснованности их доказательности как отдельных подходов нельзя сделать определенных выводов. Но данные по их оценке можно включать в метааналитическую оценку вместе с данными структурных методов и методов поведенческой традиции. Тогда семейная терапия в указанном здесь смысле представляется многообещающим основным подходом при экстернализованных особенностях детского и подросткового возраста (Heekerens, 1999; Sexton, Alexander, Mease, 2004; Shadish, Baldwin, 2003; Научный совет по психотерапии, Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie, 1999). Это является поводом для широкой, систематической проверки действенности и эффективности других методов семейной терапии, таких как МСТ, ФСТ и BSFT.

Для того чтобы показать, как может выглядеть убедительная оценка в сфере семейной терапии, далее представлены программа оценки ФСТ и ее результаты. Во вставке 2 приведена оценка ФСТ как вмешательства при делинквентности подростков, для которой ФСТ представляла и представляет основной интерес.

Однако ФСТ оказывается действенной и эффективной не только при таком сложном *экстернализованном* явлении, как «подростковая делинквентность», но также и при достаточно конкретных экстернализованных расстройствах. В исследованиях, близких к экспериментальным, выяснилось, что ФСТ при подростковом алкоголизме и наркомании столь же эффективна, как и тренинг родителей. Кроме того, выяснилось, что после краткого тренинга по ФСТ социальные работники смогли значительно снизить размещение (в учреждениях) детей из приемных семей, имеющих расстройства социального поведения (Heekerens, 2002b). В одном из новых экспериментальных исследований (Waldron, Slesnick, Brody, Tuerner, Peterson, 2001) сравнивали четыре вида лечения при подростковой наркомании: ФСТ, ФСТ плюс когнитивно-поведенческий тренинг для подростков, только когнитивно-поведенческий тренинг и групповую терапию ровесников. При четырехмесячном катамнезе преимущества имели два первых варианта, при семимесячном — второй.

Для области *интернализованных* нарушений ФСТ, очевидно, не является методом выбора; по данным оценочных исследований, это относится ко всем формам семейной терапии (см.: Northey, Wells, Silverman, Bailey, 2003). В экспериментальном исследовании (Kolko, Bent, Baugher, Bridge, Birmaher, 2000) по проверке действенности при рецидивирующих депрессивных расстройствах в подростковом возрасте сравнивали метод семейной терапии, раннюю фазу ФСТ (см. табл. 2) в комбинации с тренингом разрешения проблем в средней фазе, когнитивно-поведенческую и (задуманную как терапию «плацебо») недирективную поддерживающую индивидуальную терапию. Все три вида терапии снизили риск самоубийства и в равной степени повысили функциональные способности; однако когнитивно-поведенческая индивидуальная терапия имела преимущества по отношению к депрессивной симптоматике, правда кратковременные, потому что при двухлетнем катамнезе все три подхода выглядели в равной степени умеренно эффективными.

Признание ФСТ и МСТ действенными и эффективными методами семейной терапии подчеркивается и тем, что они получили сразу два «знака качества». Центр исследований и профилактики насилия университета Колорадо сделал себе имя на том, что выдает признанный в США и высокооцениваемый знак качества за профилактику насилия — *Blueprints for Violence Prevention.* На основе строгих научных стандартов для эффективности программ из более чем 600 программ по профилактике насилия лишь 11 получили *знак качества*, среди них два подхода семейной терапии: ФСТ и МСТ (Blueprints for Violence Prevention, 2002). Второе признание получено от *Отдела здравоохранения и социальных служб — Department of Health and Human Services* США. В докладе *«Общая хирургия»* (Surgeon General, 2001) среди оцениваемых, прежде всего на предмет эффективности, вариантов лечения насилия у подростков лучшие показатели получили четыре метода, среди которых были МСТ и ФСТ.

Как можно судить по выраженности силы эффекта, в первую очередь для клинической релевантности, при общей оценке действенности и эффективности они все же не превосходят психосоциальное вмешательство. Правда, база данных

Вставка 2

Оценка ФСТ при подростковой делинквентности

В центре внимания ведущейся в течение 30 лет деятельности по оценке стоит проверка эффективности и действенности ФСТ для профилактики или предотвращения рецидивов при подростковой делинквентности. С методической точки зрения оценка ФСТ для области подростковой делинквентности характеризуется следующими признаками (Heekerens, 2002b; Henggeler, Sheidow, 2003; Sexton, Alexander, 2000): существуют исследования как действенности (efficacy), так и эффективности (effectiveness). Дизайн исследований: приближается к экспериментальному (параллельные группы), экспериментальный (рандомизированное распределение по группам) или же проводится сравнение ФСТ с показателями нормы (например, показатель рецидивирования в нелеченных случаях). Измерения в катамнезе (follow-up) включали временные промежутки преимущественно от года до пяти лет. Выявляется вариативность как среди терапевтов (от «обученного» до высокопрофессионального), так и среди клиентов (с приговором и без, различная тяжесть и объем расстройства). Сравнение редко ведется при отсутствия лечения, в каждом отдельном случае с альтернативой (индивидуальная терапия, помощь условно осужденному при испытательном сроке); при выборе критериев успешности внимание занимает практически лишь главная проблематика пациентов-подростков.

Что же касается результатов, получаемых при терапии подростковой делинквентности, то в качестве обобщения можно сказать следующее (Heekerens, 2002b; Henggeler, Sheidow, 2003; Sexton, Alexander, 2000): по сравнению с отсутствием лечения, альтернативной терапией или обычными мерами юридического характера (помощь условно осужденному при испытательном сроке, помещение в стационар) ФСТ редуцирует показатели рецидивов на продолжительное время (самый длинный период исследования составлял пять лет после завершения лечения) в 20–60%, показатели рецидивов в среднем – на 60%. Абсолютный (неотносительный) эффект при тяжелой подростковой делинквентности меньше, чем при легкой. Эффект после тренинга по ФСТ и интегративного лечения достигается не только клиническими психологами с уровнем мастера, но и закончившими различные курсы бакалаврами (скажем, по социальной работе). В качестве «эффекта рассеивания» ФСТ отмечается, что после нее еще не имевшие конфликтов с законом сиблинги реже предстают перед судом, чем после альтернативных видов лечения.

Особого внимания заслуживает последнее оценочное исследование (Sexton, Alexander, 2000, 2002), потому что в проекте «Семья» (Family Project) проводилось исследование эффективности в полевых условиях с особым вниманием к результативности (efficiency). Проведенная исполнителями в рамках проекта система помощи условно осужденным на испытательный срок (из 231 семьи) завершила мероприятия в 80% случаев, что значительно выше, чем при обычной помощи такого рода. Через год показатель рецидивов в группе ФСТ был менее 20%, т. е. значительно ниже, чем при обычной помощи (36%). Стоимость ФСТ, как правило, проводимой терапевтом за 12 сеансов в течение трех месяцев, колебалась между $700 и $1 тыс.; это ниже, чем расходы на обычную помощь условно осужденному на испытательный срок ($6 тыс. на подростка) и значительно ниже, чем при – в общем, довольно неэффективном – помещении в стационар (минимум $13 500 на случай).

в этом случае очень мала (см.: Heekerens, 1999): на базе 12 оценочных исследований семейной терапии в указанном здесь смысле выявляется средняя сила эффекта 0,25, для МСТ — отсутствует, для ФСТ основана на единственном исследовании — 0,76, что является самым высоким показателем среди всех идентифицируемых методов семейной терапии.

Обобщая, можно сделать вывод, что в настоящее время в качестве наиболее подтвержденных методов семейной терапии можно рассматривать ФСТ, МСТ и с ограничениями BFST (Cottrell, Boston, 2002; Sexton et al., 2004). Эта оценка основана не только на подтверждении действенности (efficacy) в «лабораторных» исследованиях, но и на подтверждении эффективности (effectiveness) в «полевых» исследованиях. Для всех трех методов характерна высокая результативность (efficiency), что типично для семейной терапии в целом (Heekerens, 1999; Sexton et al., 2004). Что касается проблемных ситуаций, в которых эти методы получили подтверждение, то речь идет об области экстернализованных расстройств. Это совпадает с дополнительным заключением о том, что при интернализованных расстройствах семейная терапия не проявила себя действенной и эффективной (Northey et al., 2003). Относительно возраста исследованных пациентов в целом можно констатировать, что адекватно контролируемые оценочные исследования по семейной терапии в принятом здесь смысле практически исключительно проводились с пациентами детского и подросткового возраста. При экстернализованных нарушениях в детском и подростковом возрасте надежно обоснованными являются два основных семейных подхода: для подростков — ФСТ, МСТ и с ограничениями BFST; для детей, напротив, — тренинг родителей в поведенческой традиции (Northey et al., 2003).

Вставка 3

Исследование процесса ФСТ

Исследование процесса ФСТ обобщенно представлено в работе: Robbins, Alexander, Turner, 2000. Соломону (Solomon) в одной из первых публикаций по ФСТ в начале 1970-х годов с помощью (модифицированного) плана для четырех групп удалось показать, что ФСТ в семьях с делинквентными подростками не только отчетливо снижает показатель рецидивов, но и может значительно улучшать внутрисемейную коммуникацию. Когда действенность ФСТ была продемонстрирована в достаточной степени с конца 1980-х годов в ходе четырех связанных друг с другом экспериментов с различными группами испытуемых, в основном с семьями с делинквентными подростками, стали анализировать связь между формой и содержанием коммуникации и предшествующими паттернами атрибуции. При этом демонстрировалось, что паттерн атрибуции как конструкции действительности может меняться при изменении толкования, что выражается в соответствующих изменениях как форм, так и содержаний коммуникации. Во второй половине 1990-х годов в реальных условиях психотерапии удалось доказать, что рефрейминг (reframing) как изменение атрибуций в начальной фазе терапии является вмешательством, раскрывающим позитивное действие, которое нарушает обычный паттерн взаимного обесценивания, упреков и озлобленности пациента и родителей.

Переистолкование или reframing, является используемой в различных психотерапевтических методах техникой воздействия на конструкцию реальности (изменение когниций). Переистолкование, видимо, является самым крупным общим знаменателем различных методов семейной терапии. В концепции ФСТ предусмотрено, что перед изменением (проблемного) поведения терапевтическими средствами должно происходить изменение значения (проблемного) поведения в направлении ориентированных на отношения и не содержащих упреков объяснений с помощью изменения смысла (переистолкования); в традиционном поведенческом тренинге родителей ничего подобного не предполагается. Слабым моментом в исследовании процесса и результатов ФСТ является то, что исследования не проверяют эту главную теорему; для ФСТ вообще нет ни одной работы с пересечением процесса и результатов. Формирование соответствующего исследования могло бы происходить как анализ компонентов демонтажа / конструктивной лечебной стратегии (dismantling / constructive treatment strategy), согласно которым убирается или добавляется четко идентифицируемый элемент пакета терапии.

7. Факторы действия семейной терапии

По ряду причин знание о том, будет ли, в какой степени или при каком расстройстве эффективным определенный вид лечения, всегда существеннее, чем сведения о факторах действия. Это касается не только методов семейной терапии (Sexton et al., 2004; Sprenkle, 2003) и методов, применяющихся в проблемных ситуация / при расстройствах в детском и подростковом возрасте (Weersing, Weisz, 2002), но и всей области психотерапии (Scheithauer, Petermann, 2003). Разумеется, существуют и исключения; представленные выше методы семейной терапии, МСТ и ФСТ, не только в плане результатов, но и с позиции исследования процесса представляют собой такие исключения. Как выглядит исследование процесса при конкретном методе семейной терапии, показано на примере ФСТ во вставке 3.

Исследование общих факторов действия психотерапии, как уже говорилось, находится лишь в начале пути. За это ответственны многие аспекты. Одним из них является то, что по ряду различных причин исследование результатов и процесса обычно ведется в соответствии со спецификой лечения или «школ»; однако для длительного и постоянно продолжающегося развития общей психотерапии необходима идентификация общих факторов действия. Для этого есть внушающие надежды подходы, также и в семейной терапии. На базе соответствующих данных исследований — среди них и многочисленные работы по МСТ и ФСТ — американские исследователи (Diamond, Diamond, 2002; Sexton, Alexander, 2002; Sexton et al., 2004) идентифицировали ряд факторов действия семейной терапии, которые можно представить так: правильность лечения, хороший терапевтический/прочный рабочий союз (ср.: Norcross, 2002), рефрейминг/переструктурирование (особенно относительно наличия симптоматики), редукция внутрисемейной негативности/повышение внутрисемейной привязанности во время сеансов, успешный выход из «терапевтического тупика» во время сеансов и улучшение семейной компетентности в сфере интеракции и поведения (особенно формирование функциональной подсистемы родителей). Некоторые из указанных факторов уже на первый взгляд определяются как неспецифические для семейной терапии. Остается открытым исследовательский вопрос, какие из остальных факторов действительно специфичны для семейной терапии. С ключевым словом «специфичность» мы подошли к следующему пункту.

8. Открытые вопросы

Область психотерапии при расстройствах в детском и подростковом возрасте относительно специфических терапевтических эффектов изучена еще в меньшей степени, чем психотерапия взрослых (Kazdin, Wassels, 2000; Kolko et al., 2000). При оценке семейной терапии, как правило, специфический терапевтический эффект не выявляется. Методы семейной терапии, когда они дают позитивные эффекты в отношении (главных) особенностей/расстройств пациентов в сравнении с альтернативными подходами, не проявляются преимущественно в улучшении общей системы семьи или подсистем (супружеская или родительская подсистема или диада поколений) (см.: Heekerens, 1999; дополнительно: Kolko et al., 2000).

Результат противоречит питаемым семейной терапией ожиданиям, которые отмечают в качестве ее особенности то, что вмешательство нацелено не только, даже не первично, на определенных пациентов, а на систему семьи в целом и/или на релевантные системы. Причины указанного выше и обескураживающего как теоретически, так и практически результата пока еще недостаточно ясны. По этой причине вопрос, проявляет ли семейная терапия специфический терапевтический эффект, следует считать пока открытым. Но один вопрос можно исключить уже сейчас: тот, что семейная терапия якобы не оказывает позитивного эффекта на семейную систему в целом или ее подсистемы. Это имеет место, но это происходит и при других видах лечения, а именно не только при ориентированных на семью формах терапии, но, скажем, и при поведенческом тренинге родителей (Kazdin, Wassels, 2000), и при индивидуальной терапии, например когнитивно-поведенческого рода (Kolko et al., 2000).

Ученые (Weersing, Weisz, 2002) на основе оценочных исследований в области детской и подростковой психотерапии высказали предположение, что при вмешательствах, не напрямую нацеленных на определенных пациентов, в качестве медиаторов действуют три величины: управление воспитанием родителями, семейный уровень функционирования и контакт с ровесниками. Для модели семейной терапии, а именно МСТ, рабочая группа Хенгелера (Henggeler) (Huet, Hengel, Brondino, Pickrel, 2000) подтвердила гипотезу о всех трех факторах. В работе Эдди и Чамберлайна (Eddy, Chamberlain, 2000) в традиции Паттерсона (Patterson) для поведенческого тренинга родителей подтверждены два фактора: управление воспитанием родителями и контакт с ровесниками. Открытые вопросы относительно специфичности — как эффекта, так и медиаторов, — касаются идентичности семейной терапии, как по ее условиям (setting), так и по подходу. Эти вопросы должны стоять в контексте дискуссии об общих факторах действия психотерапии.

Список рекомендуемой литературы

Глава 1

Freedheim, D.K. (Ed.). (1992). History of psychotherapy. Washington: American Psychological Association.

Routh, D.K. (1994). Clinical psychology since 1917. New York· Plenum Press.

Schorr, A. (Hrsg.). (2003). Psychologie als Profession. Bern: Huber.

Vollmoeller, W. (2001). Was heißt psychisch krank? (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 2

2.1

Balzer, W. (1997). Die Wissenschaft und ihre Methoden: Grundsätze der Wissenschaftstheorie. Freiburg: Alber.

Bartelborth, T. (1996). Begründungsstrategien. Berlin: Akademie.

Herrmann, T. & Tack, W.H. (1994). Methodologische Grundlagen der Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich B, Serie I, Band 1. Göttingen: Hogrefe.

Kukla, A. (2001). Methods of theoretical psychology. Cambridge, MA: MIT Press.

Westermann, R. (2000).Wissenschaftstheorie und Experimentalmethodik. Göttingen: Hogrefe.

2.2

Baumann, U. (2000) Wissenschaftlich anerkanntes psychotherapeutisches Verfahren — was ist das? *Fundamenta Psychiatrica, 4*, 162–171.

Gadenne, V. (2004). *Philosophie der Psychologie*. Bern: Huber.

Herrmann, Th. (1994). Forschungsprogramme. In Th. Herrmann & W. Tack (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Methodologische Grundlagen der Psychologie* (S. 251–294). Göttingen: Hogrefe.

Leichsenring, F. (2004). «Empirically supported treatments»: Wissenschaftstheoretische und methodische Aspekte kontrollierter vs. naturalistischer Studien. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 52*, 209–222.

Patry, J.-L. & Perrez, M. (2000). Theorie-Praxisprobleme und die Evaluation von Interventionsprogrammen. In W. Hager, J.L. Patry & H. Brezing (Hrsg.), *Evaluation psychologischer Interventionsmaßnahmen. Standards und Kriterien: ein Handbuch* (S. 19–40). Bern: Huber.

Глава 3

Beauchamp, T.L. & Childress, J.F. (2001). *Principles of Biomedical Ethics* (5th ed.). Oxford: Oxford University Press.

National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research (1979). The Belmont Report: ethical principles and guidelines for the protection of human subjects of research (Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office). In A. Jonsen et al. (1998), *Source Book in bioethics. A documentary history* (pp. 22–28).Washington: Georgetown University Press.

O'Donohue, W. & Ferguson, K. (Eds.). (2003). *Handbook of professional ethics for psychologists. Issues, questions, and controversies*. New York: Sage.

Patry, P. (2002). *Experimente mit Menschen. Einführung in die Ethik der psychologischen Forschung*. Bern: Huber.

Глава 4

Dilling, H., Schulte-Markwort & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (1994). *Von der ICD-9 zur ICD-10. Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Bern: Huber.

Drimmelen-Krabbe, J.V., Bertelsen, A. & Pull, Ch. (1999). Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-IV. In H. Helmchen, H. Henn, H. Lauter & N. Sartorius (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart Bd. 2, Allgemeine Psychiatrie* (S. 89–117). Berlin: Springer.

Stieglitz, R.-D. (2000). *Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe.

Stieglitz, R.-D., Baumann, U. & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Глава 5

American Psychiatric Association (Eds.). (2000). *Handbook of psychiatric measures*. Washington: American Psychiatric Association.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (2001). *Progress in ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Seattle. Hogrefe & Huber Publ.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe. Stieglitz, R.-D., Baumann, U. & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Глава 6

Höfler, M. (2004). Statistik in der Epidemiologie psychischer Störungen. Berlin: Springer.

Lieb, R., Schreier, A. & Müller, N. (2003). Epidemiologie von Angststörungen. Psychotherapie, 8, 86–102.

Prince, M., Stewart, R., Ford, T. & Hotopf, M. (Eds.) (2003). Practical psychiatric epidemiology. Oxford: Oxford University Press.

Tsuang, M.T. & Tohen, M. (2002). Textbook in psychiatric epidemiology. (2nd ed.). New York:Wiley-Liss.

Глава 7

Grabe, H.J. & Maier, W (2001). Diagnostik bei Langzeitbeobachtungen. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik*

in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie (2. Aufl., S. 327–338). Stuttgart: Thieme.

Ingram, R.E. & Price, J.M. (2001). The role of vulnerability in understanding psychopathology. In R.E. Ingram & J.M. Price (Eds.), *Vulnerablity to psychopathology. Risk across the lifespan* (pp. 3–19). New York: Guilford Press.

Jacobi, C. & Esser, G. (2003). Zur Einteilung von Risikofaktoren bei psychischen Störungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 32*, 257–266.

Kraemer, H., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry, 54*, 337–443.

Zerssen, D. von (2001). Diagnostik der prämorbiden Persönlichkeit. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 271–283). Stuttgart: Thieme.

Глава 8

Gottesman, I.I. & Gould, T.D. (2003) The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry, 160*, 636–645.

Plomin, R., DeFries, J.C., McClearn, G.E. & Rutter, M. (1999). *Gene, Umwelt und Verhalten Einführung in die Verhaltensgenetik*. Bern:Huber.

Tariverdian, G. & Buselmaier, W. (2003). *Humangenetik* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Глава 9

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1999). *Biologische Psychologie*. (4. Aufl.). Berlin: Springer.

Heim, C. & Nemeroff, C.B. (2002). Neurobiology of early life stress: clinical studies. *Semin Clinical Neuropsychiatry, 7*, 147–159.

McEwen, B. & Lasley, E.N. (2003). *The end of stress. As we knew it*. New York: National Academy Press.

Thompson, R.F. (2001). *Das Gehirn. Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung*. (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Глава 10

Ahnert, L. (Hrsg.). (2004). *Fruhe Bindung. Entstehung und Entwicklung*. München: Reinhardt.

Bodenmann, G., Perrez, M., Schär, M. & Trepp, A. (2004) *Klassische Lerntheorien. Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie*. Bern:Huber.

Hoffmann, S.O. & Hochapfel, G. (1999). *Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin* (6. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.

Ingram, R.E. & Price, J.M. (Eds.). (2001). *Vulnerability to psychopathology. Risk across the lifespan*. New York: Guilford Press.

Глава 11

Cassidy, T. (1999). *Stress, cognition and health*. London: Routlege.

Cohen, S., Underwood, L.G. & Gottlieb, B.H. (Eds.). (2000). *Social support measurement and intervention*. Oxford: Oxford University Press.

Goldsmith, D.J. (2004). *Communicating social support*. Cambridge: Cambridge University Press.

Mitmansgruber, H. (2003). *Kognition und Emotion. Die Regulation von Gefühlen im Alltag und bei psychischen Störungen*. Bern:Huber.

Scherer, K.R. , Schorr, A. & Johnstone, T. (Eds.). (2001). *Appraisal processes in emotion. Theory, methods, research*. Oxford: Oxford University Press.

Tesch-Römer, C., Salewski, C. & Schwarz, G. (Hrsg.). (1997). *Psychologie der Bewältigung*. Weinheim: Beltz PVU.

Uchino, B.N. (2004). *Social support and physical health. Understanding the health consequences of relationships*. New Haven: Yale University Press.

Глава 12

Baron-Cohen, S. (1997). (Ed.). The maladapted mind Classic readings in evolutionary psychology. Hove: Psychology Press.

Buss, D.M. (2002). Evolutionary psychology: The new science of the mind. Boston: Pearson.

Försterling, F. (2001). Attribution: An introduction to theory, research and applications. Hove: Psychology Press

Hoffrage, U. & Vitouch, O. (2002). Evolutionspsychologie des Denkens und Problemlösens. In J. Müsseler & W. Prinz (Hrsg), Allgemeine Psychologie (S. 734–794). Heidelberg, Berlin: Spektrum.

Simpson, J.A. & Kenrick, D.F. (Eds.). (1997). Evolutionary social psychology. Mahwah, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Snyder, R. & Forsyth, D. (Eds.). (1991). Handbook of social and clinical psychology. Elmsford, N.Y.: Pergamon.

Глава 13

Castillo, R.J. (1997). Culture and mental illness. Pacific Grove, CA. Brooks/Cole.

Gaw, A.C. (Ed.). (2001). Concise guide to cross-cultural psychiatry. Washington, DC: American Psychiatry Publishing.

Tseng, W.-S. (2001). Handbook of cultural psychiatry. San Diego: Academic Press.

Глава 14

Barlow, D.H. (2004). Psychological treatments. *American Psychologist, 59*, 869–878.

Hahlweg, K. & Ehlers, A. (Hrsg.). (1997). *Psychische Störungen und ihre Behandlungen. Enzyklopädie der Psychologie: Klinische Psychologie — Band 2*. Gottingen: Hogrefe.

Глава 15

Aktion Psychisch Kranke (Hrsg.). (2001). *25 Jahre Psychiatrie-Enquete Bd. I. und II.* Bonn: Psychiatrie-Verlag. Berger, M., Fritze, J., Roth-Sackenheim & U.Voderholzer (Hrsg.). (2005). *Die Versorgung psychischer Erkrankungen in Deutschland*. Heidelberg: Springer.

Härter, M., Linster, H.W. & Stieglitz, R.-D. (Hrsg.). (2003). *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Schorr, A. (Hrsg.).(2003). *Psychologie als Profession. Das Handbuch*. Bern:Huber.

Глава 16

Barker, Ch., Pistrang, N. & Elliott, R. (2002). *Research methods in clinical psychology*. New York: Wiley.

Chambless, D.L. & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685–716.

Kunz, R., Ollenschläger, G., Raspe, H., Jonitz, G. & Kolkmann, F.W. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch evidenzbasierter Medizin in Klinik und Praxis*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Lambert, M.J. (Ed.). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed.). New York: Wiley.

Rustenbach, S.J. (2003). *Metaananalyse*. Bern: Huber.

Глава 17

Amann, G. & Wipplinger, R. (Hrsg.). (1998). *Gesundheitsforderung. Ein multidimensionales Tätigkeitsfeld*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Gullotta, T.P. & Bloom, M. (Eds.). (2003). *Encyclopedia of primary prevention and health promotion*. New York: Kluwer Academic/Plenum.

Kerr, J.,Weitkunat, R. & Moretti, M. (Eds.). (2005). *ABC of behavior change. A guide to successful disease prevention and health promotion*. Edinburgh: Elsevier.

Röhrle, B. (Hrsg.). (2003). *Prävention und Gesundheitsförderung. Bd. II. Aus der Reihe Fortschritte der Gemeindepsychologie und Gesundheitsförderung, Bd. 8*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens. Einführung in die Gesundheitspsychologie*. Göttingen· Hogrefe.

Глава 18

18.1

Frank, J.D. (1997). Die Heiler.Wirkungsweisen psychotherapeutischer Beeinflussung. Vom Schamanismus bis zu den modernen Therapien. (2 Aufl.). Stuttgart. Klett-Cotta.

Grawe, K. (1998) Psychologische Therapie Göttingen: Hogrefe.

Lambert, M.J. (Ed.). (2004) Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change (5th ed.). New York: Wiley.

18.2

Brandl, Y., Bruns, G., Gerlach, A., Hau, S., Janssen, P.L., Kächele, H., Leichsenring, F., Leuzinger-Bohleber, M., Mertens,W., Rudolf, G., Schlösser, A.-M., Springer, A., Stuhr, U. & Windhaus, E. (2004). Psychoanalytische Therapie. Eine Stellungnahme für die wissenschaftliche Öffentlichkeit und für den Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie. *Forum der Psychoanalyse, 20*, 13–125.

Leuzinger-Bohleber, M., Rüger, B., Stuhr, U. & Beutel,M. (2002). *«Forschen und Heilen» in der Psychoanalyse. Ergebnisse und Berichte aus Forschung und Praxis.* Stuttgart: Kohlhammer.

Mertens, W. & Waldvogel, B. (Hrsg.). (2000). *Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe.* Stuttgart: Kohlhammer.

Thoma, H. & Kächele, H. (1996). *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie* (Bd. 1 und 2). Heidelberg, New York: Springer.

18.3

Biermann-Ratjen, E.-M., Eckert, J. & Schwartz, H.J. (2003). *Gesprächspsychotherapie. Verändern durch Verstehen* (9. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Cain, D.J. & Seeman, J. (Eds.). (2002). *Humanistic psychotherapies. Handbook of research and practice.* Washington D.C.: APA Books.

Sachse, R. (1999). *Lehrbuch der Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

18.4

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2000). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch fur die klinische Praxis.* Berlin: Springer.

Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1 und 2* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Reinecker, H., Borg-Laufs, M., Ehlert, U., Schulte, D., Sorgatz, H. & Vogel, H. (1999). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie.* Tübingen: dgvt-Verlag.

18.5

Heise, T. (1998). *Transkulturelle Psychotherapie.* Berlin: VWB.

Pedersen, P.B., Draguns, J.G., Lonner,W.J. & Trimble, J.E. (Eds.). (2002). *Counseling across culture.* Thousand Oaks, London, New Delhi: Sage.

Глава 19

Baum, A., Revenson, T.A. & Singer, J.E. (Eds.). (2001). *Handbook of health psychology.* Mahwah, NJ: Erlbaum.

Bengel, J. & Koch, U. (Hrsg.). (2000). *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften.* Berlin: Springer.

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg.). (2001). *Wegweiser — Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen.* Frankfurt: BAR.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). Verhaltensmedizin. Berlin: Springer.

Schein, L.A., Bernard H.S., Spitz, H.I. & Muskin, P.R. (Eds.). (2003). *Psychosocial treatment for medical conditions: Principles and techniques.* New York: Brunner-Routledge.

Глава 20

Feldman, R.S.,Meyer, J.S. & Quenzer, L.F. (1997). *Principles of neuropsychopharmacology.* Sunderland, Mass.: Sinauer Associates.

Möller, H.-J., Müller, W.E. & Volz, H.-P. (2000). *Psychopharmakotherapie. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Spiegel, R. (2003). *Psychopharmacology — an introduction* (4th ed.). Chichester:Wiley.

Глава 21

21.1

Factor, S.A. & Weiner, W.J. (1999). Hyperkinetic movement disorders. In W.J. Weiner & C.G. Goetz (Eds.), *Neurology for the non-neurologist* (4th ed., pp. 143–178). New York: Lippincott Williams & Wilkins.

Halligan, P., Bass, C. & Marshall, J.C. (2001). *Contemporary approaches to the study of hysteria — Clinical and theoretical perspectives.* Oxford: Oxford University Press.

Potter, P.F. & Weiner,W.J. (1999). The neurologic examination. In W.J.Weiner & C.G. Goetz (Eds.), *Neurology for the non-neurologist* (4th ed., pp. 1–14). New York: Lippincott Williams & Wilkins.

Weiner, W.J. & Shulman, L.M. (1999). Parkinson's disease. In W.J. Weiner & C.G. Goetz (Eds.), *Neurology for the non-neurologist* (4th ed., pp. 129–142). New York: Lippincott Williams & Wilkins.

21.2

Gündel, H. (2000). Psychogene Bewegungsstörungen. *Nervenheilkunde, 19*, 489–495.

Olanow, C.W. & Tatton, W.G. (1999). Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annual Review of Neuroscience, 22*, 123–144.

Zacher, A. (1989). Die Schreibkrampf-fokale Dystonie oder psychogene Bewegungsstörung? Eine kritische Literaturstudie. *Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie, 57*, 328–336.

21.3

Conrad, B. & Ceballos-Baumann, A.O. (1996). *Bewegungsstörungen in der Neurologie.* Stuttgart: Thieme.

Elbert, T., Rockstroh, B., Bulach, D.,Meinzer,M. & Taub, E. (2003). New developments in stroke rehabilitation based on behavioral and neuroscientific principles: constraint-induced therapy. *Der Nervenarzt, 74*, 334–342.

Gündel, H. (2000). Psychogene Bewegungsstörungen. *Nervenheilkunde, 19*, 489–495.

Lettinga, A.T., Reynders, K., Mulder, T.H. & Mol, A. (2002). Pitfalls in effectiveness research: a comparative of treatment goals and outcome measures in stroke rehabilitation. *Clinical Rehabilitation, 16*, 174–181.

Olanow, C.W. (2002). Surgical therapy for Parkinson's disease. *European Journal of Neurology, 9*, 31–39.

Siderowf, A. & Stern, M. (2003). Update on Parkinson disease. *Annals of Internal Medicine, 138*, 651–658.

Глава 22

22.1

Goldstein, E.B. (2002). *Wahrnehmungspsychologie.* Heidelberg: Spektrum.

Zihl, J. (1997). Zerebrale Sehstörungen. In H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Biologische Psychologie, Bd. 2: Klinische Neuropsychologie* (S. 209–294). Göttingen: Hogrefe.

22.2

Heilman, K.M. & Valenstein, E. (Eds.). (2003). *Clinical neuropsychology* (4th ed.). New York: Oxford University Press.

Karnath, H.-O. & Thier, P. (Hrsg.). (2003). *Neuropsychologie.* Berlin: Springer.

Poeck, K. & Hacke,W. (1998). *Neurologie* (10. Aufl.). Berlin: Springer.

Yudofsky, S.C. & Hales, R.E. (Eds.). (1997). *The American Psychiatric Press textbook of neuropsychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

22.3

Zihl, J. (2000). Rehabilitation of visual disorders after brain injury. Hove, UK: Psychology Press.

Zihl, J. & Priglinger, S. (2002). Sehstörungen bei Kindern. Diagnostik und Frühförderung.Wien: Springer.

Глава 23

23.1

Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences, 4*, 417–422.

Gazzaniga, M., Ivry, R. & Mangun, G. (2002) *Cognitive Neuroscience.* New York: Norton & Company.

Halsband, U. & Unterrainer, J. (2001). Neuropsychologische Funktionsdiagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 159–168). Stuttgart: Thieme.

Markowitsch, H.J. (1999). *Gedachtnisstörungen* Stuttgart. Kohlhammer.

23.2

Born, J. & Plihal, W. (2000). Gedächtnisbildung im Schlaf: Die Bedeutung von Schlafstadien und Stresshormonfreisetzung. *Psychologische Rundschau, 51,* 198–208.

Markowitsch, H.J. (1999). *Gedachtnisstörungen* Stuttgart: Kohlhammer.

23.3

Kapur, N., Glisky, E.L & Wilson, B.A. (2002). External memory aids and computers in memory rehabilitation. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 757–783). Chichester: Wiley.

Wilson, B.A. (2002). Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 655–682). Chichester: Wiley.

Глава 24

24.1

Achenbach, T.M. & Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1997). *Fragebogen für junge Erwachsene. Young Adult Self-Report/German Version. YASR/18–30.* Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).

Arbeitsgruppe «Deutsche Child Behavior Checklist». (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL 4–18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung* (2. Aufl. mit deutschen Normen, bearbeitet von M. Döpfner & J. Plueck). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD).

Bradley, R., Danielson, L. & Hallahan, D.P. (Hrsg.). (2002). *Identification of learning disabilities: Research into practice.* Mahwah, NJ: Erlbaum.

Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). *Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV. DISYPS-KJ* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Döpfner, M., Berner, W., Flechtner, H., Lehmkuhl, G. & Steinhausen, H.-C. (1999). *Psychopathologisches Befund-System für Kinder und Jugendliche. CASCAP-D.* Gottingen: Hogrefe.

24.2

Klicpera, C. & Gasteiger-Klicpera, B. (1998). *Psychologie der Lese- und Schreibschwierigkeiten* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Swanson, H.L., Harris, K.R. & Graham, S. (Eds.). (2003). *Handbook of learning disabilities.* New York: Guilford Press.

Zuckermann, M. (1999). *Vulnerability to psychopathology — a biosocial model.* Washington: American Psychological Association.

24.3

Betz, D. & Breuninger, H. (1998). Teufelskreis Lernstörungen. Theoretische Grundlegung und Standardprogramm (5. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Lauth, G.W., Grunke, M. & Brunstein, J.C. (Hrsg.). (2004). Lernstörungen. Göttingen: Hogrefe.

Ortner, A. & Ortner, R. (2002). Verhaltens- und Lernschwierigkeiten (6. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Глава 25

25.1

Dressing, H. & Riemann, D. (1994). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen.* Stuttgart-Jena: Fischer.

Fischer, J., Mayer, G., Peter, H.J., Riemann, D. & Sitter, H. (2001). Nicht-erholsamer Schlaf; Leitlinie S2 der DGSM. *Somnologie, 5* (Suppl. 3), 1–258 (s. auch: www.dgsm.de oder www.awmf.de)

Kryger, M.H., Roth, T. & Dement, W.C. (2000). *Principles and practice of sleep medicine* (3rded.). Philadelphia: Saunders.

Schulz, H. (1997). *Kompendium der Schlafmedizin.* Landsberg am Lech: Ecomed.

25.2

Borbély, A. (1984). *Das Geheimnis des Schlafs.* Stuttgart: DVA (s. auch unter http://www.unizh.ch/phar/sleep/buch/DIETEL.htm).

Dement, W.C. & Vaughan, C (2000) *Der Schlaf und unsere Gesundheit.* München: Limes.

Hajak, G. & Ruther, E. (1995). *Insomnie.* Berlin: Springer.

Morin, C.M. (1993). *Insomnia — Psychological assessment and management.* New York: Guilford Press.

Zulley, J. & Knab, B. (2000). *Unsere innere Uhr.* Freiburg-Basel-Wien: Herder.

25.3

Backhaus, J. & Riemann, D. (1999). *Schlafstörungen — Fortschritte der Psychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Hajak, G. & Rüther, E. (1995). *Insomnie.* Berlin: Springer.

Hauri, P.J. (1991). *Case studies in insomnia* New York: Plenum Medical Book Company.

Morgan, K. & Closs, S. (1999). *Sleep management in nursing practice — an evidence based guide.* Edinburgh: Churchill Livingston.

Müller, T. & Paterok, B. (1999). *Schlaftraining.* Gottingen. Hogrefe.

Глава 26

26.1

Devlin, M.J., Goldfein, J.A. & Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *International Journal of Eating Disorder, 34,* 2–18

Hoek, H.W. & Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 383–396.

Tuschen-Caffier, B., Pook, M. & Hilbert, A. (2005). *Diagnostik von Essstörungen und Adipositas.* Göttingen: Hogrefe.

26.2

Hilbert, A. (2005). Course, etiology, and maintenance of binge eating disorder. In S. Munsch & Ch. Beglinger (Eds.), *Bibliotheca Psychiatrica: Obesity and Binge Eating Disorder: From Research to Clinical Practice* (pp. 149–164). Basel: Karger.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. & Agras, St. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130,* 19–65.

26.3

Jacob, C., Paul, Th. & Thiel, A. (2004). *Essstörungen. Fortschritte der Psychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Munsch, S (2003) *Binge-Eating-Störung.* Weinheim: Beltz PVU.

Pudel, V. (2003). *Adipositas. Fortschritte der Psychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Глава 27

27.1

Glöckner-Rist, A., Rist, F. & Küfner, H. (Hrsg.). (2003). *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsmethoden im Suchtbereich (EHES), Version 3.00.* Mannheim: Zentrum für Umfragen,Methoden und Analysen.

Schwoon, D.R. & Krausz, M. (2001). Diagnostik von Störungen durch psychotrope Substanzen. In R.D. Stieglitz, U. Baumann & H. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie* (2. Aufl., S. 392–404). Stuttgart: Thieme.

27.2

Gastpar, M., Mann, K. & Rommelspacher, H. (1999). *Lehrbuch der Suchterkrankungen.* Stuttgart: Thieme.

Uchtenhagen, A. & Zieglgänsberger, W. (Hrsg). (2000). *Suchtmedizin.* Munchen: Urban & Fischer.

27.3

Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grube, J., Gruenewald, P.,Hill, L., Holder, H., Homel, R., Österberg, E., Rehm, J., Room, R. & Rossow, I. (2003). *Alcohol: No ordinary commodity.* New York. Oxford University Press (Deutsche Übersetzung: [2005]. *Alkohol kein gewöhnliches Konsumgut.* Gottingen: Hogrefe).

Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson, E. (Eds.). (2004). *Treating alcohol and drug abuse.* Weinheim: Wiley- VCH.

Geschwinde, T. (2003). *Rauschdrogen: Marktformen und Wirkungsweisen* Berlin: Springer.

Tims, F.M.; Leukefeld, C.G. & Platt, J.J. (Eds.). (2001). *Relapse and recovery in addictions.* New Haven: Yale University Press.

Tretter, F. & Müller, A. (2001). *Psychologische Therapie der Sucht: Grundlagen, Diagnostik, Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Глава 28

28.1

Clark, L.A.,Watson, D. & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology, 46,* 121–153.

Mass, R., Schoemig, T., Hitchfeld, K.,Wall, E. & Haasen, C. (2000). Psychopathological syndromes of schizophrenia: evaluation of the dimensional structure of the positive and negative syndrome scale. *Schizophrenia Bulletin, 26,* 167–200.

Nathan, P.E. & Langenbucher, J.W. (1999). Psychopathology: Description and classification. *Annual Review of Psychology, 50,* 79–107.

Widiger, T.A. & Sankis, L.M. (2000). Adult psychopathology: Issues and Controversies. *Annual Review of Psychology, 51,* 377–404.

28.2

Häfner, H. (2001). *Das Rätsel Schizophrenie.* München: Beck.

Häfner, H. (2002) *Risk and protective factors in schizophrenia.* Darmstadt: Steinkopff.

Heinrichs, R.W. & Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology, 12,* 426–445.

Walker, E., Kestler, L., Bollini, A. & Hochman, M. (2004). Schizophrenia: Etiology and course. *Annual Review of Psychology, 55,* 401–430.

28.3

Häfner, H. (2000). *Das Rätsel Schizophrenie.* München: Beck.

Marder, S.R., Essock, S.M.,Miller, A.L., Buchanan, R.W., Davis, J.M., Kane, J.M., Lieberman, J. & Schooler, N. (2002). The Mount Sinai Conference on the pharmacotherapy of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 28,* 6–18.

Mojtabai, R., Nicholson, R.A. & Carpenter, B.N. (1998). Role of psychosocial treatments in management of schizophrenia: a meta-analytic review of controlled outcome studies. *Schizophrenia Bulletin, 24,* 569–587.

Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W & Engel, R R. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin, 27,* 73–92.

Wiedemann, G., Klingberg, S. & Pitschel-Walz, G. (2003). Psychoedukative Interventionen in der Behandlung von Patienten mit schizophrenen Störungen. *Nervenarzt, 74,* 789–808.

Глава 29

29.1

Essau, C.A. (2002). Depression bei Kindern und Jugendlichen. München. Reinhardt.

Hammen, C. (1999). Depression: Erscheinungsformen und Behandlung. Bern:Huber.

Hautzinger,M. & Meyer, T.D. (2002). Diagnostik Affektiver Störungen. Gottingen: Hogrefe.

Johnson, S.L. & Kizer, A. (2002). Bipolar and unipolar depression — A comparison of clinical phenomenology and psychosocial predictors. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), Handbook of depression (pp. 141–165). New York: Guilford Press.

29.2

Clark, D.A., Beck, A.T. & Alford, B.A. (1999). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. New York: Wiley.

Gotlib, I.H. & Hammen, C.L. (Eds.). (2002).Handbook of Depression. New York: Guilford Press.

Hammen, C. (1999). Depression: Erscheinungsformen und Behandlung. Bern: Huber.

Williams, J.M.G.,Watts, F.N., MacLeod, C. & Matthews, A. (1997). Cognitive psychology and emotional disorders. New York: Wiley.

Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), Enzyklopadie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie (Themenbereich D) (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.

29.3

deJong-Meyer, R. (2000). Kognitive Verfahren nach Beck und Ellis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1 Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (S. 509–524). Berlin: Springer.

Gotlib, I.H. & Hammen, C.L. (Eds.). (2002).*Handbook of Depression.* New York: Guilford Press.

Hautzinger,M. (1998). *Depression.* Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger, M (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitung und Materialien* (6. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Wilken, B. (1998). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung.* Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 30

30.1

Hoyer, J. & Margraf, J. (Hrsg.). (2003). *Angstdiagnostik. Grundlagen und Testverfahren.* Berlin: Springer.

Margraf, J. (2002). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1 und 2* (2. Aufl.,). Berlin: Springer.

Zaudig, M., Wittchen, H.-U. & Saß, H. (Hrsg). (2000). *DSM-IV und ICD-10 Fallbuch.* Göttingen: Hogrefe.

30.2

Barlow, D.H. (2002). Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic (2nded.). New York: Guilford.

Heimberg, R.G., Turk, C.L & Mennin, D.S. (2004). Generalized Anxiety Disorder. Advances in research and practice. New York: Guilford

Lieb, R., Schreier, A. & Müller, N. (2003). Epidemiologie von Angststörungen. Psychotherapie, 8, 86–102.

Nutt, D. & Ballenger, J. (2003). Anxiety Disorders. Oxford: Blackwell.

Stangier, U. & Fydrich, T. (Hrsg.). (2002). Soziale Phobie und Soziale Angststörung. Göttingen: Hogrefe.

30.3

Becker, E. & Margraf, J. (2002). Generalisierte Angststörung: Ein Therapieprogramm. Weinheim: Beltz PVU.

Lambert, A.E. (Eds.). (2004). Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change (5thed.). New York: Wiley.

Margraf, J. (Hrsg.). (2000). Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Stangier, U.,Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). Kognitive Verhaltenstherapie bei Sozialer Phobie — ein Behandlungsmanual. Weinheim: Beltz PVU.

Глава 31

31.1

Hiller,W. & Janca, A. (2003). Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. *Acta Neuropsychiatrica, 15,* 167–179.

Rief, W. & Hiller, W (1999). Toward empirically based criteria for the classification of somatoform disorders.*Journal of Psychosomatic Research, 46,* 507–518.

31.2

Rief,W. & Auer, C. (2001). Is somatization a habituation disorder? — Physiological reactivity in somatization syndrome. *Psychiatry Research, 101,* 63–74

Rief, W., Hessel, A. & Brähler, E. (2001). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic Medicine, 63,* 595–602.

Rief, W., Hiller, W. & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome.*Journal of Abnormal Psychology, 107,* 587–595.

Rief, W., Pilger, F., Ihle, D., Bosmans, E., Egyed, B. & Maes, M. (2001). Immunological differences between patients with major depression and somatization. *Psychiatry Research, 105,* 165–174.

31.3

Looper, K.J. & Kirmayer, L.J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 810–827.

Möller, H.J.,Volz, H.P. & Stoll, K.D. (2003). Psychopharamacotherapy of somatoform disorders: Effects of opipramol on symptoms of somatization, depression and anxiety. *Acta Neuropsychiatrica, 15,* 217–226.

Nanke, A. & Rief,W. (2000). Biofeedback bei Somatisierungspatienten — Die Brücke zwischen organmedizinischem und psychosomatischem Krankheitsbild. In W. Rief & N Birbaumer (Hrsg.), *Biofeedback — Therapie* (S. 68–90). Stuttgart: Schattauer.

Rief,W., Bleichhardt, G. & Timmer, B. (2002). Gruppentherapie für somatoforme Störungen — Behandlungsleitfaden, Akzeptanz und Prozessqualitat. *Verhaltenstherapie, 12,* 183–191.

Timmer, B., Bleichhardt, G. & Rief,W. (im Druck). Effektivität einer stationären Gruppentherapie fur somatoforme Störungen. Ergebnisse einer kontrolliert-randomisierten Therapieevaluationsstudie *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie.*

Глава 32

32.1

Schutzwohl, M. (2003). Diagnostik und Differenzialdiagnostik. In A. Maercker (Hrsg). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstorungen* (S. 53–73). Berlin: Springer.

van der Kolk, B.A., McFarlane, A. & Weisaeth, L. (Eds.). *Traumatic Stress.* New York: Guilford.

32.2

Maercker, A. (1998). Posttraumatische Belastungsstörungen. Psychologie der Extrembelastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt. Lengerich: Pabst. eBook bei www.ciando.de.

Resick, P.A. (2003). *Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie.* Bern:Huber.

VanderKolk, B.A., McFarlane, A.C. & Weisaeth, L. (Hrsg.). (2000). *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze.* Paderborn: Junfermann.

32.3

Deutschsprachige Therapie-Leitlinien der AWMF (Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften)· http://leitlinien.net

Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstorung.* Göttingen: Hogrefe.

Maercker, A (2003). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Глава 33

33.1

Fiedler, P. (2001). *Personlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim· Beltz PVU.

33.2

Fiedler, P. (2001). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond.* New York: Wiley.

33.3

Beck, A.T., Freeman, A. & Davis, D.D. (2003). *Cognitive therapy of personality disorders (2nded.).* New York: Guilford.

Fiedler, P. (2003). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Schmitz, B., Schuhler, P., Handke-Raubach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstilen.* Lengerich: Pabst.

Глава 34

34.1

Petermann, F. (Hrsg.). (2002). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt, M.H. & Klein, M. (2005). In P.F. Schlottke, R.K. Silbereisen, S Schneider & G.W. Lauth (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Bd. 5 Storungen im KindesundJugendalter* (S. 283–308). Göttingen: Hogrefe.

34.2

Hasselt, V.B. van & Hersen, M. (Eds.). (1998). Handbook of psychological treatment protocols for children and adolescents. Mahwah: Erlbaum.

Mash, E.J. & Wolfe, D.A. (2002). Abnormal child psychology (2nd ed.). Belmont:Wadsworth.

Petermann, F. (Hrsg.). (2002). Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Глава 35

35.1

Heuft, G., Kruse, A. & Radebold, H. (2005). *Lehrbuch der Gerontopsychosomatik* (2. Aufl.). München: UTB Reinhard.

Kruse, A. (Hrsg.). (1998). *Psychosoziale Gerontologie, Band I: Grundlagen, Bd. II: Intervention.* Göttingen: Hogrefe.

Kruse, A. & Martin, M. (Hrsg.). (2004). *Enzyklopädie der Gerontologie.* Bern:Huber.

35.2

Heuft, G., Kruse, A. & Radebold, H. (2005). *Lehrbuch der Gerontopsychosomatik* (2. Aufl.). Munchen: UTB Reinhardt.

Oswald, W.D., Lehr, U., Sieber, C. & Kornhuber, J. (Hrsg.). (2005) *Gerontologie. Medizinische, psychologische und sozialwissenschaftliche Grundbegriffe* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Wahl, H.W. & Tesch-Römer, C. (Hrsg.). (2000). *Angewandte Gerontologie in Schlusselbegriffen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 36

36.1

Bodenmann, G. (2004). Verhaltenstherapie mit Paaren. Ein modernes Handbuch für die psychologische Beratung und Behandlung. Bern: Huber.

Cierpka, M. (Hrsg.). (1996).Handbuch der Familiendiagnostik. Berlin: Springer.

Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D (1998). Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. (2. Aufl.). Berlin: Springer.

36.2

Bodenmann, G. (2004). *Verhaltenstherapie mit Paaren.* Bern: Huber.

Bradbury, TN. (1998). *The developmental course of marital dysfunction.* Cambridge. Cambridge University Press.

36.3

Bodenmann, G (2004). *Verhaltenstherapie mit Paaren.* Bern: Huber.

Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1998). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie.* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Глава 37

37.1

Cierpka, M. (Hrsg.). (2003). *Handbuch der Familiendiagnostik* (2. Aufl.). Heidelberg. Springer.

Davidson, B., Quinn, W.H. & Josephson, A.M. (2003). Diagnostik in der Familientherapie. Systemische und entwicklungspsychologische Faktoren. *Familiendynamik, 28,* 159–175.

Snyder, D.K., Cozzi, J.J. & Mangrum, L.F. (2002). Conceptual issues in assessing couples and families. In H.A. Liddle, D.A. Santisteban, R.F. Levant & J.H. Bray (Eds.), *Family psychology. Science-based interventions* (pp. 69–87) Washington, DC: American Psychological Association.

Touliatos, J., Perlmutter, B.F., Straus, M.A. & Holden, G.W. (Eds) (2000). *Handbook of family measurement techniques.* Newbury Park Sage.

37.2

Cummings, E.M., Davies, P.T. & Campbell, S B. (2000). Developmental psychopathology and family process. Theory, research, and clinical implications. New York: Guilford Press.

Opp, G., Fingerle, M. & Freytag, A (Hrsg.). (1999). Was Kinder starkt. Munchen: Reinhardt.

Perrez, M. (2005). Stressoren der Familie und Familie als Stressor im Vorfeld der Entwicklung von Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In P.F. Schlottke, G. Lauth, R.K. Silbereisen & S. Schneider (Hrsg.), Enzyklopadie der Psychologie. Bd. 5. Störungen im Kindesund Jugendalter (S. 193–246). Göttingen: Hogrefe.

37.3

Alexander, J.F., Barton, C., Gordon, D., Grotpeter, J., Hannsson, K.,Harrison, R.,Mears, S.,Mihalic, S., Parsons, B., Pugh, C., Schulman, S., Waldron, H. & Sexton, T. (1998). *Blueprints for violent prevention, book three: Functional Family Therapy.* Boulder, CO: Center for the Study and Prevention of Violence.

Henggeler, S.W., Schoenwald, S.K., Borduin, C M., Rowland, M.D & Cunningham, P.B. (1998). *Multisystemic treatments of antisocial behavior in children and adolescents: Multisystemic Therapy.* New York: Guilford Press

Sexton, T.L. & Alexander, J.F. (2002). Family-based empirically supported interventions. *The Counseling Psychologist, 30,* 238–261.

Sexton, T.L., Alexander, J.F. & Mease, A.L. (2004). Levels of evidence for the models and mechanisms of therapeutic change in family and couple therapy. In M.J Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5thed., pp. 590–646). New York·Wiley.

Shadish, W.R. & Baldwin, S.A. (2003). Meta-analysis of MFT interventions.*Journal of Marital and Family Therapy, 29,* 547–570

Список литературы

Глава 1

Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Ash, M.G. & Geuter, U. (Hrsg.). (1985). *Geschichte der deutschen Psychologie im 20. Jahrhundert*. Opladen. Westdeutscher Verlag.

Baker, D.B & Benjamin, L.T. (2000). The affirmation of the scientist-practitioner. A look back at Boulder. *American Psychologist, 55,* 241–247.

Bastine, R. (1998). *Klinische Psychologie Band 1* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Baumann, U. (1995). Bericht zur Lage der deutschsprachigen Psychologie 1994 — Fakten und Perspektiven. *Psychologische Rundschau, 46,* 3–17.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der Wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21,* 686–689.

Becker, P. (1982). *Psychologie der seelischen Gesundheit Band 1. Theorien,Modelle, Diagnostik.* Göttingen: Hogrefe.

Becker, P. (1986). Theoretischer Rahmen. In P. Becker & B. Minsel (Hrsg.), *Psychologie der seelischen Gesundheit. Bd. 2: Persönlichkeitspsychologische Grundlagen. Bedingungsanalysen und Förderungsmöglichkeiten.* (S. 1–90). Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (2000). *Stress und Coping bei Paaren.* Göttingen: Hogrefe.

Braun, H. (1994). Gesundheitssysteme und Sozialstaat. In P. Schwenkmezger & L.R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 247–263). Stuttgart: Enke.

Bunge, M. (1984). *Das Leib-Seele-Problem.* Tübingen: Mohr.

Clarke. D. (2003). *Pro-social and anti-social behaviour.* London: Routledge.

Davison, G.C. & Neale, J.M. (2001). *Abnormal psychology* (8th ed.). New York: Wiley. (deutsch: Klinische Psychologie. Weinheim: Beltz PVU).

Dick, F., Gauggel, S., Hattig, H. & Wittlieb-Verpoort, E. (1996). *Klinische Neuropsychologie.* Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Ehlers, A. & Hahlweg, K. (Hrsg.). (1996) *Grundlagen der Klinischen Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Band 1.* Gottingen: Hogrefe.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Engel, G.L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatriy, 137,* 535–544.

Eysenck, H.J. (Eds.). (1973). *Handbook of abnormal psychology* (2nd ed.). London: Pitman.

Fahrenberg, J. (1981). Zum Verständnis des Komplementaritätsprinzips. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 29,* 205–208.

Fallend, K., Handlbauer, B., Kienreich, W., Reichmayr, J. & Steiner, M. (1985). Psychoanalyse bis 1945. In M.G. Sah & U. Geuter (Hrsg.), *Geschichte der deutschen Psychologie im 20. Jahrhundert* (S. 113–145). Opladen: Westdeutscher Verlag.

Freedheim, D.K. (Ed.). (1992). *History of psychotherapy.* Washington: American Psychological Association.

Freyberger, H.J. , Schneider, W. & Stieglitz, R.-D. (Hrsg.). (2002). *Kompendium der Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatischen Medizin* (11. Aufl.). Basel: Karger.

Geuter, U. (1984). *Die Professionalisierung der deutschen Psychologie im Nationalsozialismus.* Frankfurt: Suhrkamp.

Gutzwiller, F. & Jaenneret, O. (1996). Konzepte und Definitionen. In F. Gutzwiller & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin Public Health* (S. 23–29). Bern: Huber.

Häfner, H. (1981). Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. In R. Degwitz & H. Siedow (Hrsg.), *Zum umstrittenen psychiatrischen Krankheitsbegriff. Standorte der Psychiatrie Bd. 2* (S. 16–54). München: Urban & Schwarzenberg.

Häfner, H. (1983). Allgemeine und spezielle Krankheitsbegriffe in der Psychiatrie. *Nervenarzt, 54,* 231–238.

Hahlweg, K. & Ehlers, A. (Hrsg.). (1997). *Klinischpsychologische Störungen und ihre Behandlung. Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Bd. 2.* Göttingen: Hogrefe.

Hellpach, W. (1946). *Klinische Psychologie.* Stuttgart: Thieme.

Hofstätter, P. (1957). *Psychologie.* Frankfurt: Fischer.

Humphreys, K. (1996). Clinical psychologists as psychotherapists. *American Psychologist, 51,* 190–197.

Keupp, H. (1972). *Psychische Störungen als abweichendes Verhalten.* München: Urban & Schwarzenberg.

L'Abate, L. (1990). *Building family competence.* Newbury Park: Sage.

Lee, P. & Paxman, D. (1997). Reinventing public health. *Annual Review of Public Health, 18,* 1–35.

Margraf, J. (1995). Interdisziplinäre Ziele und fachübergreifende Methoden der Public Health Forschung. In J. Margraf & H. Kunath (Hrsg), *Methodische Ansätze in der Public Health Forschung* (S. 4–6). Regensburg: Roderer.

Margraf, J. (2000). Grundprinzipien und historische Entwicklung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Band 1* (2. Aufl., S. 1–30). Berlin: Springer.

Melamed, B.G. (Ed.). (1995). The interface of mental and physical health (Special section). *Health Psychology, 14.*

Myrtek, M. (1998). *Gesunde Kranke — Kranke Gesunde. Psychologie des Krankheitsverhaltens.* Bern: Huber.

Perrez, M. (1988). Belastungsverarbeitung bei neurotisch und endogen Depressiven. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 38,* 59–66.

Perrez, M. (1989). Psychotherapeutic methods between scientific foundation and everyday knowledge. *New Ideas in Psychology, 7,* 133–145.

Perrez, M. (Hrsg.). (1992). Zur Situation der Klinischen Psychologie und der Psychotherapie (Themenheft Klinische Psychologie/Psychotherapie: Berichtteil). *Psychologische Rundschau, 43.*

Perrez, M. (2002). Von den Nöten, wie Gesundheit zu definieren sei. *Verhaltenstherapie & Psychosoziale Praxis, 2,* 261–272.

Pritz, A. (Hrsg.). (1996). *Psychotherapie — eine neue Wissenschaft vom Menschen.* Wien: Springer.

Reicherts, M. (1999). *Comment gérer le stress? Le concept des règles cognitivo-comportementales.* Fribourg: Editions Universitaires.

Reicherts, M. & Perrez, M. (1992). Adequate coping behavior: The behavior rules approach. In M. Perrez & M. Reicherts. (Eds.), *Stress, coping*

and health. A situation-behavior approach. Theory, methods, applications (pp. 161–177). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
Reinecker, H. (Hrsg.). (2003). *Lehrbuch Klinische Psychologie* (4. Aufl.) Göttingen: Hogrefe.
Routh, D.K. (1994). *Clinical psychology since 1917.* New York: Plenum Press.
Routh, D.K (2000) Clinical psychology training. A history of ideas and practices prior to 1946. *American Psychologist, 55,* 236–241.
Scherer, K. (1994). *Emotionsstörungen und Appraisal-Prozesse.* Referat am Kongress der Fachgruppe «Klinische Psychologie» der Deutschen Gesellschaft für Psychologie an der Universität Fribourg (12.-14.5.1994).
Schorr, A. (Hrsg.). (2003). *Psychologie als Profession.* Bern: Huber.
Schraml, W.J. (1969). *Abriss der Klinischen Psychologie.* Stuttgart: Kohlhammer.
Schraml,W.J. (Hrsg.). (1970). *Klinische Psychologie.* Bern: Huber.
Schraml, W.J. & Baumann, U. (Hrsg.). (1974). *Klinische Psychologie Band 2.* Bern: Huber.
Schraml, W.J. & Baumann, U. (Hrsg.). (1975). *Klinische Psychologie Band 1* (3. Aufl.). Bern: Huber.
Schulte, D. (1998). Psychische Gesundheit, Psychische Krankheit, Psychische Storung. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. Aufl., S. 19–32). Bern: Huber.
Schwarzer, R. (2002). Gesundheitspsychologie. In R. Schwarzer,M. Jerusalem & H.Weber (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie von A bis Z* (S. 175–179). Gottingen: Hogrefe.
Smith, T.W., Kendall, P.C. & Keefe, F.J. (Eds.). (2002). Behavioral medicine and clinical health psychology (Special section). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70.*
Strauß, B., Berger, U., Troschke, J.V. & Brähler, E. (Hrsg.). (2004). *Lehrbuch Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie.* Göttingen: Hogrefe.
Taylor, E. (2000). Psychotherapeutics and the problematic origins of clinical psychology in America. *American Psychologist, 55,* 1029–1033.
Troschke, J. von, Hoffmann-Markwald, A. & Häberlein, U. (1993). *Entwicklung der Gesundheitswissenschaften/Public Health in Deutschland.* Freiburg: Druckerwerkstatt im Grün.
Vollmoeller, W. (2001). *Was heißt psychisch krank?* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
Walker, C.E. (Ed.). (1991). *Clinical psychology: Historical and research foundations.* New York: Plenum.
Witmer, L. (1907). Clinical Psychology. *The Psychological Clinic, 1,* 1–9. (Reprint in: *American Psychologist, 2000, 51,* 248–251).

Глава 2

2.1

Balzer, W. (1997). Die Wissenschaft und ihre Methoden: Grundsätze der Wissenschaftstheorie. Freiburg: Alber.
Bartelborth, T. (1996). Begründungsstrategien. Berlin: Akademie.
Benesch, H. (1995). Enzyklopädisches Wörterbuch Klinische Psychologie und Psychotherapie. Weinheim: Beltz PVU.
Brickenkamp, R. (1996). Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests (2. Aufl.). Göttingen. Hogrefe.
Bunge, M. (1967). Scientific research. Volumes I, II. Berlin: Springer.
Bunge, M. (1985). Types of psychological explanation. In J. McGaugh (Ed.), Contemporary psychology: Biological processes and theoretical issues (pp. 489–501). Amsterdam: North-Holland.
Corsini, R.J. (Hrsg.). (1994). Handbuch der Psychotherapie. Band 1 und 2 (3. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.
Gergen, K.J. (2002). Konstruierte Wirklichkeiten: Eine Hinführung zum sozialen Konstruktionismus. Stuttgart: Kohlhammer
Hageböck, J. (1994). Computerunterstützte Diagnostik in der Psychologie. Göttingen: Hogrefe.
Hempel, C.G. & Oppenheim, P. (1948). Studies in the logic of explanation. Philosophy of Science, 15, 135–175.
Herrmann, T. & Tack, W.H. (1994). Methodologische Grundlagen der Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich B, Serie I, Band 1. Göttingen: Hogrefe
Humphreys, P.W. (1989). Scientific explanation: The causes, some of the causes, and nothing but the causes Minnesota Studies in the Philosophy of Science, 13, 283–306.
Janke, W. (1982). Klassenzuordnung. In K.J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), Grundlagen psychologischer Diagnostik (S. 376–466). Göttingen: Hogrefe.
Kelly, G.A. (1955). The psychology of personal constructs (Vol. 1 and 2). New York: Norton.
Kitcher, P. & Salmon, W.C. (Eds). (1989). Minnesota Studies in the philosophy of science, Vol. XIII: Scientific explanation. Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.
Kukla, A. (2001). Methods of theoretical psychology. Cambridge, MA: MIT Press.
Murray, K.D. (1995). Narratology. In J.A Smith, R. Harre & L.V. Langenhove (Eds.), Rethinking psychology (pp. 179–195). London: Sage.
Perrez, M. (1979). Ist die Psychoanalyse eine Wissenschaft? (2. Aufl.). Bern: Huber.
Schulte, D. (1982). Psychodiagnostik zur Erklarung und Modifikation von Verhalten. In K. Pawlik (Hrsg.), Diagnose der Diagnostik (2. Aufl., S. 149–176). Stuttgart: Klett.
Schurz, G. (Hrsg.). (1988). Erklären und Verstehen in der Wissenschaft. München: Oldenbourg.
Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1978). Multimethodale Diagnostik. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis (Band 1, S. 134–182) Bern: Huber.
Skinner, H.A. (1981). Toward the integration of classification theory and methods. Journal of Abnormal Psychology, 90, 68–87.
Stegmüller,W. (1983). Erklärung – Begründung – Kausalität (2. Aufl.). Berlin: Springer.
Westermann, R. (2000).Wissenschaftstheorie und Experimentalmethodik. Gottingen: Hogrefe.
Westmeyer, H. (1972). Logik der Diagnostik. Stuttgart: Kohlhammer.
Westmeyer, H. (1973). Kritik der psychologischen Unvernunft. Stuttgart: Kohlhammer.
Westmeyer, H. (1978).Wissenschaftstheoretische Grundlagen Klinischer Psychologie. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis (Band 1, S. 108–132). Bern: Huber.
Westmeyer, H. (1996). A concept of explanation for social interaction models. In R. Hegselmann, U. Mueller & K.G. Troitzsch (Eds.), Modelling and simulation in the social sciences from the philosophy of science point of view (pp. 169–181). Dordrecht: Kluwer.
Westmeyer, H. (1998). On the causal status of structural concepts in personality psychology. In J. Bermudez, B. de Raad, J. de Vries, A.M. Perez-Garcia, A. Sanchez-Elvira & G.L. van Heck (Eds.), Personality Psychology in Europe (Vol. 6, pp. 17–26). Tilburg: Tilburg University Press.
Westmeyer, H. (2000).Wissenschaftstheoretische Aspekte. In J.Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1 (2. Aufl., S. 31–47). Berlin: Springer.
Westmeyer, H. (2001). Explanation: Conceptions in the social sciences. International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences, 8, 5154–5159.
Westmeyer, H. (2003). Diagnose, psychologische. In K.D. Kubinger & R.S. Jäger (Hrsg.), Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik (S. 87–95). Weinheim: Beltz PVU.
Westmeyer, H. & Hageböck, J. (1992). Computer-assisted assessment: A normative perspective. European Journal of Psychological Assessment, 8, 1–16.

2.2

Agazzi, E. (1995). Das Gute, das Böse und die Wissenschaft. Die ethische Dimension der wissenschaftlichtechnischen Unternehmung. Berlin: Akademie.
Albert, H. (1977). Kritische Vernunft und menschliche Praxis. Stuttgart: Reclam.
Bandura, A. (1986). Social foundations of thought and action. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. Report Psychologie, 21, 686–699.
Baumann, U. (2000). Wissenschaftlich anerkanntes psychotherapeutisches Verfahren – was ist das? Fundamenta Psychiatrica, 4, 162–171.
Baumann, U. & von Wedel, B. (1981). Stellenwert der Indikationsfrage im Psychotherapiebereich. In U. Baumann (Hrsg.), Indikation zur Psychotherapie (S. 1–36). München. Urban & Schwarzenberg.

Baumann, U. & Perrez, M. (2000). Grundlagen der klinisch-psychologischen Behandlung. In W. Beiglböck, S. Feselmayer & E. Honemann (Hrsg.), Handbuch der klinisch-psychologischen Behandlung (S. 3–16). Wien/New York: Springer.

Beutler, L.E.,Malik, M., Alimohamed, S.,Harwood, T.M., Talebi, H., Noble, S. & Wong, E. (2004). Therapist Variables. In M.J. Lambert (Ed.), Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change (5th ed., pp. 227–306). New York: Wiley.

Birbaumer, N. (1977). Die Bewältigung von Angst: Gewöhnung oder Hemmung? In N. Birbaumer (Hrsg.), Psychophysiologie der Angst (S. 85–124). München: Urban & Schwarzenberg.

Breger, L. & McGaugh, J.L. (1965). A critique and reformulation of «learning theory» approaches to psychotherapy and neurosis. Psychological Bulletin, 63, 335–358.

Brocke, B. (1993).Wissenschaftliche Fundierung psychologischer Praxis. In W. Bungard & Th. Herrmann (Hrsg.), Arbeits- und Organisationspsychologie im Spannungsfeld zwischen Grundlagenorientierung und Anwendung (S. 15–47). Bern: Huber.

Bunge, M. (1967a). Scientific research I. The search for system. Berlin: Springer.

Bunge, M. (1967b). Scientific research II. The search for truth. Berlin: Springer.

Bunge, M. (1983). Treatise on basic philosophy. Vol. 6. Epistemology and methodolgy II: Understanding the world. Dordrecht: Reidel.

Bunge, M. (1985). Philosophy of science and technology: Part II. Life science, social science and technology. Dordrecht and Boston: Reidel.

Dörner, D. (1987). Problemlösen als Informationsverarbeitung (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie (Bd. 1, S. 351–403). Göttingen: Hogrefe.

Gadenne, V. (2004). Philosophie der Psychologie. Bern: Huber.

Grawe, K. (1982). Soll psychotherapeutische Praxis für die Wissenschaft tabu bleiben? Eine kritische Auseinandersetzung mit Perrez'Artikel «Was nützt Psychotherapie?». Psychologische Rundschau, 33, 127–135.

Hempel, C.G. (1977). Philosophie der Naturwissenschaften. München: Deutscher Taschenbuch-Verlag.

Herrmann, Th. (1979). Psychologie als Problem. Stuttgart· Klett.

Herrmann, Th. (1994) Forschungsprogramme. In Th. Herrmann & W. Tack (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Methodologische Grundlagen der Psychologie (S. 251–294). Göttingen: Hogrefe.

Irrgang, B. (1993). Lehrbuch der Evolutionären Erkenntnistheorie. München: Reinhardt.

Kaminski, G. (1970). Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation. Stuttgart: Klett-Cotta.

Lader, M.H. & Mathews, A.M. (1968). A physiological model of phobic anxiety and desensitization. Behavior Research and Therapy, 6, 411–421.

Lambert, M.J. & Ogles, B.M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M.J. Lambert (Ed.), Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change (5th ed., pp. 139–193). New York: Wiley.

Leichsenring, F. (2004). «Empirically supported treatments»: Wissenschaftstheoretische und methodische Aspekte kontrollierter vs. naturalistischer Studien. Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 52, 209–222.

Lenk, H. (1980).Wissenschaftstheoretische Probleme der Technikwissenschaften. In J. Speck (Hrsg.), Handbuch wissenschaftstheoretischer Begriffe (Bd. 3, S. 627–632).

Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht. Limani, J.Q. (2003). Neue Wege zur Psychotherapie (3. Aufl.). Freudenstadt: Horizonte.

Lukesch, H. (1979). Forschungsstrategien zur Begründung einer Technologie erzieherischen Handelns. In J. Brandstädter, G. Reinert & K.A. Schneewind (Hrsg.), Pädagogische Psychologie: Probleme und Perspektiven (S. 329–352). Stuttgart: Klett-Cotta.

Morscher, E. (1981). Zur «Verankerung» der Ethik. In E. Morscher, O. Neumaier & G. Zecha (Hrsg.), Philosophie als Wissenschaft — Essays in scientific philosophy (S. 429–446). Bad Reichenhall: Comes.

Morscher, E. (1986). Was ist und was soll Evolutionäre Ethik? Conceptus, 49, 73–77.

Patry, J.-L. & Perrez, M. (2000). Theorie-Praxisprobleme und die Evaluation von Interventionsprogrammen. In W. Hager, J.L. Patry & H. Brezing (Hrsg.), Evaluation psychologischer Interventionsmaßnahmen. Standards und Kriterien: ein Handbuch (S. 19–40). Bern: Huber.

Perrez, M. (1982). Die Wissenschaft soll für die therapeutische Praxis nicht länger tabu bleiben! Eine Antwort auf K. Grawes «Soll psychotherapeutische Praxis fur die Wissenschaft tabu bleiben?» Psychologische Rundschau, 33, 136–141.

Perrez, M. (1983). Wissenschaftstheoretische Probleme der Klinischen Psychologie: Psychotherapeutische Methoden — zum Stand ihrer metatheoretischen Diskussion. In W.-R. Minsel & R. Scheller (Hrsg.), Forschungskonzepte der Klinischen Psychologie (S. 148–163). München: Kösel.

Perrez, M. (1989). Les sciences humaines ont-elles besoin d'une épistémologie spécifique? Réseaux Revue interdisciplinaire de philosophie morale et politique, 55, 56, 57, 44–62.

Perrez, M. (1991). The difference between everyday knowledge, ideology, and scientific knowledge. New Ideas in Psychology, 2, 227–231.

Perrez, M. (1994). Culture-free evaluation of psychotherapy? Dynamic Psychiatry, 27, 357–367.

Perry, M.A. (1996). Modelldarbietung. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), Verhaltenstherapie. Techniken, Einzelverfahren und Behandlungsanleitungen (3. Aufl., S. 234–239). Berlin: Springer.

Petermann, F. (1992). Einzelfalldiagnose und Klinische Praxis (2. Aufl.). München: Quintessenz.

Schulte, D. (1996). Therapieplanung. Göttingen: Hogrefe.

Schulte, D. (1999). Verhaltenstherapeutische Diagnostik. In H. Reinecker (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie (S. 45–86). Tübingen: dgvt-Verlag.

Seligman, M.E.P. (1995). On depression, development and death. San Francisco: Freeman and Comp.

Ströker, E. (1992). Einführung in die Wissenschaftstheorie. Darmstadt:Wissenschaftliche Buchgesellschaft. Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures. Division of Clinical Psychology. American Psychòlogical Association (1995). Training in and dissemination of empirical validated psychological treatments: Report and recommendations. The Clinical Psychologist, 1, 3–23.

Weber, M. (1988). Gesammelte Aufsätze zur Wissenschaftslehre (7. Aufl.) Tübingen:Mohr.

Westermann, R. (2000).Wissenschaftstheorie und Experimentalmethodik. Gottingen: Hogrefe.

Westmeyer, H. (1976). Zum Problem der Prüfung von Relevanzbehauptungen. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), Relevanz in der Psychologie (S. 157–188). München: Reinhard.

Westmeyer, H. (1977). Verhaltenstherapie: Anwendung von Verhaltenstheorien oder kontrollierte Praxis? Möglichkeiten und Probleme einer theoretischen Fundierung der Verhaltenstherapie. In H. Westmeyer & N Hoffmann (Hrsg.), Verhaltenstherapie. Grundlegende Texte (S. 187–203). Hamburg: Hoffmann & Campe.

Westmeyer, H. (1987). Möglichkeiten der Begrundung therapeutischer Entscheidungen. In F. Caspar (Hrsg.), Problemanalyse in der Psychotherapie (S. 20–31). München: dgvt-Verlag.

Wolpe, S. (1958). Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford: University Press.

Глава 3

Beauchamp, T.L. (1999). The «Four-Principles» approach. In J. Lindemann-Nelsen, H. Lindemann-Nelson (Eds.), *Meaning and medicine. A reader in the philosophy of health care.* New York: London.

Beauchamp, T.L. & Childress, J.F. (2001). *Principles of biomedical ethics* (5th ed.). Oxford: Oxford University Press.

Bockenheimer-Lucius, G. (1995). Die «Bioethik-Konvention» — Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Kontroverse. *Ethik in der Medizin, 7,* 146–153.

Cohen, C.P. & Naimark, H. (1991). United Nations convention on the rights of the child. *American Psychologist, 46,* 60–65.

Dsubanko-Obermayr, K. & Baumann, U. (1999). Informed consent in psychotherapy: demands and reality. *Psychotherapy research, 8,* 231–247.

Eckart, W. (1990). *Geschichte der Medizin.* Berlin: Springer

Eich, H., Reiter, L. & Reiter-Theil, S. (1997). Informierte Zustimmung in der Psychotherapie — einmalige Handlung oder kontinuierlicher Prozess? *Psychotherapeut, 42,* 369–375.

Ermann, M., Janta, B. & Riedel, P. (1985). Wertvorstellungen von Psychotherapeuten, Kandidaten und Studenten. *Psychotherapie, Medizinische Psychologie, 35,* 189–192.

Faden, R. & Beauchamp, T.L. (1986). *A history and theory of informed consent.* Oxford: Oxford University Press.

Goolishian, H.A. & Anderson, H. (1988). Menschliche Systeme. Vor welche Probleme sie uns stellen und wie wir mit ihnen arbeiten? In L. Reiter, E.J. Brunner & S. Reiter-Theil (Hrsg.), *Von der Familientherapie zur systemischen Perspektive,* (S. 189–216). Heidelberg: Springer.

Helmchen, H. (1995). Ziele, Beratungsgegenstände und Verfahrensweisen medizinischer Ethikkommissionen. *Ethik in der Medizin, 7,* 58–70.

Helmchen, H. & Lauter, H. (1995). *Dürfen Ärzte mit Demenzkranken forschen?* Stuttgart: Thieme.

Höffe, O. (1993). *Moral als Preis der Moderne. Ein Versuch über Wissenschaft, Technik und Umwelt.* Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Jonsen, A.R. & Toulmin, S. (1998). *The abuse of casuistry. A history of moral reasoning.* Berkeley: University of California Press.

Kahlke, W. & Reiter-Theil, S. (Hrsg.). (1995). *Ethik in der Medizin.* Stuttgart: Enke.

Keupp, H. (Hrsg.). (1972). *Der Krankheitsmythos in der Psychopathologie.* Munchen: Urban & Schwarzenberg.

Kierein, M., Pritz, A. & Sonneck, G. (1991). *Psychologen-Gesetz, Psychotherapie-Gesetz: Kurzkommentar.* Wien: Orac.

Koch, H.G., Reiter-Theil, S. & Helmchen, H. (Eds.). (1996). *Informed consent in psychiatry. European perspectives of ethics, law, and clinical practice.* Baden-Baden: Nomos.

Krüll, M. (1991). Psychotherapie und Ethik — in systemisch-konstruktivistischer Sichtweise. *Ethik und Sozialwissenschaften, 2,* 431–439.

Kruse, L. & Kumpf, M. (Hrsg.). (1981). *Psychologische Grundlagenforschung: Ethik und Recht.* Bern: Huber.

Ludewig, K. (1988). Nutzen, Schönheit, Respekt — Drei Grundkategorien für die Evaluation von Therapien. *System Familie, 1,* 103–114.

McCullough, L.B. & Ashton, C.M. (1994). A methodology for teaching ethics in the clinical setting: a clinical handbook for medical ethics. *Theoretical Medicine, 15,* 39–52.

Milgram, S. (1974). *Obedience to authority.* New York: Harper.

Moore, G.E. (1993). *Principia ethica.* Cambridge: Cambridge University Press.

National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research (1979). The Belmont Report: ethical principles and guidelines for the protection of human subjects of research (Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office). In A. Jonsen et al. (1998). *Source Book in bioethics. A documentary history* (pp. 22–28).Washington: Georgetown University Press.

Patry, P. (2002). *Experimente mit Menschen. Einführung in die Ethik der psychologischen Forschung.* Bern: Huber.

Pellegrino, E.D. & Thomasma, D.C. (1993). *The virtues in medical practice.* Oxford: Oxford University Press.

Pieper, A. (1979). *Pragmatische und ethische Normenbegründung: Zum Defizit an ethischer Letztbegründung in zeitgenössischen Beiträgen zur Moralphilosophie.* Freiburg i. Br.: Alber.

Pope, K.S. & Vetter, V.A. (1992). Ethical dilemmas encountered by members of the American Psychological Association. National Survey. *American Psychologist, 47,* 397–411.

Reiter, L. (1975).Werte, Ziele und Entscheidungen in der Psychotherapie. In H. Strotzka (Hrsg.), *Psychotherapie: Grundlagen, Verfahren, Indikationen* (S. 87–112). München: Urban & Schwarzenberg.

Reiter, L. (1976). Systematische Überlegungen zum Zielbegriff in der Psychotherapie. *Praxis Psychotherapie, 21,* 205–218.

Reiter, L. & Steiner, E. (1976). Allgemeine Wert- und Zielvorstellungen von Psychotherapeuten und Beratern. *Praxis der Psychotherapie, 21,* 80–90.

Reiter, L. & Steiner, E. (1996). Psychotherapie und Wissenschaft. Beobachtungen einer Profession. In A. Pritz (Hrsg.), *Psychotherapie — eine neue Wissenschaft vom Menschen* (S. 159–203).Wien: Springer.

Reiter-Theil, S. (1991). Ethik der Verhaltens- und Familientherapie. Warum — Woher — Wofür? In W. Pöldinger & W. Wagner (Hrsg.), *Ethik in der Psychiatrie.* Berlin: Springer.

Reiter-Theil, S. (1991). Widersprüche einer relativistischen «Ethik» der Therapie auf konstruktivistischer Basis. *Ethik und Sozialwissenschaften, 2,* 480–482.

Reiter-Theil, S. (1995).Von der Ethik in der Psychotherapie zur patientenorientierten Medizinethik. Das Modell Patientenforum Medizinische Ethik. *Psychosozial, 18,* 25–33.

Reiter-Theil, S. (1996). Ethische Probleme in der Klinischen Psychologie. In A. Ehlers & K.Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 937–955). Göttingen: Hogrefe.

Reiter-Theil, S. (2001). Ethics consultation in Germany: the present situation. *HEC FORUM, 13,* 265–280.

Reiter-Theil, S., Eich, H. & Reiter, L. (1991). Informed consent in family therapy. Necessary discourse and practice. *Changes, 9,* 81–90.

Reiter-Theil, S., Eich, H. & Reiter, L. (1993). Der ethische Status des Kindes in der Familien- und Kinderpsychotherapie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 42,* 14–20.

Schuler, H. (1982). *Ethische Probleme psychologischer Forschung.* Göttingen: Hogrefe.

Stemberger, G. (Hrsg.). (2002). *Ethische Berufsregeln, Patienten-und Konsumentenrechte in Psychotherapie und Psychologie. Berufskodex der Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten. Ethikrichtlinien für Klinische Psychologinnen /Klinische Psychologen und Gesundheitspsychologinnen/Gesundheitspsychologen* (4. Aufl.). Wien: Sozialwissenschaftliche Abteilung der Kammer für Arbeiter und Angestellte für Wien.

Ten Have, H. (1994). The hyperreality of clinical ethics: a unitary theory and hermeneutics. *Theoretical Medicine, 15,* 113–131.

Thomasma, D.C. (1994). Clinical ethics as medical hermeneutics. *Theoretical Medicine, 15,* 93–111.

Tomlinson, T. (1994). Casuistry in medical ethics: rehabilitated, or repeat offender? *Theoretical Medicine, 15,* 5–20.

WMA World Medical Association Declaration of Helsinki (2002). *Ethical principles for medical research involving human subjects.* Adopted by the 18th WMA General Assembly Helsinki, Finland, June 1964. Die Version von 2002 findet sich im Internet unter: http://www.wma.net/e/policy/pdf/17c.pdf.

Глава 4

AMDP (2005). Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde (8. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1996). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen — DSM-IV (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H.U. & Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

American Psychiatric Association (2000a). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., Text Revision).Washington: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2000b). Handbook of psychiatric measures. Washington: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2003). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen — Textrevision DSM-IV-TR (Deutsche Bearbeitung und Einfuhrung: H. Saß, H.U. Wittchen, M. Zaudig und I. Houben). Göttingen: Hogrefe.

Arbeitskreis OPD (Hrsg.). (2004). Operationalisierte psychodynamische Diagnostik OPD (4. Aufl.). Bern: Huber.

Asendorpf, J.B. (2004). Psychologie der Persönlichkeit (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Baumann, U. & Stieglitz, R.-D. (1983). Testmanual zum AMDP-System. Berlin: Springer.

Berner, P., Gabriel, E., Katschnig, H., Kieffer,W., Koehler, K., Lenz, G. & Simhandl, Ch. (1983). Diagnosekriterien für Schizophrene und Affektive Psychosen. Wien: Weltverband für Psychiatrie.

Brähler, E., Schumacher, J & Strauss, B. (Hrsg.). (2002). Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe.

Bronisch, Th., Hiller, W., Mombour, W. & Zaudig, M. (1995). Internationale Diagnosen Checkliste für Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV. Bern: Huber.

CIPS (2005). Internationale Skalen für Psychiatrie (5. Aufl.). Göttingen: Beltz.

Dilling, H. (Hrsg.). (2000). Die vielen Gesichter des psychischen Leids. Bern: Huber.

Dilling, H. (Hrsg.). (2002). Lexikon zur ICD-10 Klassifikation psychischer Störungen. Bern: Huber.

Dilling, H. & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (2001). Taschenführer zur Klassifikation psychischer Storungen (2. Aufl.). Bern: Huber.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (2004). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien (5. Aufl.). Bern: Huber.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, E. (2004). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis (3. Aufl.). Bern: Huber.

Dilling, H., Schulte-Markwort & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (1994). Von der ICD-9 zur ICD-10. Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie. Bern: Huber.

DIMDI Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (1994a). ICD-10. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Bd. I Systematisches Verzeichnis. München: Urban & Schwarzenberg.

DIMDI Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (1994b). ICD-10. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Bd. II Regelwerk. München: Urban & Schwarzenberg.

DIMDI Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (2002). ICF Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. (nicht publiziertes Manuskript: http://www.dimdi.de/de/klassi/ICF/index.html)

Dittmann, V., Freyberger, H.J., Stieglitz, R.-D. & Zaudig, M. (1990). ICD-10-Merkmalsliste. In V. Dittmann, H. Dilling & H J. Freyberger (Hrsg.), Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 — klinische Erfahrungen bei der Anwendung (S. 185–216). Bern: Huber.

Drimmelen-Krabbe, J.V., Bertelsen, A. & Pull, Ch. (1999). Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-IV. In H. Helmchen, H. Henn, H. Lauter & N. Sartorius (Hrsg.), Psychiatrie der Gegenwart Bd. 2, Allgemeine Psychiatrie (S. 89–117). Berlin: Springer.

Follette, W. C. (Ed.). (1996). Development of theoretically coherent alternatives to the DSM-IV (Special section). Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64 (6).

Frances, A.,Widiger, T. & Fyer,M.R. (1990). The influence of classification methods on comorbidity. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.), Comorbidity of mood and anxiety disorders (pp. 41–59).Washington: American Psychiatric Association.

Freyberger, H.J. & Dilling, H. (Hrsg.). (1999). Fallbuch Psychiatrie. Kasuistiken zum Kapitel V (F) der ICD-10 (2. Aufl.). Bern: Huber.

Freyberger, H.J., Stieglitz, R.-D. & Dilling, H. (1996). ICD-10 field trial of the diagnostic criteria for research in German-speaking countries. Psychopathology, 29, 258–314.

Fydrich, Th., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Göttingen· Hogrefe.

Gülick-Bailer, M.V., Maurer, K. & Häfner, H. (1995). Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN). Bern: Huber.

Haug, H.-J. & Stieglitz, R.-D. (Hrsg.). (1996). Das AMDP-System in der klinischen Anwendung und Forschung. Göttingen: Hogrefe.

Helmchen, H. (2001). Unterschwellige psychische Störungen. Nervenarzt, 72, 181–189.

Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). Internationale Checklisten für ICD-10 (IDCL fur ICD-10). Bern: Huber.

Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997). Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV (IDCL für DSM-IV). Bern· Huber.

Kastrup, M. (2002). Experience with current multiaxial diagnostic systems: A critical review. Psychopathology, 35, 122–126.

Malchow, C. & Dilling, H. (2001). ICD-10 Computer-Tutorial: Psychische Störungen. Bern: Huber.

Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1994). Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS) (2. Aufl.). Berlin· Springer.

Matthesius, R.G., Jochheim, K.A., Barolin, G.S. & Hein, Ch. (Hrsg.). (1995). ICIDH — International Classification of Impairments. Disabilities, and Handicaps (Teil 1: Die ICIDH-Bedeutung und Perspektiven; Teil 2. Internationale Klassifikation der Schädigungen, Fahigkeitsstorungen und Beeinträchtigungen — Handbuch) Berlin. Ullstein Mosby.

Mombour,W., Zaudig, M., Berger, P., Gutierrez, K., Berner, W., Berger, K., Cranach, M. von, Giglhuber, O. & Bose, M. von (1996) International Personality Disorder Examination (IPDE). Bern: Huber.

Müßigbrodt, H., Kleinschmidt, S., Schurmann, A , Freyberger, H J & Dilling, H. (2000). Psychische Störungen in der Praxis. Leitfaden zur Diagnostik und Therapie in der Primärversorgung nach dem Kapitel V (F) der ICD-10 (2. Aufl.). Bern: Huber.

Philipp, M. (1994). Vor- und Nachteile des polydiagnostischen Ansatzes. In H. Dilling, E. Schulte-Markwort, & H.J. Freyberger (Hrsg.), Von der ICD-9 zur ICD-10 (S. 59–63). Bern· Huber.

Pincus, A.P., Wakefield Davis, W. & McQueen, L.E. (1999). «Subthreshold» mental disorders. British Journal of Psychiatry, 174, 288–296.

Remschmidt, H., Schmidt, M. & Poustka, F. (Hrsg.). (2001) Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO (4. Aufl.). Bern: Huber.

Robins, L.N. & Barrett, J.E. (Eds.). (1989) The validity of psychiatric diagnosis. New York: Plenum.

Saß, H., Steinmeyer, E M., Ebel,H. & Herpertz, S. (1995) Untersuchungen zur Kategorisierung und Dimensionierung von Personlichkeitsstörungen. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24, 239–251.

Schulte-Markwort, M.,Marutt, K. & Riedesser, P (2002) Crosswalk ICD-10-DSM-IV. Bern: Huber.

Siebel, U., Michels, R., Hoff, P., Schaub, R.T., Droste, R , Freyberger, H J & Dilling,H. (1997).Multiaxiales System des Kapitels V (F) der ICD-10. Nervenarzt, 68, 231–238.

Stieglitz, R.-D. (1998). Aktueller Stand der syndromalen Diagnostik depressiver Störungen. In R.-D. Stieglitz, E. Fähndrich & H.-J. Möller (Hrsg.), Syndromale Diagnostik psychischer Störungen (S. 115–128). Gottingen: Hogrefe.

Stieglitz, R.-D. (2000). Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen. Göttingen: Hogrefe.

Stieglitz, R.-D., Baumann, U. & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (2001). Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Stieglitz, R.-D. & Freyberger, H J. (2001). Selbstbeurteilungsverfahren. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J Freyberger (Hrsg.), Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie (2. Aufl., S. 83–94). Stuttgart: Thieme.

Stieglitz, R.-D., Mombour,W. & Freyberger, H.J. (2002). Klassifikation und diagnostischer Prozess. In H.J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie (S. 17–31). Basel: Karger.

Unnewehr, S , Schneider, S. & Margraf, J. (1995). Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Berlin: Springer.

WHO (1995). ICD-10 Symptom Checkliste für psychische Störungen (SCL). Bern: Huber.

Widinger, Th.A., Frances, A.J., Pincus, H A , First, M.B., Ross, R. & Davis, W. (Eds.). (1994). DSM-IV Sourcebook (Vol. 1). Washington: American Psychiatric Association.

Widinger, Th.A., Frances, A.J., Pincus, H.A., First, M.B., Ross, R. & Davis, W. (Eds.). (1996) DSM-IV Sourcebook (Vol. 2). Washington: American Psychiatric Association.

Wirtz, M. & Caspar, F. (2002). Beurteilerübereinstimmung und Beurteilerreliabilität. Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). DIA-X Interviews. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.

Wittchen, H.-U. & Semler, G. (1990). Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Weinheim: Beltz PVU.

Wittchen, H.-U.,Weigel, A. & Pfister, H. (1997). Computergestütztes klinisches differentialdiagnostisches Expertensystem (DIA-CDE). Frankfurt: Swets & Zeitlinger

Wittchen, H.-U.,Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997) SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Göttingen: Hogrefe.

World Health Organization. (2001). International classification of functioning, disability and health. Geneva: World Health Organization.

Zaudig, M. & Hiller, W. (1996). Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer-Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskulären)

Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM). Bern: Huber.

Zaudig, M., Wittchen, H.-U. & Saß, H. (2000). DSM-IV und ICD-10 Fallbuch. Göttingen: Hogrefe.

Глава 5

AMDP & CIPS (Eds.). (1990). *Ratingscales for psychiatry*. Weinheim: Beltz PVU.

Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Amelang, M. & Zielinksi,W. (2002). *Psychologische Diagnostik und Intervention* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

American Psychiatric Association (Eds.). (2000). *Handbook of psychiatric measures*. Washington: American Psychiatric Association.

Antony, M.M. & Barlow, D.H. (Eds.). (2002). *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders*. New York: Guilford Press.

Asendorpf, J.B. (2004). *Psychologie der Persönlichkeit* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Bartling, G., Echelmeyer, L., Engberding, M. & Krause, R. (1992). *Problemanalyse im therapeutischen Prozess. Leitfaden für die Praxis* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Baumann, U. & Laireiter, A. (1995). Individualdiagnostik interpersoneller Beziehungen. In K. Pawlik (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Grundlagen und Methoden der Differentiellen Psychologie* (Band 1, S. 609–643). Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. & Stieglitz, R.D. (2001). Psychodiagnostik psychischer Storungen: Allgemeine Grundlagen. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 3–20). Stuttgart: Thieme.

Brähler, E., Holling, H., Leutner, D. & Petermann, F. (Hrsg.). (2002). *Brickenkamp Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests Band 1, 2* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Brähler, E., Schumacher, J. & Strauß, B. (Hrsg.). (2002). *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Bufka, L.F., Crawford, J.I. & Levitt, J.T. (2002). Brief screening assessments for managed care and primary care. In M.M. Antony & D.H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 38–66). New York: Guilford Press.

Bullinger, M. & Ravens-Sieberer, U. (2001). Diagnostik der Lebensqualität. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 246–257). Stuttgart: Thieme.

Caspar, F. (1989). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern:Huber.

Caspar, F. (1996a). Die Anwendung standardisierter Methoden und das individuelle Neukonstruieren therapeutischen Handelns. In H. Reinecker & D. Schmelzer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 23–47) Göttingen· Hogrefe.

Caspar, F. (Hrsg.). (1996b). *Psychotherapeutische Problemanalyse*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Caspar, F. & Grawe, K. (1982). *Vertikale Verhaltensanalyse (VVA). Analyse des Interakionsverhaltens als Grundlage der Problemanalyse und Therapieplanung Bern:* Forschungsbericht aus dem Psychologischen Institut der Universität Bern.

Cierpka, M., Thomas, V. & Sprenkle, D. (Eds.). (2004). *Family assessment*. Gottingen: Hogrefe.

CIPS (Hrsg.). (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl.). Gottingen: Hogrefe.

Collins, L.M. & Sayer, A.G. (Eds.). (2001). *New methods for the analysis of change*. Washington: American Psychological Association.

Committee to develop standards for educational and psychological testing (1998). Standards für pädagogisches und psychologisches Testen (deutsche Fassung: H. Häcker, D. Leutner & M. Amelang). *Diagnostica und Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie Supplementum 1*.

Corruble, E., Legrand, J.M., Zvenigorowski, H., Duret, C. & Guelfi, J.D. (1999). Concordance between self-report and clinician's assessment of depression. *Journal of Psychiatric Research, 33*, 457–465.

Ehlers, A. (1999). Posttraumatische Belastungsstörung. *Fortschritte der Psychotherapie Band 8*. Göttingen: Hogrefe.

Epstein, S. (1979). The stability of behavior I. *Personality and Social Psychology, 37*, 1097–1126.

Faber, F.R., Dahm, A. & Kallinke, D. (1999). *Kommentar Psychotherapie-Richtlinien*. München: Urban & Fischer.

Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozessforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-Mikroperspektive* (S.198–222). Göttingen: Hogrefe.

Fahrenberg, J., Leonhart, R. & Foerster, F. (2002). *Alltagsnahe Psychologie. Datenerhebung im Feld mit handheld PC und physiologischem Mess-System*. Bern: Huber.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (2001). *Progress in ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Seattle: Hogrefe & Huber Publ.

Faßnacht, G. (1995). *Systematische Verhaltensbeobachtung. Eine Einfuhrung in die Methodologie und Praxis* (2. Aufl.). Munchen: Reinhardt.

Fiedler, P. (1997). Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie. Von der allgemeinen zur phänomen- und störungsspezifischen Behandlung. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 18*, 7–39.

Fisseni, H.-J. (2004). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Freidman, S.L. & Wachs, T.W. (Eds.). (1999). *Measuring environment across the life span*. Washington: American Psychological Association.

Fydrich, Th., Laireiter, A., Saile, H. & Engberding, M. (1996). Diagnostik und Evaluation in der Psychotherapie: Empfehlungen zur Standardisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25*, 161–168.

Grawe. K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.

Hänsgen, K.D. & Perrez, M. (2001). Computerunterstützte Diagnostik in Familien und Erziehung: Ansatze und Perspektiven. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 48*, 161–178.

Hayes, S.C. & Follette,W.C. (1992). Can functional analysis provide a substitute for syndromal classification? *Behavioral Assessment, 14*, 345–365.

Haynes, S.N. & O`Brien, W.H. (2000). *Principles and practice of behavioral assessment*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publ.

Horner, R. (1994). Functional assessment: contributions and future directions. *Journal of Applied Behavior Analysis, 27*, 401–404.

Jäger, S. & Petermann, F. (Hrsg.). (1999). *Psychologische Diagnostik* (4. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation*. Stuttgart: Klett.

Kanfer, F.H. & Busemeyer, J.R. (1982). The use of problem-solving and decision-making in behavior therapy. *Clinical Psychology Review, 2*, 239–266. (Deutsch: Problemlösen und Entscheidungsfindung in der Verhaltenstherapie. *Verhaltensmodifikation, 3*, 140–156.)

Kanfer, F.H., Reinecker, H., & Schmelzer, D. (2000) *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die Klinische Praxis* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: an alternative to diagnostic classification *Archives of General Psychiatry, 12*, 529–538.

Karoly, P. (1993). Mechanisms of self-regulation: a systems view. *Annual Review of Psychology, 44*, 23–52.

Kessler, B.H. (2001). Klinisch-biographische Diagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 195–209). Stuttgart: Thieme.

Kiresuk, T., Smith, A. & Cardillo, J.E. (Eds.). (1968) *Goal attainment scaling: application, theory and measure*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.

Klann, N., Hahlweg, K. & Heinrichs, N. (Hrsg.). (2003). *Diagnostische Verfahren für die Beratung* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Kordy, H. & Hannöver, W. (1999). Zur Evaluation psychotherapeutischer Behandlungen anhand individueller Therapieziele. In H. Ambühl & B. Strauß (Hrsg.), *Therapieziele* (S. 75–90). Göttingen: Hogrefe.

Kubinger, K.D. & Jäger, R.S. (Hrsg.) (2003). *Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik*. Weinheim: Beltz PVU.

Laireiter, A.R. (Hrsg.). (2000). *Diagnostik in der Psychotherapie*. Wien: Springer.

Laireiter, A., Baumann, U. & Stieglitz, R -D. (2001). Soziodiagnostik: Soziales Netzwerk, Soziale Unterstützung und Soziale Anpassung. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 210–228). Stuttgart: Thieme.

Lang, P.J. (1998).Measuring emotion in therapy: imagery, activation, and feeling. *Behavior Therapy, 29*, 655–674.

Lang, P.J., Cuthbert, B.N. & Bradley, M.M. (1998). Measuring emotion in therapy: Imagery, activation, and feeling. *Behavior Therapy*, 655–674.

Margraf, J. & Bandelow, B. (1997). Empfehlungen für die Verwendung von Messinstrumenten in der klinischen Angstforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26*, 150–156.

Naglieri, J.A., Drasgow, F., Schmit, M., Hanlder, L., Prifitera, A., Margils, A. & Velasquez, R. (2004). Psychological testing on the internet. *American Psychologist, 59*, 150–162.

Ott, R. & Eichenberg, Ch. (Hrsg.). (2003). *Klinische Psychologie und Internet*. Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. (1985). Diagnostik in der Psychotherapie – ein anachronistisches Ritual? *Psychologische Rundschau, 36*, 106–109.

Popping, R. (2000). *Computer-assisted text analysis*. London: Sage.

Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). Munchen: PVU.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1999). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Reinecker, H. (2000). Verhaltenstherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Theoretische Grundlagen von Psychoanalyse und Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 186–229). Stuttgart: Thieme.

Rogers, R. (Ed.). (2001). *Handbook of diagnostic and structured interviewing*. New York: Guilford Press.

Rost, J. (2004). *Testtheorie und Testkonstruktion* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Schneider, S. & Margraf, J. (2000). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S.301–312). Berlin: Springer.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.

Schulte, D. (1999). Verhaltenstherapeutische Diagnostik. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (S. 45–86). Tübingen: dgvt-Verlag.

Schumacher, J., Klaiberg, A. & Brähler, E. (Hrsg.). (2003). *Diagnostische Verfahren zu Lebensqualität und Wohlbefinden*. Göttingen: Hogrefe.

Seidenstucker, G. & Baumann, U. (1978). Multimethodale Diagnostik. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis Bd. 1* (S.134–182). Bern: Huber.

Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Soziale Phobien*. Weinheim: Beltz PVU.

Staquet, M.J., Hays, R.D. & Fayers, P.M. (Eds.). (1999). *Quality of life assessment in clinical trials*. Oxford:Oxford University Press.

Steller, M. & Dahle, K.P. (2001). Diagnostischer Prozess. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S 39–49). Stuttgart: Thieme.

Stieglitz, R.-D. & Baumann, U. (2001). Veränderungsmessung. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 21–38). Stuttgart: Thieme.

Stieglitz, R.-D., Baumann, U. & Freyberger, H.J. (Hrsg.). (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Strauß, B. & Schumacher, J. (Hrsg.). (2004). *Klinische Interviews und Ratingskalen*. Göttingen: Hogrefe.

Summerfeldt, L.J. & Antony, M.M. (2002). Structured and semistructured diagnostic interviews. In M.M. Antony & D. H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 3–37). New York: Guilford Press.

Taylor, S. (1999). Behavioral assessment: review and prospect. *Behaviour Research and Therapy, 37*, 475–482.

Testkuratorium der Föderation deutscher Psychologenverbände (1986). Kriterienkatalog (Mitteilung). *Diagnostica, 32*, 358–360.

Testzentrale (2004). *Testkatalog 2004/05*. Göttingen: Hogrefe.

Thiele, C., Laireiter, A.R. & Baumann, U. (2002). Diaries in clinical psychology and psychotherapy: a selective review. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 9*, 1–37.

Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin (Hrsg.). (1997). Planung in der Verhaltenstherapie: Diskurs zu Thesen von Peter Fiedler (Themenheft) *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 18* (2).

Wagner-Menghin, M.M. (2003). Computerdiagnostik. In K.D. Kubinger & R.S. Jäger (Hrsg.), *Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik* (S. 68–80). Weinheim: Beltz PVU.

Wallbott, H.G. (2001) Die Beobachtung nonverbalen Verhaltens. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 118–130). Stuttgart: Thieme.

Westhoff, G. (Hrsg.). (1993). *Handbuch psychosozialer Messinstrumente*. Gottingen: Hogrefe.

Westhoff, K., Hellfritsch, L.J., Hornke, L.F, Kubinger, K.D., Lang, F., Moosbrugger, H., Püschel, A. & Reimann, G. (Hrsg.). (2004). *Grundwissen für die berufsbezogene Eignungsbeurteilung nach DIN 33430*. Lengerich: Pabst.

Wilhelm, P. & Perrez, M. (2001). Felddiagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S 169–182) Stuttgart: Thieme.

Wittchen, H.U., Freyberger, H.J. & Stieglitz, R.-D. (2001). Interview. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 107–117). Stuttgart: Thieme.

Wood, J.M., Garb, H.N., Lilienfeld, S.O. & Nezworski, M.T. (2002). Clinical assessment. *Annual Review, 53*, 519–543.

Глава 6

Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J.J., Berglund, P., Bijl, R., Kessler, R.C., Demler, O. et al. (2000). Cross-sectional comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. *Bulletin of the World Health Organization, 78*, 413–428.

Angermeyer, M.C. (Hrsg.). (1987). *From social class to social stress. New developments in psychiatric epidemiology*. Berlin: Springer.

Angst, J., Dobler-Mikola, A. & Binder, J (1984). The Zurich Study – A prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. I. Problem, methodology. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences, 234*, 13–20.

Angst, J & Merikangas, K. (1997). The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *Journal of Affective Disorders, 45*, 31–39.

Angst, J., Merikangas, K. & Preisig, M. (1997). Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *Journal of Clinical Psychiatry, 8*, 6–10.

Becker, E.S., Türke, V., Neumer, S., Soeder, U., Krause, P. & Margraf, J. (2000). Incidence and prevalence rates of mental disorders in a community sample of young women: results for the «Dresden Study». In R. Manz & W. Kirch (Eds.), *Public Health research and practice: Report for the Public Health Research Association Saxony* (Vol. 11, pp. 259–291). Regensburg: Roderer.

Bijl, R.V., Ravelli, A. & Zessen, G. van (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 33*, 587–595.

Cohen, P. & Cohen, J. (1984). The clinician's illusion. *Archives of General Psychiatry, 41*, 1178–1182.

Degonda, M. & Angst, J. (1993). The Zurich Study. XX. Social phobia and agoraphobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 243*, 95–102.

Eaton, W.W., Addington, A.M., Bass, J., Forman, V., Gilbert, S., Hayden, K. & Mielke, M. (2002). *Risk factors for major mental disorders: a review of the epidemiologic literature*. Baltimore: John Hopkins University, Bloomberg School of Mental Health, Department of Mental Hygiene. (http://www.jhu.edu/~janthony/share/Environme/main.html)

Gordis, L. (2000). *Epidemiology*. Philadelphia: Saunders.

Häfner, H. (1978). *Psychiatrische Epidemiologie*. Berlin: Springer.

Höfler, M. (2004). *Statistik in der Epidemiologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.

Hybels, C.F. & Blazer, D.G. (2002). Epidemiology and geriatric psychiatry. In M.T. Tsuang & M. Tohen (Eds.), *Textbook in psychiatric epidemiology* (2nd ed., pp. 603–238). New York:Wiley.

Ihle, W. & Esser, G. (2002). Epidemiologie psychischer Storungen im Kindes- und Jugendalter: Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede. *Psychologische Rundschau, 53*, 159–169.

Isensee, B., Wittchen, H.-U., Stein, M B., Höfler, M. & Lieb, R. (2003). Smoking and panic: findings from a prospective community study *Archives of General Psychiatry, 60*, 692–700.

Jacobi, F., Klose, M. & Wittchen, H.-U. (2004). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz, 8*, 736–744.

Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Müller, N., Hölting, Ch., Sommer, S., Lieb, R., Höfler, M. & Pfister, H. (2002). Estimating the prevalence of mental and somatic disorders in the community: aims and methods of the German National

Health Interview and Examination Survey (GHS). *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 11*, 1–18.

Jacobi, F.,Wittchen, H.-U., Holting, Ch., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. & Lieb, R. (2004). Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German National Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine, 34*, 1–15.

Kessler, R.C. (1995). Epidemiology of psychiatric comorbidity. In M.T. Tsuang, M. Tohen & G.E. Zahner (Eds.), *Textbook in psychiatric epidemiology.* New York: Wiley-Liss.

Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S.,Wittchen,H.-U. & Kendler, K S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*, 8–19.

Kraemer, H.C. (2003). Current concepts of risk in psychiatric disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 16*, 421–430.

Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with terms of the risk. *Archives of General Psychiatry, 54*, 337–343.

Kreienbrock, L. & Schach, S. (1997). *Epidemiologische Methoden* (2. Aufl.). Stuttgart: Fischer.

Last, J.M. (Ed.). (1995). *A dictionary of epidemiology. Edited for the International Association of Epidemiology* (3rd ed.) New York: Oxford University Press.

Lee, C.K., Kwak, Y.S., Yamamoto, J., Rhee, H., Kim, Y S., Han, J.H., Choi, J.O., & Lee, Y.H. (1990). Psychiatric epidemiology in Korea. Part I. Gender and age differences in Seoul. *Journal of Nervous and Mental Disease, 178*, 242–246.

Lieb, R., Isensee, B., Sydow, K. von & Wittchen, H.-U. (2000). The Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP). A methodological update. *European Addiction Research, 6*, 170–182.

Lieb, R., Schreier, A. & Müller, N. (2003). Epidemiologie von Angststörungen. *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutischer Medizin und Klinischer Psychologie, 8*, 86–103.

Lieb, R., Schuster, P., Pfister, H., Fuetsch, M., Höfler, M., Isensee, B., Müller, N., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (2000). Epidemiologie des Konsums, Missbrauchs und der Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die prospektiv-longitudinale Verlaufsstudie EDSP. *Sucht, 46*, 18–31.

Merikangas, K., Angst, J., Eaton, W., Canino, G., Rubio-Stipec, M., Wacker, H., Wittchen, H.-U., Andrade, L., Essau, C.A., Kraemer, H., Robins, L. & Kupfer, D. (1996). Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance abuse: results of an international task force. *British Journal of Psychiatry, 168*, 49–58.

Neumer, S., Lieb, R. & Margraf, J (1998). Epidemiologie somatoformer Störungen. In J.Margraf, S. Neumer & W. Rief (Hrsg.), *Somatoforme Störungen: Unterschiedliche Perspektiven, ein Phänomen?* (S. 37–51). Berlin: Springer.

Regier, D.A., Boyd, J.H., Burke, J.D., Rae, D.S., Myers, J.K., Kramer, M., Robins, L.N., George, L.K., Karno, M. & Locke, B.Z. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 45*, 977–986.

Robins, L.N., Helzer, J.E., Ratcliff, K.S. & Seyfried, W. (1982).Validity of the Diagnostic Interview Schedule, version II. DSM-III diagnoses. *Psychological Medicine, 12*, 855–870.

Robins, L.N. & Regier, D.A. (Eds.). (1991). *Psychiatric disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study.* New York: Free Press.

Rothman, K J., & Greenland, S. (1998). *Modern epidemiology.* (2nd ed.). Philadelphia· Lippincott-Raven.

Tsuang, M.T. & Tohen, M (2002). *Textbook in psychiatric epidemiology.* (2nd ed). New York:Wiley.

Wells, J.E., Bushnell, J.A., Hornblow, A.R. Joyce, P.R. & Oakley-Browne, M.A. (1989). Christchurch psychiatric epidemiology study, Part I: methodology and lifetime prevalence for specific psychiatric disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 23*, 315–326.

Wittchen, H.-U. (2000). Epidemiological research in mental disorders: lessons for the next decade of research – the NAPE Lecture 1999. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*, 2–10.

Wittchen, H.-U., Essau, C.A., Zerssen, D. von, Krieg, C.J & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-up Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 241*, 247–258.

Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung des Bundesgesundheits-Surveys 1998. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, – Gesundheitsschutz, 44*, 993–1000.

Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H , Winter, S. & Schmidtkunz, B (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland, Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys «Psychische Storungen». *Das Gesundheitswesen, 61*, 216–22.

Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine, 28*, 109–126.

Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich D Praxisgebiete Band 1, Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S 69–144). Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (Hrsg.). (1997). *DIA-XInterviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview; Interviewheft Langsschnittuntersuchung (DIA-XLifetime); Ergänzungsheft (DIA-X-Lifetime); Interviewheft Querschnittuntersuchung (DIA-X-12 Monate); Ergänzungsheft (DIA-X-12 Monate); PC-Programm zur Durchfuhrung des Interviews (Langs- und Querschnittuntersuchung); Auswertungsprogramm.* Frankfurt: Swets & Zeitlinger.

Wittchen, H.-U. & Semler, G. (1990). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI, Version 1.0)*.Weinheim: Beltz PVU.

Wittchen, H.-U. & Vossen, A. (2000). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen – Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* Band 1 (2. Aufl , S. 329–364). Berlin: Springer.

WHO World Health Organization. (1990). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Geneva: World Health Organization.

Глава 7

Ahrens, B. & Freyberger, H.J. (2002).Mortalität und Suizidalität bei psychischen Störungen. In H.J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium Psychiatrie, Psychotherapie und psychosomatische Medizin* (11. Aufl., S. 420–431). Basel: Karger.

Baltes, P.B. (1968). Longitudinal and cross-sectional sequences in the study of age and geneation effects. *Human Development, 11*, 171–175.

Baltes, P. (1990). Entwicklungspsychologie der Lebensspanne: Theoretische Leitsätze. *Psychologische Rundschau, 41*, 1–24.

Barnett, P.A. & Gotlieb, I.H. (1988). Psychosocial functioning and depression: distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin, 104*, 97–127.

Bengel, J. (2002). Salutogenese. In R. Schwarzer, M. Jerusalem & H.Weber (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie von A bis Z* (S. 483–486). Göttingen: Hogrefe.

Egle, U.T.,Hoffmann, S.O. & Steffens, M. (1997). Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition fur psychische Störungen im Erwachsenenalter. *Nervenarzt, 68*, 683–695.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (2001). *Progress in ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies.* Seattle. Hogrefe & Huber Publ.

Fiedler, P. (1997). Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 1*, 7–39.

Flammer, A. (1988). *Entwicklungstheorien.* Bern:Huber.

Grabe, H.J. & Maier,W. (2001). Diagnostik bei Langzeitbeobachtungen. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 327–338). Stuttgart: Thieme.

Ingram, R.E. & Price, J.M. (2001). The role of vulnerability in understanding psychopathology. In R.E. Ingram & J.M. Price (Eds.), *Vulnerablity to psychopathology. Risk across the lifespan* (pp. 3–19). New York: Guilford Press.

Jacobi, C. & Esser, G. (2003). Zur Einteilung von Risikofaktoren bei psychischen Störungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 32*, 257–266.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodikation.* Stuttgart: Klett.

Kazdin, A.E. (1980). *Research design in clinical psychology.* London Harper.

Kraemer, H., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry, 54*, 337–443.

Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M.H. (1997). Wovor schützen Schutzfaktoren? *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 24*, 260–270.

Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M.H. (1998). Risikound Schutzfaktoren der frühkindlichen Entwicklung: empirische Befunde. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 26*, 6–20.

Masten, A.S. (2001). Ordinary magic. Resilience processes in development. *American Psychologist, 56*, 227–238.

Patry, J.L. (Hrsg.). (1982). *Feldforschung*. Bern: Huber.

Perrez, M. (2005). Stressoren in der Familie und Familie als Stressor im Vorfeld der Entwicklung von Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In P. Schlottke, G. Lauth, R. Silbereisen & S. Schneider (Hrsg.), *Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Enzyklopädie der Psychologie Bd. D/II/6 (S. 193–246). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. & Bodenmann, G. (1997). Ist ätiologisches Wissen unverzichtbar für die Therapie? *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 2*, 221–227.

Perrez, M. & Waldow, M. (1984). Theoriegeleitete Verlaufsdiagnostik im Bereich Psychotherapie. In G. Jüttemann (Hrsg.), *Neue Aspekte klinisch-psychologischer Diagnostik* (S. 61–76). Göttingen: Hogrefe.

Prenzel, M. & Schiefele, H. (1986). Konzepte der Veränderung und Erziehung. In B.Weidenmann, A. Krapp, M.Hofer, G.Huber & H.Mandl (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie* (S. 105–142).Weinheim: Beltz PVU.

Price, J.M. & Lento, J. (2001). The nature of child and adolescent vulnerability: history and definitions. In R.E. Ingram & J.M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology* (pp. 20–38). New York: Guilford Press.

Pschyrembel (2002). *Klinisches Wörterbuch* (259. Aufl.). Berlin:Walter de Gruyter.

Rudinger, G. (1978). Erfassung von Entwicklungsveränderungen im Lebenslauf. In H. Rauh (Hrsg.), *Jahrbuch der Entwicklungspsychologie* (1/1979). Stuttgart: Klett.

Schreiber, H. & Kornhuber, H. (1995). Biologische Marker in der Psychiatrie: Forschungskonzept und bisherige Ergebnisse am Beispiel der Schizophrenie. In K. Lieb, D. Riemann & M. Berger (Hrsg.), *Biologisch-psychiatrische Forschung* (S. 196–213). Stuttgart: Fischer.

Shepherd, M. (1987). Formulation of new research strategies on schizophrenics. In H. Häfner,W.F. Gattez & W. Janzarik (Eds.), *Search for the* causes *of schizophrenia* (pp. 28–38). Berlin: Springer.

Sher, K.J. & Trull, T.J. (1996). Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology, 47*, 371–400.

Stieglitz, R.-D. (2000). *Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe.

Task Force — Basic Behavioral Science Task Force of the National Advisory Mental Health Council (1996). Basic behavioral science research for mental health. *American Psychologist, 51*, 22–28.

Weber, H. (2002). Ressourcen. In R. Schwarzer, M. Jerusalem & H.Weber (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie von A bis Z* (S. 466–469). Göttingen: Hogrefe.

Westmeyer, H. (1976). Grundlagenprobleme psychologischer Diagnostik. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (S. 71–102). Stuttgart: Klett.

Westmeyer, H. & Manns, M. (1977). Beobachtungsverfahren in der Verhaltensdiagnostik. In H. Westmeyer & N. Hoffmann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie — Grundlegende Texte* (S. 248–262). Hamburg: Hoffmann & Campe.

Wittchen, H.U. & Vossen, A. (2000). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeiten und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 329–345). Berlin: Springer.

Zerssen, D. von (1987). Die Klassifikation affektiver Störungen nach ihrem Verlauf. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 203–215). Purkersdorf: Medizinischpharmazeutische Verlagsgesellschaft.

Zerssen, D. von (2001). Diagnostik der prämorbiden Persönlichkeit. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 271–283) Stuttgart: Thieme.

Zerssen, D. von (2003). Conceptual and methodological issues in research of premorbid personality, personality disorders and axis I disorders. *Neurology, Psychiatry and Brain research, 10*, 103–112.

Глава 8

Begleiter, H. & Kissin, B. (Eds.). (1995). *The genetics of alcoholism*. New York: Oxford University Press.

Benjamin, C.M., Adam, S., Wiggins, S., Theilmann, J.L., Copley, T.T., Bloch, M., Squitieri, F., McKelling, W., Cox, S., Brown, S.A. et al. (1994). Proceed with care: direct predictive testing for Huntington disease. *American Journal of Human Genetics, 55*, 606–617.

Bergem, A.L., Engedal, K. & Kringlen, E. (1997). The role of heredity in late-onset Alzheimer disease and vascular dementia. A twin study. *Archives of General Psychiatry, 54*, 264–270.

Bertelsen, A., Harvald, B. & Hauge, M. (1977). A Danish twin study of manic-depressive disorders. *British Journal of Psychiatry, 130*, 330–351.

Bierut, L.J., Heath, A.C., Bucholz, K K., Dinwiddie, S.H., Madden, P.A.F., Statham, D.J., Dunne, M.P. & Martin, N.G. (1999). Major depressive disorder in a community-based twin sample: are there different genetic and environmental contributions for men and women? *Archives of General Psychiatry, 56*, 557–563.

Breitner, J.C., Jarvik, G.P., Plassman, B.L., Saunders, A.M. & Welsh, K.A. (1998). Risk of Alzheimer disease with the epsilon4 allele for apolipoprotein E in a population-based study of men aged 62–73 years. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 12*, 40–44.

Cannon, T.D., Kaprio, J., Lönnqvist, J., Huttunen, M. & Koskenvuo, M. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. A populationbased modeling study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 67–74.

Cardno, A.G., Marshall, E.J., Coid. B., Macdonald, A.M., Ribchester, T.R , Davies, N.J., Venturi, P., Jones, L.A., Lewis, S.W., Sham, P.C., Gottesman, I.I., Farmer, A.E., McGuffin, P., Reveley, A.M. & Murray, R.M. (1999). Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series. *Archives of General Psychiatry, 56*, 162–168.

Cardno, A.G., Rijsdijk, F.V., Sham, P.C., Murray, R.M. & McGuffin, P. (2002). A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *American Journal of Psychiatry, 159*, 539–545.

Carey, G. & Gottesman, I.I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic, and obsessive disorders. In D.F. Klein & J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: new research and changing concepts* (pp. 117–136). New York: Raven.

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T.E., Mill, J., Martin, J., Craig, I.W., Taylor, A. & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science, 297*, 851–854.

Caspi, A., Sugden, K.,Moffitt, T.E, Taylor, A., Craig, I.W, Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*, 386–389.

Chapman, M.A. (1990). Invited editorial: Predictive testing for adult-onset genetic disease: ethical and legal implications of the use of linkage analysis for Huntington disease. *American Journal of Medical Genetics, 47*, 1–3.

Corder, E.H., Saunders, A.M., Strittmatter, W.J , Schmechel, D.E., Gaskell, P.C., Small, G.W., Roses, A.D., Haines, J.L. & Pericak Vance, M.A. (1993). Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science, 261*, 828–829.

Coryell, W., Fyer, A., Pine, D., Martinez, J. & Arndt, S. (2001). Aberrant respiratory sensitivity to CO(2) as a trait of familial panic disorder. *Biological Psychiatry, 49*, 582–587.

Egan, M.F., Goldberg, T.E., Kolachana, B.S., Callicott, J.H., Mazzanti, C.M., Straub, R.E., Goldman, D. & Weinberger, D.R. (2001). Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 98*, 6917–6922.

Fisher, R.A. (1918). The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh, 52*, 399–433.

Förstl, H., Czech, C., Sattel, H. & Geiger-Kabisch, C. (1994). Apolipoprotein E und Alzheimer-Demenz. *Nervenarzt, 65*, 780–786.

Franzek, E. & Beckmann, H. (1998). Different genetic background of schizophrenia spectrum psychoses: a twin study. *American Journal of Psychiatry, 155*, 76–83.

Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Lipsitz, J., Martin, L.Y. & Klein, D.F. (1996). Panic disorder and social phobia: effects of comorbidity on familial transmission. *Anxiety, 2*, 173–178

Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Martin, L.Y. & Klein, D.F. (1995). Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Archives of General Psychiatry, 52*, 564–573.

Galton, F. (1865). Hereditary talent and character. *Macmillan's Magazine, 12*, 157–166, 318–327.

Glatt, S.J., Faraone, S.V. & Tsuang, M.T. (2003). Association between a functional catechol O-methyltransferase gene polymorphism and schizophrenia: metaanalysis of case-control and family based studies. *American Journal of Psychiatry, 160*, 469–476.

Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Moller, N., Hermansen, L., Winokur, G. & Guze, S.B. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Archives of General Psychiatry, 31*, 164–169.

Gottesman, I.I. & Gould, T.D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry, 160*, 636–645.

Greenberg, D.A. (1993). Linkage analysis of «necessary» disease loci versus «susceptibility» loci. *American Journal of Human Genetics, 52*, 135–143.

Heath, A.C., Bucholz, K.K., Madden, P.A.F., Dinwiddie, S.H., Slutske,W.S., Bierut, L.J., Statham, D.J., Dunne, M.P., Whitfield, J.B. & Martin, N.G. (1997). Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: consistency of findings in women and men. *Psychological Medicine, 27*, 1381–1396.

Hettema, J.M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001a). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1568–1578.

Hettema, J.M., Prescott, C.A. & Kendler, K.S (2001b). A population-based twin study of generalized anxiety disorder in men and women. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*, 413–420.

Heun, R., Papassotiropoulos, A., Jessen, F., Maier, W. & Breitner, J.C. (2001). A family study of Alzheimer disease and early- and late-onset depression in elderly patients. *Archives of General Psychiatry, 58*, 190–196.

Horwath, E.,Wolk, S.I., Goldstein, R.B.,Wickramaratne, P., Sobin, C., Adams, P., Lish, J.D. & Weissman, M.M. (1995). Is the comorbidity between social phobia and panic disorder due to familial cotransmission or other factors? *Archives of General Psychiatry, 52*, 574–582.

Kendler, K.S. (1993). Twin studies of psychiatric illness: current status and future directions. *Archives of General Psychiatry, 50*, 905–915.

Kendler, K.S. & Diehl, S.R. (1993). The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophrenia Bulletin, 19*, 261–285.

Kendler, K.S. & Prescott, C.A. (1999). A populationbased twin study of lifetime major depression in men and women. *Archives of General Psychiatry, 56*, 39–44.

Kendler, K.S., Thornton, L.M. & Gardner, C.O. (2001a) Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in predicting onset of major depression *American Journal of Psychiatry, 158*, 582–586.

Kendler, K.S., Myers, J., Prescott, C.A. & Neale, M.C. (2001b). The genetic epidemiology of irrational fears and phobias in men. *Archives of General Psychiatry, 58*, 257–265.

Kendler, K.S., Kessler, R.C., Neale, M.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993b). The prediction of major depression in women: toward an integrated etiologic model. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1139–1148.

Kendler, K.S., Neale, M.C., Heath, A.C., Kessler, R.C. & Eaves, L.J. (1994). A twin-family study of alcoholism in women. *American Journal of Psychiatry, 151*, 707–715.

Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1992): The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry, 49*, 273–281.

Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993c). Panic disorder in women: a population-based twin study. *Psychological Medicine, 23*, 397–406.

Kendler, K.S., Pedersen, N.L., Johnson, L., Neale, M.C. & Mathé, A.A. (1993a). A pilot Swedish twin study of affective illness including hospital- and population-ascertained subsamples. *Archives of General Psychiatry, 50*, 699–706.

Kendler, K.S., Pedersen, N.L., Neale, M.C. & Mathé, A.A. (1995). A pilot Swedish twin study of affective illness including hospital- and population-ascertained subsamples. Results of model fitting. *Behavior Genetics, 25*, 217–232.

Kringlen, E. (1976). Twins — still our best method. *Schizophrenia Bulletin, 2*, 429–433.

Lieb, R., Wittchen, H.U., Hofler, M., Fuetsch, M., Stein, M.B. & Merikangas, K.R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry, 57*, 859–866.

Lyons, M.J., Eisen, S.A., Goldberg, J., True, W., Lin, N., Meyer, J.M., Toomey, R., Faraone, S.V.,Merla-Ramos, M. & Tsuang, M.T. (1998). A registry-based twin study of depression in men. *Archives of General Psychiatry, 55*, 468–472.

Maier, W. (2003). Genetics of anxiety. In S. Kasper, J.A. Den Boer & J.M.A. Sitsen (Eds.), *Handbook of depression and anxiety* (2nd ed., pp. 189–205). New York: Dekker.

Maier, W., Lichtermann, D., Minges, J., Oehrlein, A. & Franke, P. (1993). A controlled family study in panic disorder. *Journal of Psychiatric Research, 27 (suppl. 1)*, 79–87.

Maier,W. & Merikangas, K.R. (2003). Genetics of depression. In S. Kasper, J.A. Den Boer & J.M.A. Sitsen (Eds.), *Handbook of depression and anxiety* (2nd ed., pp. 165–187). New York: Dekker.

Maier, W., Zobel, A. & Rietschel, M. (2003). Genetics of schizophrenia and affective disorders. *Pharmacopsychiatry, 26 (suppl. 3)*, 195–202.

Mannuzza, S., Schneier, F.R., Chapman, T.F., Liebowitz, M.R., Klein, D.F. & Fyer, A.J. (1995). Generalized social phobia: reliability and validity. *Archives of General Psychiatry, 52*, 230–237.

McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S. & Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Archives of General Psychiatry, 53*, 129–136.

Mendel, G. (1865). *Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn. Abhandlungen.* (Bd. IV, S. 3–47).

Mendlewicz, J., Papadimitriou, G.N. & Wilmotte, J. (1993). Family study of panic disorder: comparison with generalized anxiety disorder, major depression and normal subjects. *Psychiatric Genetics, 3*, 73–78.

Noyes, R., Clarkson, C., Crowe, R.R., Yates, W.R. & McChesney, C M (1987). A family study of generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry, 144*, 1019–1024.

Noyes, R., Crowe, R.R., Harris, E.L., Hamra, B.J., McChesney, C.M. & Chaudhry, D.R. (1986). Relationship between panic disorder and agoraphobia: a family study. *Archives of General Psychiatry, 43*, 227–232.

Onstad, S., Skre, I., Torgersen, S. & Kringlen, E. (1991). Twin concordance for DSM-III-R schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 83*, 395–402.

Perna, G., Caldirola, D., Arancio, C. & Bellodi, L. (1997). Panic attacks: a twin study. *Psychiatry Research, 66*, 69–71.

Perna, G., Cocchi, S., Allevi, L., Bussi, R. & Bellodi, L. (1999). A long-term prospective evaluation of firstdegree relatives of panic patients who underwent the 35% $CO_{(2)}$ challenge. *Biological Psychiatry, 45*, 365–367.

Plomin, R., DeFries, J.C., McClearn, G.E. & Rutter, M. (1999). *Gene, Umwelt und Verhalten. Einführung in die Verhaltensgenetik.* Bern: Huber.

Prescott, A.A. & Kendler, K.S. (1999). Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *American Journal of Psychiatry, 156*, 34–40.

Propping, P. (1989). *Psychiatrische Genetik. Befunde und Konzepte.* Berlin: Springer.

Propping, P., Nöthen, M.M., Körner, J., Rietschel, M. & Maier, W (1994). Genetische Assoziationsstudien bei psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenarzt, 65*, 725–740.

Rice, J., Reich, T., Andreasen, N.C., Endicott, J., Van Eerdewegh, M., Fishman, R., Hirschfeld, R.M.A. & Klerman, G.L. (1987). The familial transmission of bipolar illness. *Archives of General Psychiatry, 44*, 441–447.

Risch, N. & Botstein, D. (1996). A manic depressive history. *Nature Genetics, 12*, 351–353.

Rousseau, F., Heitz, D., Tarleton, J., MacPherson, J., Malmgren, H., Dahl, N., Barnicoat, A., Mathew, C., Mornet, E., Tejada, I., Maddalena, A., Spiegel, R., Schinzel, A., Marcos, J.A.G., Schorderet, D.F., Schaap, T., Maccioni, L, Russo, S., Jacobs, P.A., Schwartz, C. & Mandel, J.L. (1994). A multicenter study on genotypephenotype correlations in the fragile X syndrome, using direct diagnosis with probe StB 12.3: the first 2,253 cases. *American Journal of Human Genetics, 55*, 225–237.

Scherrer, J.F., True, W.R., Xian, H., Lyons, M.J., Eisen, S.A., Goldberg, J., Lin, N. & Tsuang, M T. (2000). Evidence for genetic influences common and specific to symptoms of generalized anxiety and panic. *Journal of Affective Disorders, 57*, 25–35.

Schuckit, M.A. & Smith, T.L. (1996). An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Archives of General Psychiatry, 53*, 202–210.

Segurado, R., Detera-Wadleigh, S.D., Levinson, D.F., Lewis, C.M., Gill, M., Nurnberger, J.I. jr, Craddock, N., DePaulo, J.R., Baron, M., Gershon, E.S., Ekholm, J., et al. (2003). Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder. Part III: Bipolar disorder. *American Journal of Human Genetics, 73*, 49–62.

Sharpe, N.F. (1994). Psychological aspects of genetic counseling: a legal perspective. *American Journal of Medical Genetics, 50*, 234–238.

Skre, I., Onstad, S., Torgersen, S., Lygren, S. & Kringlen, E. (1993). A twin study of DSM-III-R anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 88*, 85–92.

Stein, M.B., Chartier, M.J., Hazen, A.L., Kozak, M.V., Tancer, M.E., Lander, S., Furer, P., Chubaty, D. & Walker, J.R. (1998). A direct-interview family study of generalized social phobia. *American Journal of Psychiatry, 155*, 90–97.

Sullivan, P.F., Kendler, K.S. & Neale, M.C. (2003). Schizophrenia as a complex trait. Evidence from a metaanalysis of twin studies. *Archives of General Psychiatry, 60*, 1187–1192.

Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and metaanalysis. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1552–1562.

Tariverdian, G. & Buselmaier, W. (2003). *Humangenetik* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Tienari, P., Wynne, L.C., Sorri, A., Lahti, I., Laksy, K., Moring, J., Naarala, M., Nieminen, P. & Wahlberg, K.E. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. Long-term follow-up study of Finnish adoptees. *British Journal of Psychiatry, 184*, 216–222.

Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry, 40*, 1085–1089.

Torgersen, S. (1986). Genetic factors in moderately severe and mild affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 43*, 222–226.

Wagner, M (2003). Genetische Aspekte der Neuropsychologie psychischer Storungen. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S.147–166). Heidelberg: Springer.

Watson, J. & Crick, F. (1953). A structure for deoxyribonucleic acid. *Nature, 171*, 737–738.

Глава 9

Ader, R., & Cohen, N. (1993). Psychoneuroimmunology: conditioning and stress. *Annual Reviews of Psychology, 44*, 53–85.

Amir, M., Kaplan, Z., Neumann, L., Sharabani, R., Shani, N. & Buskila, D. (1997). Posttraumatic stress disorder, tenderness and fibromyalgia. *Journal of Psychosomatic Research, 42*, 607–613.

Arborelius, L., Owens, M.J., Plotsky, P.M. & Nemeroff, C.B. (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *Journal of Endocrinology, 160*, 1–12.

Berg, P.A. (Hrsg.). (1999). *Chronisches Müdigkeits- und Fibromyalgiesyndrom. Eine Standortbestimmung.* Berlin: Springer.

Boisset-Pioro, M.H., Esdaile, J.M. & Fitzcharles, M.A. (1995). Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis and Rheumatism, 38*, 235–241.

Bremner, J.D., Innis, R.B., Southwick, S.M., Staib, L., Zoghbi, S. & Charney, D.S. (2000). Decreased benzodiazepine receptor binding in prefrontal cortex in combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1120–1126.

Bremner, J.D., Randall, P., Scott, T.M., Bronen, R.A., Seibyl, J.P., Southwick, S.M., Delaney, R.C., McCarthy, G., Charney, D.S. & Innis, R.B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 152*, 973–981.

Bremner, J.D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R.A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R.B. & Charney, D.S. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse-a preliminary report. *Biological Psychiatry, 41*, 23–32.

Bremner, J.D., Southwick, S.M., Johnson, D.R., Yehuda, R. & Charney, D.S. (1993). Childhood physical abuse and combat-related posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry, 150*, 235–239.

Brewin, C.R., Dalgleish, T. & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Reviews, 103*, 670–686.

Buske-Kirschbaum, A., Geiben, A., Hollig, H., Morschhauser, E. & Hellhammer, D.H. (2002). Altered responsiveness of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic adrenomedullary system to stress in patients with atopic dermatitis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 87*, 4245–4251.

Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Psych, D., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W. & Hellhammer, D.H. (1997). Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosomatic Medicine, 59*, 419–426.

Buske-Kirschbaum, A., Kirschbaum, C., Stierle, H., Jabaij, L. & Hellhammer, D.H. (1994). Conditioned manipulation of natural killer (NK) cells in humans using a discriminative learning protocol. *Biological Psychology, 38*, 143–155.

Buske-Kirschbaum, A., Kirschbaum, C., Stierle, H., Lehnert, H & Hellhammer, D.H. (1992). Conditioned increase of natural killer cell activity (NKCA) in humans. *Psychosomatic Medicine, 54*, 123–132.

Chrousos, G.P. (1992). Regulation and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. The corticotropin-releasing hormone perspective. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 21*, 833–858.

Chrousos, G.P. & Gold, P.W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of American Medical Association, 267*, 1244–1252.

Cleare, A.J., Blair, D., Chambers, S. & Wessely, S. (2001). Urinary free cortisol in chronic fatigue syndrome. *American Journal of Psychiatry, 158*, 641–643.

Coplan, J.D., Andrews, M.W., Rosenblum, L.A., Owens, M.J., Friedman, S., Gorman, J.M. & Nemeroff, C.B. (1996). Persistent elevations of cerebrospinal fluid concentrations of corticotropin-releasing factor in adult nonhuman primates exposed to early-life stressors: implications for the pathophysiology of mood and anxiety disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 93*, 1619–1623.

Dantzer, R. (2001). Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand? *Brain Behavior and Immunity, 15*, 7–24.

De Bellis, M.D., Chrousos, G.P., Dorn, L.D., Burke, L, Helmers, K., Kling, M.A., Trickett, P.K. & Putnam, F.W. (1994). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in sexually abused girls. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 78*, 249–255.

Egle, U.T. (1999). *Spezielle Schmerztherapie. Leitfaden für Weiterbindung und Praxis.* Stuttgart: Schattauer. Egle, U.T. & Nickel (2000). Somatoforme Schmerzstörungen. In U. Egle & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung.* (S. 225–245). Stuttgart: Schattauer.

Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Reseach and Therapy, 38*, 319–345.

Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes.* Bern. Huber.

Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience, 5*, 1242–1247.

Goff, D.C. & Coyle, J.T. (2001). The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia *American Journal of Psychiatry, 158*, 1367–1377

Hartje, W. & Poeck, K. (2002). *Klinische Neuropsychologie* (5. Aufl.). Stuttgart: Thieme. Heim, C., Ehlert, U., Hanker, J.P. & Hellhammer, D.H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine, 60*, 309–318.

Heim, C., Ehlert, U. & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology, 25*, 1–35.

Heim, C., Newport, D.J., Heit, S., Graham, Y.P., Wilcox, M., Bonsall, R., Miller, A. H. & Nemeroff, C.B. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of American Medical Association, 284*, 592–597.

Hellhammer, D.H. (1983). Learned helplessness — an animal model revisited. In J. Angst (Ed.), *The origins of depression: Current concepts and approaches* (pp. 405–423). Berlin: Springer.

Hellhammer, D.H. (2001). Hypokortisolismus bei psychosomatischen Störungen. *Psychiatrie, 3*, 18–20.

Hellhammer, D.H., Kreutz, I, Traupe, M. & John, F. (1989). Psychobiologie der mannlichen Sterilität. In R. H.Wahl (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (S. 105–112). Köln: Deutscher Ärzteverlag.

Hellhammer, D.H. & Pirke, K.M. (1996). Psychoneuroendokrinologische Grundlagen. In K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich D: Praxisgebiete Serie 2, Klinische Psychologie: Grundlagen der Klinischen Psychologie.* (Bd. 1, S. 833–902).

Göttingen: Hogrefe. Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R.E.,Moreci, P., Nelson, B.,Wells,W. & Ryan, N.D. (1997). The corticotropin-releasing hormone challenge in depressed abused, depressed nonabused, and normal control children. *Biological Psychiatry, 42*, 669–679.

Laruelle, M. & Abi-Dargham, A. (1999). Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies.*Journal of Psychopharmacology, 13*, 358–371.

Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Storungen.* Berlin: Springer.

Liberzon, I., Abelson,J.L., Flagel, S.B., Raz,J. & Young, E.A. (1999). Neuroendocrine and psychophysiologic responses in PTSD: a symptom provocation study. *Neuropsychopharmacology, 21*, 40–50.

Maes, M., Smith, R. & Scharpe, S. (1995). The monocyte-T-lymphocyte hypothesis of major depression. *Psychoneuroendocrinology, 20*, 111–116.

Maier, S.F. & Watkins, L.R. (2003). Immune-to-central nervous system communication and its role in modulating pain and cognition: Implications for cancer and cancer treatment. *Brain Behavior and Immunity, 17*, (Suppl. 1), 125–131.

Malizia, A.L., Cunningham,V.J., Bell, C.J., Liddle, P.F., Jones, T. & Nutt, D.J. (1998). Decreased brain GABA(A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 715–720.

McFarlane, A.C. (1997). The prevalence and longitudinal course of PTSD. Implications for the neurobiological models of PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences, 821*, 10–23.

Musselmann, D.L., DeBattista, C., Nathan, K.I., Kilts, C.D., Schatzberg, A.F. & Nemeroff, C.B. (1998). Biology of mood disorders. In A.F. Schatzberg & C.B. Nemeroff (Eds.), *Textbook of Psychopharmacology.* (2nd ed., pp. 549–588). Washington: American Psychiatry Press.

Nemeroff, C.B., Heim, C.M., Thase, M.E., Klein, D.N., Rush, A.J., Schatzberg, A.F., Ninan, P.T., McCullough, J.P., Jr., Weiss, P.M., Dunner, D.L., Rothbaum, B.O., Kornstein, S., Keitner, G. & Keller, M.B. (2003). Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*, 14293–14296.

Nemeroff, C.B., Widerlov, E., Bissette, G., Walleus, H., Karlsson, I., Eklund, K., Kilts, C.D., Loosen, P.T. & Vale, W. (1984). Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science, 226*, 1342–1344.

Plotsky, P.M. & Meaney, M.J. (1993). Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Research and Molecular Brain Research, 18*, 195–200.

Prosiegel, M., Paulig, M., Böttger, S., Radau, J. & Winkler, P.A. (2002). *Klinische Hirnanatomie. Funktion und Störung zentralnervöser Strukturen.* München: Pflaum Verlag.

Rauch, S.L., Kolk, B.A. van der, Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., Fischman, A.J., Jenike, M.A. & Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry, 53*, 380–387.

Rothbaum, B.O., Kozak, M.J., Foa, E.B. & Whitaker, D.J. (2001). Posttraumatic stress disorder in rape victims: autonomic habituation to auditory stimuli.*Journal of Traumatic Stress, 14*, 283–293.

Rupprecht, M., Hornstein, O.P., Schluter, D., Schafers, H.J., Koch, H.U., Beck, G. & Rupprecht, R. (1995). Cortisol, corticotropin, and beta-endorphin responses to corticotropin-releasing hormone in patients with atopic eczema. *Psychoneuroendocrinology, 20*, 543–551.

Rupprecht, M., Salzer, B., Raum, B., Hornstein, O.P., Koch, H.U., Riederer, P., Sofic, E. & Rupprecht, R. (1997). Physical stress-induced secretion of adrenal and pituitary hormones in patients with atopic eczema compared with normal controls. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes, 105*, 39–45.

Schächinger, H (2003). Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin.* (S. 225–263). Berlin: Springer.

Shalev, A.Y. & Rogel-Fuchs, Y. (1993). Psychophysiology of the posttraumatic stress disorder: from sulfur fumes to behavioral genetics. *Psychosomatic Medicine, 55*, 413–423.

Sheline, Y.I., Sanghavi, M., Mintun, M.A. & Gado, M.H. (1999). Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression.*Journal of Neuroscience, 19*, 5034–5043.

Silbernagel, S. & Despopoulus, A. (1991). *Taschenatlas der Physiologie.* Stuttgart: Thieme.

Stoppe, G.,Hentschel, F. & Munz, D.L. (2000). *Bildgebende Verfahren in der Psychiatrie.* Stuttgart: Thieme.

Thompson, R.F. (2001). *Das Gehirn. Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Wust, S., Federenko, I., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2000). Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology, 25*, 707–720.

Yehuda, R. (2002). Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 25*, 341–368.

Глава 10

Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96*, 358–372.

Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation.*Journal of Abnormal Psychology, 87*, 49–74.

Ahnert, L. (2004). Bindungsbeziehungen außerhalb der Familie: Tagesbetreuung und Erzieherinnen-Kind-Bindung. In L. Ahnert (Hrsg.). *Frühe Bindung. Entstehung und Entwicklung* (pp. 256–277). München: Reinhardt.

Ahnert, L. (2005). Parenting and alloparenting: The impact on attachment in human. In S. Carter, L. Ahnert et al. (Eds.), *Attachment and bonding: A New synthesis.* Dahlem Workshop Report 92. Cambridge, MA: MIT Press.

Ahnert, L. & Lamb, M.E. (2003). Shared care: Establishing a balance between home and child care. *Child Development, 74*, 1044–1049.

Ahnert, L., Gunnar, M., Lamb, M.E. & Barthel, M. (2004). Transition to child care: Associations of infantmother attachment, infant negative emotion and cortisol elevations. *Child Development, 75*, 639–650.

Ainsworth, M.D.S. (1985).Weitere Untersuchungen über die schädlichen Folgen der Mutterentbehrung. In J. Bowlby (Hrsg.), *Mutterliebe und kindliche Entwicklung* (S. 171–218). Basel: Reinhardt.

Ainsworth, M.D.S., Bell, S.M. & Stayton, D.J. (1974). Infant mother attachment and social development: «Socialization » as a product of reciprocal responsiveness to signals. In M.P.M. Richards (Ed.), *The integration of a child into a social world* (pp. 99–135). New York: Cambridge University Press.

Ainsworth, M.D.S., Blehar, M.C., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment. A psychological study of the Strange Situation.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Baltes, P.B., Reese, H.W. & Lipsitt, L.P. (1980). Life-span development psychology. *Annual Review of Psychology, 31*, 65–110.

Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist, 37*, 122–147.

Bandura, A. & Walters, R.H. (1959). *Adolescent aggression.* New York: Ronald Press.

Beckwith, L., Cohen, S.E. & Hamilton, C.E. (1999). Maternal sensitivity during infancy and subsequent life events relate to attachment representation at early adulthood. *Developmental Psychology, 35*, 693–700.

Blöschl, L. (1986). Verhaltenstherapie. In S.K.D. Sulz (Hrsg.), *Verständnis und Therapie der Depression* (S. 105–121). München: Reinhardt.

Bodenmann, G., Perrez, M., Schär,M. & Trepp, A. (2004) *Klassische Lerntheorien. Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie.* Bern: Huber.

Böhm, B. & Grossmann, K.E. (2000). Unterschiede in der sprachlichen Repräsentation von 10 bis 14jährigen Jungen geschiedener und nicht geschiedener Eltern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 49*, 399–418.

Bowlby, J. (1953). *Child care and the growth of love.* Harmondsworth, England: Penguin.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss.* Vol. I. Attachment. New York: Basic Books. (deutsch: *Bindung. Eine Analyse der Mutter-Kind-Beziehung.* Frankfurt: Fischer, 1984.)

Bowlby, J. (1973). *Attachment and Loss.* Vol. II. Separation: Anxiety and Anger. New York: Basic Books. (deutsch: *Trennung. Psychische Schäden als Folge der Trennung von Mutter und Kind.* Frankfurt: Fischer, 1986.)

Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss*. Vol. III. Loss: Sadness and Depression. London: Hogarth Press. (deutsch: *Verlust. Trauer und Depression*. Frankfurt: Fischer, 1983)

Bowlby, J. (1988). Developmental psychiatry comes of age. *American Journal of Psychiatry, 145*, 1–10.

Bretherton, I. (1985). Attachment theory: Retrospect and prospect. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 50*, 3–35.

Bretherton, I.,Walsh, R., Lependorf, M. & Georgeson, H. (1997). Attachment networks in postdivorce families: The maternal perspective. In K. Zucker & L. Atkinson (Eds.), *Attachment and psychopathology* (pp. 97–134). New York: Guilford Press.

Brisch, K.H. (1999). *Bindungsstorungen. Von der Bindungstheorie zur Therapie*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Carter, B. & McGoldrick, M. (1989). *The changing family life. Cycle: A framework for family therapy*. Boston/London: Allyn & Bacon.

Cicchetti, D. & Toth, S.L. (1997). Transactional ecological systems in developmental psychopathology. In S.S. Luthar, J.A. Burack, D. Cicchetti & J.R. Weisz (Eds.), *Developmental psychopathology. Perspectives on adjustment, risk , and disorder* (pp. 317–349). Cambridge: Cambridge University Press.

Cicchetti, D., Toth, S.L. & Lynch, M. (1995). Bowlby's dream comes full Circle: The application of attachment theory to risk and psychopathology. *Advances in Clinical Child Psychology, 17*, 1–75.

Clarke-Stewart, K A., Vandell, D.L., McCartney, K., Owen, M.T. & Booth, C. (2000). Effects of parental separation and divorce on very young children. *Journal of Family Psychology, 14*, 304–326.

Cole, P.M. & Putnam, F.W. (1992). Effect of incest of self and social functioning: A developmental psychopathology perspective. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 174–184.

Cook, M. & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant vs. fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 448–459.

Cook, M., Mineka, S., Wolkenstein, B. & Laitsch, K. (1985). Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 307–318.

Crittenden, P.M. (1999). Danger and development: The organization of self-protective strategies. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 64*, 145–171.

Cummings, E.M. & Cummings, J.S. (2002). Parenting and attachment. In M. Bornstein (Ed.), *Parenting. Vol. 5: Practical issues in parenting* (pp. 35–58). Mahwah, NJ: Erlbaum.

DeMulder, E.K. & Radke-Yarrow, M. (1991). Attachment with affectively ill and well mothers. *Development and Psychopathology, 3*, 227–242.

DeWolff, M. & van Ijzendoorn, M.H. (1997). Sensitivity and attachment: A meta-analysis on parental antecedents of infant attachment. *Child Development, 68*, 571–591.

Diethelm, K. (1990). *Mutter-Kind-Interaktion und Entwicklung von Kontrollüberzeugungen*. Freiburg/Bern: Universitätsverlag/Huber.

Easterbrooks, M.A. (1989). Quality of attachment to mothers and to fathers. Effects of perinatal risk status. *Child Development, 60*, 825–830.

Egle, U.T., Hoffmann, S.O. & Joraschky, P. (Hrsg.). (1997). *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlassigung*. Stuttgart: Schattauer.

Egle, U T.,Hoffmann, S.O. & Steffens, M. (1997). Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt, 9*, 683–695.

Elicker, J., Englund, M. & Sroufe, L.A. (1992). Predicting peer competence and peer relationships in childhood from early parent-child relationships. In R.D. Parke & G.W. Ladd (Eds.), *Family-peer relationships: Modes of linkage* (pp. 77–106). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Ermert, C. (1996). Folgen von Scheidung für Erwachsene unter Berücksichtigung der Rolle als Erzieher. In G. Bodenmann & M. Perrez (Hrsg.), *Scheidung und ihre Folgen* (S. 135–147). Fribourg/Bern: Universitatsverlag/ Huber.

Ernst, H. & Klosinski, G. (1989). Entwicklung und familiales Umfeld bei zwangsneurotischen Kindern und Jugendlichen: Eine Retrospektiv- und Vergleichsstudie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 38*, 256–263.

Eysenck, H.J. (1976). The learning theory model of neurosis — A new approach. *Behavior Research and Therapy, 14*, 251–267.

Eysenck, H.-J. & Rachman, S. (1968). *Neurosen: Ursachen und Heilmethoden*. Berlin. Deutscher Verlag der Wissenschaft.

Fanselow, M.S. (1991). Analgesia as a response to aversive Pavlowian conditional stimuli: Cognitive and emotional mediators. In M.R. Denny (Ed.), *Fear, avoidance, and phobias: a fundamental analysis* (pp. 61–86).Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Feiring, C. & Lewis, M. (1997). Finality in the eye of the beholder. Multiple sources, time points, multiple paths. *Development and Psychopathology, 8*, 721–733.

Ferster, C.B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist, 28*, 857–870.

Flammer, A. (1996). *Entwicklungstheorien. Psychologische Theorien der menschlichen Entwicklung* Bern:Huber.

Flammer, A & Avramakis, J. (1992). Developmental tasks — Where do they come from? In M. von Cranach, G. Mugny & W Doise (Eds.), *Social representations and the social bases of knowledge* (pp. 56–63). Bern: Huber

Freud, S. (1905). *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie*. Leipzig/Wien: Deuticke.

Freud, S. (1917). *Vorlesungen zur Einfuhrung in die Psychoanalyse. 3. Teil. Allgemeine Neurosenlehre*. Leipzig/Wien: Heller.

Fthenakis,W.E. (1995). Ehescheidung als Übergangsphase im Familienentwicklungsprozess. In M. Perrez, J.-L. Lambert, C. Ermert & B. Plancherel (Hrsg.), *Familie im Wandel* (S. 63–95). Fribourg/Bern: Universitatsverlag/ Huber.

George, C., Kaplan, N. & Main, M. (1996). *The Berkeley Adult Attachment Interview*. Unpublished protocol, Berkeley: Department of Psychology.

Giurgea, C.E. (1986). *L'héritage de Pavlov*. Bruxelles: Mardaga.

Gloger-Tippelt, G. (Hrsg.) (2001). *Bindung im Erwachsenenalter*. Bern: Huber.

Goldberg, D. & Huxley, P. (1992). *Common mental disorders. A bio-social model*. London/New York: Tavistock/Routledge.

Gray, J A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford. Oxford University Press.

Greenberg, M.T. (1999). Attachment and psychopathology in childhood. In J. Cassidy & P.R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (pp. 469–496). New York: Guilford Press.

Greve, W. & Roos, J. (1996). *Der Untergang des Ödipuskomplexes*. Bern:Huber.

Grossmann, K. (2004). Theoretische und historische Perspektiven der Bindungsforschung. In L. Ahnert (Hrsg.), *Frühe Bindung. Entstehung und Entwicklung* (S. 21–41). München: Reinhardt.

Grossmann, K., Grossmann, K.E., Spangler, G., Suess, G. & Uzner, L. (1985).Maternal sensitivity and newborns' orientation responses as related to quality of attachment in Northern Germany.*Monographs of the Society for Research in Child Development, 50*, 233–256.

Grünbaum, A. (1984). *The Foundations of Psychoanalysis* Berkeley: University of California Press.

Hamilton, M. (Ed.). (1967). *Abnormal Psychology*. Harmondsworth: Penguin.

Hammen, C. (1999). *Depression. Erscheinungsformen und Behandlung*. Bern:Huber.

Harlow, H.F. (1958). The nature of love. *American Psychologist, 13*, 673–685.

Havighurst, R.J. (1982). *Developmental tasks and education* (1st ed. 1948). New York: Longman.

Hayashi, G.M. & Strickland, B.R. (1998). Long-term effects of parental divorce on love relationships: Divorce as attachment disruption. *Journal of Social and Personal Relationships, 15*, 23–38.

Hazelton, R., Lancee,W & O'Neil, M.K. (1998). The controversial long-term effects of parental divorce: The role of early attachment. *Journal of Divorce and Remarriage, 29*, 1–17.

Heckhausen, H. (1983). Entwicklungsschritte in der Kausalattribution von Handlungsergebnissen. In D. Gorlitz (Hrsg.), *Kindliche Erklarungsmuster* (S. 49–85). Weinheim: Beltz PVU.

Heinecke, C. & Westheimer, J. (1965). *Brief separations*. New York: International Universities Press.

Hoffmann, S.O. & Hochapfel, G. (1999). *Einfuhrung in die Neurosenlehre und Psychosomatische Medizin* (6. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.

Hrdy, S.B. (2002). On why it takes a village: Cooperative breeders, infant needs and the future. In G. Peterson (Ed.), *The past, present, and future of the human family* (pp. 86–110). Salt Lake City, UT: University of Utah Press.

Ingram, R.E. & Price, J.M. (Eds.) (2001). *Vulnerability to psychopathology. Risk across the lifespan*. New York: Guilford.

Keller, H. & Zach, U. (1993). Developmental consequences of early eye contact behaviour. *Acta Paedopsychiatrica, 56*, 31–36.

Keller, H., Lohaus, A., Voelker, S., Cappenberg, M. & Chasiotis, A. (1999). Temporal contingency as an independent component of parenting behavior. *Child Development, 70,* 474–485.

Kier, C. & Lewis, C. (1997). Infant-mother attachment in separated and married families *Journal of Divorce and Remarriage, 26,* 185–194.

Kline, P. (1981). *The fact and fantasy in Freudian theory* (2nd ed.). London:Methuen.

Krohne, H.W. & Hock, M. (1994). *Elterliche Erziehung und Angstentwicklung des Kindes.* Bern:Huber.

Laplanche, J. & Pontalis, J.B. (1973). *Das Vokabular der Psychoanalyse* (Bd. 1 und 2). Frankfurt: Suhrkamp.

Levey, A.B. & Martin, I. (1975). Classical conditioning of human evaluative responses. *Behavior Research and Therapy, 1,* 57–102.

Lewinsohn, P.M. (1974). Clinical and theoretical aspects of depression. In K.S. Calhoun, H.E. Adams & K.M. Mitchell (Eds.), *Innovative methods in psychopathology* (pp. 63–120). New York:Wiley.

Lewinsohn, P.M., Steinmetz, J.L., Larson, D.W. & Franklin, J. (1981). Depression-related cognitions: Antecedent or consequence? *Journal of Abnormal Psychology, 90,* 213–219.

Lewis, M., Feiring, C. & Rosenthal, S. (2000). Attachment over time. *Child Development, 71,* 707–720.

Lewis, M., Feiring, C., McGuffog, C. & Jaskir, J. (1984). Predicting psychopathology in six-year-olds from early social relations. *Child Development, 55,* 123–136.

Lichtenberg, J.D. (1991). *Psychoanalyse und Säuglingsforschung.* Berlin: Springer.

Lieberman, A.F. & Zeanah, C.H. (1995). Disorders of attachment in infancy. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of Noth America, 4,* 571–687.

Lohaus, A., Ball, J. & Lißmann, I. (2004). Frühe Eltern-Kind-Interaktion. In L. Ahnert (Hrsg.), *Frühe Bindung. Entstehung und Entwicklung* (S. 147–161). München: Reinhardt.

Lyons-Ruth, K., Bronfman, E. & Parsons, E. (1999). Maternal frightened, frightening, or atypical behavior and disorganized infant attachment patterns. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 64,* 67–96.

Maercker, A. (1999). Lifespan psychological aspects of Trauma and PTSD: Symptoms and psychosocial impairements. In A.Maercker,M. Schützwohl & Z. Solomon (Eds.), *Posttraumatic stress disorder. A lifespan developmental perspective* (pp. 7–41). Seattle: Hogrefe & Huber. Main, M. (1981). Avoidance in the service of attachment: A working paper. In K. Immelmann, G. Barlow, L. Petrinovich & M. Main (Eds.), *Behavioral development: The Bielefeld Interdisciplinary Project* (pp. 651–693). New York: Cambridge University Press.

Main, M. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology: 2. Overview of the field of attachment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 237–243.

Main, M. & Solomon, J. (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In M.T. Greenberg, D. Cicchetti & E.M. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years* (pp. 121–160). Chicago: University of Chicago Press.

Masten, A.S., Best, K. & Garmezy, N. (1990). Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Development and Psychopathology, 2,* 425–444.

Matas, L., Arend, R.A. & Sroufe, L.A. (1978). Continuity of adaptation in the second year: The relationship between quality of attachment and later competence. *Child Development, 49,* 547–556.

McCartney, K., Owen, M.T., Booth, C.L., Clarke-Stewart, A. & Vandell, D.L. (2004). Testing a maternal attachment model of behavior problems in early childhood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45,* 765–778.

Mertens,W. (1996). *Entwicklung der Psychosexualität und der Geschlechtsidentität. Bd. 2 Kindheit und Adoleszenz.* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A.H. Tuma & J.D.Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 199–244). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H. & Meesters, C. (1996). The role of parental fearfulness and modeling in children's fear. *Behavior Research and Therapy, 3,* 265–268.

Napp-Peters, A. (1995). *Familien nach der Scheidung.* München: Kunstmann.

Newman, B.M. & Newman, P.R. (1975). *Development through life. A psychosocial approach.* London: Dorsey Press.

NICHD Early Child Care Research Network (1997). The effects of infant child care on infant-mother attachment security: Results of the NICHD study of early child care. *Child Development, 68,* 860–879.

NICHD Early Child Care Research Network (1999). Chronicity of maternal depressive symptoms, maternal sensitivity, and child functioning at 36 months. *Developmental Psychology, 35,* 1297–1310.

Nolen-Hoeksema, S., Girgus, J.S. & Seligman, M.E.P. (1992). Predictors and consequences of childhood depressive symptoms: A 5-Year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 405–422.

O'Connor, D.L., Marvin, R.S., Rutter, M., Olrick, J.T. & Britner, P.A. (2003). Child-parent attachement following early institutional deprivation. *Development & Psychopathology, 15,* 19–38.

Öhman, A. (1993). Stimulus prepotency and fear learning: Data and theory. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive and clinical aspects* (pp. 218–239). Seattle: Hogrefe & Huber.

Öst, L.-G. & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behavior Research and Therapy, 19,* 439–447.

Owen, M.T. & Cox, M.J. (1997). Marital conflict and the development of infant parent attachment relationships. *Journal of Family Psychology, 11,* 152–164.

Papousek, M. (1999). Regulationsstörungen der frühen Kindheit: Entstehungsbedingungen im Kontext der Eltern-Kind-Beziehungen. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 148–169).Weinheim: Beltz PVU.

Patten, S.B. (1991). The loss of a parent during childhood as a risk factor for depression. *Canadian Journal of Psychiatry, 36,* 706–711.

Perrez, M. (1989). Diagnostik von Kontingenzerfahrungen in der frühen Kindheit. In G. Krampen (Hrsg.), *Diagnostik von Attributionen und Kontrollüberzeugungen* (S. 172–185). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. & Chervet, C. (1989). Rôle de la famille dans le développement des attributions causales et des convictions de contrôle. In J.-P Pourtois (Ed.), *Les thématiques en éducation familiale* (pp. 87–96). Bruxelles: De Boeck-Wesmael.

Perrez, M. & Zbinden,M. (1996). Grundlagen der Klinischen Psychologie: Lernen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinische Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Bd. 1* (S. 301–349). Göttingen: Hogrefe.

Portmann, A. (1956). *Zoologie und das neue Bild des Menschen. Biologische Fragmente zu einer Lehre vom Menschen.* Reinbek: Rowohlt.

Prenzel, M. & Schiefele, H. (1986). Konzepte der Veränderung und Erziehung. In B.Weidenmann, A. Krapp, M. Hofer, G.L. Huber & H. Mandl (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie* (S. 105–142) Weinheim: Beltz PVU.

Price, J.M. & Lento, J. (2001). The nature of child and adolescent vulnerability: History and definitions. In R.E. Ingram & J.M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology* (pp. 20–38). New York: Guilford Press.

Reinecker, H. (Hrsg.) (1980). *Bestrafung. Experimente und Theorien.* Salzburg: Müller.

Rose, D.T., Abramson, L.Y., Hodulik, Ch.J., Halberstadt, L. & Leff, G. (1994). Heterogeneity of cognitive style among depressed inpatients. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 419–429.

Sartory, G. (1997). *Angststörungen. Theorien, Befunde, Diagnostik und Behandlung.* Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Schaffer, R. (1977). *Mothering.* London: Fontana Open Books.

Schattenburg, L. (2000). *Geschlechtsstereotype Attributionen bei Kindern in Leistungssituationen. Experimentelle Studie zum Ost-West-Vergleich.* Frankfurt: Lang.

Schmalohr, E. (1975).Mutter-Entbehrung in der Frühsozialisation. In F. Neidhardt (Hrsg.), *Frühkindliche Sozialisation: Theorien und Analysen* (S. 188–229). Stuttgart: Enke.

Schmidtke, A. & Häfner, H. (1988). The Werther effect after television films: New evidence for an old hypothesis. *Psychological Medicine, 18,* 665–676.

Schneewind, K.A. (1995). Familienentwicklung. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch* (3. Aufl., S. 128–166). München: Psychologie Verlags Union.

Schneider, S. (2004). Entwicklungspsychopathologische Grundlagen. In S. Schneider (Hrsg.), *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Behandlung* (S.3–16). Berlin: Springer.

Schöbi, D. & Perrez. M. (2004). *Bestrafungsverhalten von Erziehungsberechtigten in der Schweiz. Vergleichende Analyse des Bestrafungsverhaltens*

von 1990 und 2004. Forschungsbericht. Fribourg: Universität/Departement für Psychologie.

Schwarzer, R. (1981). *Stress, Angst und Hilflosigkeit. Die Bedeutung von Kognitionen und Emotionen bei der Regulation von Belastungssituationen*. Stuttgart: Kohlhammer.

Selg, H., Mees, U. & Berg, D. (1988). *Psychologie der Aggressivität*. Göttingen: Hogrefe.

Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death*. San Francisco: Freeman.

Seligman, M.E.P. (1976). *Erlernte Hilflosigkeit*. München: Urban & Schwarzenberg.

Seligman, M.E.P. (1986). *Erlernte Hilflosigkeit*. (3. Aufl. mit Nachwort von F. Petermann). München: Urban & Schwarzenberg.

Seligman, M.E.P. & Hager, J.L. (Eds.) (1972). *Biological boundaries of learning*. New York: Appleton-Century-Crofts.

Spitz, R.A. (1965). *The first year of life. A psychoanalytic study of normal and deviant development of object relations*. New York: International Universities Press. (deutsch: *Vom Säugling zum Kleinkind*. Stuttgart: Klett, 1972).

Stapf, A. (1975). Neuere Untersuchungen zur elterlichen Strenge und Unterstützung. In H. Lukesch (Hrsg.), *Auswirkungen elterlicher Erziehungsstile* (S. 28–39). Göttingen: Hogrefe.

Stern, D.N. (1985). *The interpersonal world of the infant: A view from psychoanalysis and developmental psychology*. New York: Basic Books.

Stern, D.N. (1995). *The motherhood constellation*. New York: Basic Books.

van IJzendoorn, M.H., Schuengel, C. & Bakermans-Kranenburg, M.J. (1999). Disorganized attachment in early childhood: Meta-analysis of precursors, concomitants, and sequelae. *Development and Psychopathology, 2*, 225–249.

van IJzendoorn, M.H., Goldberg, S., Kroonenberg, P.M. & Frenkel, O.J. (1992). The relative effects of maternal and child problems on the quality of attachment: A meta-analysis of attachment in clinical samples. *Child Development, 63*, 840–858.

Waters, E.,Merrick, S., Treboux, D., Crowell, J. & Albersheim, L. (2000). Attachment security in infancy and early adulthood: A twenty-year longitudinal study. *Child Development, 71*, 684–689.

Weindrich, D. & Löffler, W. (1990). Auswirkungen von Frühformen der Kindesmisshandlung auf die kindliche Entwicklung vom 3. zum 24. Lebensmonat. In J. Martinius & R. Frank (Hrsg.), *Vernachlässigung, Missbrauch und Misshandlung von Kindern* (S. 49–55). Bern: Huber.

Werner, E.E. (1999). Entwicklung zwischen Risiko und Resilienz. In G. Opp, M. Fingerle & A. Freytag (Hrsg.), *Was Kinder stärkt. Erziehung zwischen Risiko und Resilienz* (S. 25–36). München/Basel: Reinhardt.

Werner, E.E. & Smith, R.S. (1992). *Overcoming the odds*. Ithaca: Cornell University Press.

Widom, C.S. (Ed.). (1984). *Sex roles and psychopathology*. New York: Plenum Press.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.

Zeanah, C.H. (1996). Beyond insecurity: A reconceptualization of attachment disorders of infancy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 42–52.

Zelnick, L.M. & Buchholz, E.S. (1991). Der Begriff der inneren Repräsentanz im Lichte der neueren Säuglingsforschung. *Psyche. Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendung, 9*, 810–846.

Zulauf-Logoz, M. (2004). Die Desorganisation der frühen Bindung und ihre Konsequenzen. In L. Ahnert (Hrsg.). *Frühe Bindung. Entstehung und Entwicklung* (S. 297–312). München: Reinhardt.

Глава 11

Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Antonovsky, A.T. (1997). *Salutogenese*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Arnold, M.B. (1960). *Emotion and personality, Vol. 1*. New York: Columbia University Press.

Baumann, U. & Laireiter, A. (1995). Individualdiagnostik interpersonaler Beziehungen. In K. Pawlik & M. Amelang (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Grundlagen und Methoden der Differentiellen Psychologie* (Bd. 1, S. 609–643). Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U., Thiele, C., Laireiter, A.-R. & Krebs, A. (1996). Computer-assisted diary on social interactions, social relationships, social support and interpersonal strain. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Eds.), *Ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 69–84). Seattle: Hogrefe & Huber.

Bebbington, P. (1996). The economic significance of social factors influencing the outcome of schizophrenia. In M. Moscarelli, A. Rupp & N. Sartorius (Eds.), *Handbook of mental health economics and health policy. Vol.1: Schizophrenia* (pp. 65–78). Chichester:Wiley.

Becker, P. (1995). *Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle*. Göttingen: Hogrefe.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1999). *Biologische Psychologie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.

Bodenmann, G. (1995). *Bewältigung von Stress in Partnerschaften*. Fribourg/Bern: Universitätsverlag/Huber.

Bodenmann, G. (2000). *Stress und Coping bei Paaren*. Göttingen: Hogrefe.

Brown, G.W. & Harris, T. (1978). *Social origin of depression. A study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock.

Cohen, S. (1992). Stress, social support, and disorder. In H.O.F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 109–124).Washington DC: Hemisphere.

Cohen, S. & Wills, T.A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin, 98*, 310–357.

Cohen, S., Kessler, R.C. & Gordon, L.U. (Eds.). (1995). *Measuring stress. A Guide for health and social scientists*. New York: Oxford University Press.

Cohen, S., Underwood, L.G. & Gottlieb, B.H. (Eds.). (2000). *Social support measurement and intervention*. Oxford: Oxford University Press.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS). (Hrsg.). (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Cutrona, C.E. & Russell, D.W. (1990). Types of social support and specific stress: Toward a theory of optimal matching. In I.G. Sarason, B.R. Sarason & G.R. Pierce (Eds.), *Social support: An interactional view* (pp. 319–366). New York:Wiley.

Donker, F., Breteler, M.H.M. & van der Staak, C.P.F. (2000). Assessment of hostility in patients with coronary heart disease. *Journal of Personality, 75*, 158–177.

Edelmann, R.J. (1992). *Anxiety. Theory, research and intervention in Clinical and Health Psychology*. New York:Wiley.

Eriksen, C.W. (1951). Some implications for TAT interpretation arising from need and perception experiments. *Journal of Personality, 19*, 282–288.

Evans, G.W. (2004). The environment of childhood poverty. *American Psychologist, 59*, 77–92.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (1996). *Ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Seattle: Hogrefe & Huber.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (2001). *Progress in ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Seattle: Hogrefe & Huber.

Femandez, E. & Sheffield, J. (1996). Relative contributions of life events versus daily hassles to the frequency and intensity of headaches. *Headache: The Journal of Head and Face Pain, 36*, 595.

Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Beltz PVU.

Filipp, S.H. (1995). *Kritische Lebensereignisse* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Filipp, S.H. & Braukmann,W. (1995). Verfahren zur Erfassung kritischer Lebensereignisse: Eine Übersicht. In S.H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (3. Aufl., S. 92–103).Weinheim: Beltz PVU.

Fischer, G. & Riedesser, P. (2001). *Lehrbuch der Psychotraumatologie* (2. Aufl.). München: Reinhardt.

Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 466–475.

Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1990). Coping and emotion. In N.L. Stein, B. Leventhal & T. Trabasso (Eds.), *Psychological and biological approaches to emotion* (pp. 313–332). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Folkman, S. & Moskowitz, J.T. (2004). Coping: Pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology, 55*, 745–774.

Freedy, J.R. & Donkervoet, J.C. (1995). Traumatic stress: An overview of the field. In J.R. Freedy & S.E. Hobfoll (Eds.), *Traumatic stress. From theory to practice* (pp. 3–28). New York: Plenum.

Freedy, J.R. & Hobfoll, S.E. (Eds.). (1995). *Traumatic stress. From theory to practice*. New York: Plenum.

Freud, A. (1936/1964). *Das Ich und die Abwehrmechanismen*. München: Kindler (Erstveröffentlichung: 1936).

Friedman, H.S. & Schustack, M.W. (2004). *Persönlichkeitspsychologie und Differentielle Psychologie* (2. Aufl.). München: Pearson Studium.

Frijda, N.H. (1987). *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.

Gilbert, P. (1992). *Depression: The evolution of powerlessness*. Hove: Erlbaum.

Goldberger, L. & Breznitz, S. (Eds.). (1993). *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects* (2nd ed.). New York: Free Press.

Goodyear, I. (1994). Les événements existentiels dans l'enfance et l'adolescence. In M. Bolognini, B. Plancherel, R. Nunez & W. Bettschart (Eds.), *Préadolescence. Théorie, recherche et clinique* (pp. 89–106). Paris: ESF.

Greenberger, E., Chen, C., Tally, S.R. & Dong, Q. (2000). Family, peer, and individual correlates of depressive symptomatology among U.S. and Chinese adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 209–219.

Haan, N. (1977). *Coping and defending. Process of self-environment organization*. New York: Academic Press.

Häfner, H. (1990). Arbeitslosigkeit — Ursache von Krankheit und Sterberisiken? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19*, 1–17.

Heim, E. & Perrez, M. (Hrsg.). (1994). *Krankheitsverarbeitung*. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 10. Göttingen: Hogrefe.

Henderson, A.S. (1992). Social support and depression. In H.O.F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and meausrement of social support* (pp. 85–92). Washington DC: Hemisphere.

Hobfoll, S.E. & Buchwald, P. (2004). Die Theorie der Ressourcenerhaltung und das multiaxiale Copingmodell — eine innovative Stresstheorie. In P. Buchwald, C. Schwarzer & S.E. Hobfoll (Hrsg.), *Stress gemeinsam bewältigen. Ressourcenmanagement und multiaxiales Coping* (S. 11–26). Göttingen: Hogrefe.

Holahan, C.J., Moos, R.H. & Schaefer, J.A. (1996). Coping, stress-resistance and growth: Conceptualizing adaptive functioning. In M. Zeidner & N. Endler (Eds.), *Handbook of coping. Theory, research, applications* (pp. 24–43). New York: Wiley.

Hooley, J.M. & Hiller, J.B. (1997). Family relationships and major mental disorders: Risk factors and preventive strategies. In S. Duck (Ed.), *Handbook of personal relationships. Theory, research and interventions* (2nd ed., pp. 621–648). Chichester: Wiley.

Janke, W. & Erdmann, G. (1997). *Streßverarbeitungsfragebogen (SVF 120) nach W. Janke, G. Erdmann, K.W. Kallus und W. Boucsein*. Göttingen: Hogrefe.

Janke, W. & Erdmann, G. (2002). *SVF 78. Eine Kurzform des Stressverarbeitungsfragebogens SVF 120*. Göttingen: Hogrefe.

Kaniasty, K. & Norris, F.H. (1997). Social support dynamics in adjustment to disasters. In S. Duck (Ed.), *Handbook of personal relationships. Theory, research and interventions* (2nd ed., pp. 595–619). Chichester: Wiley.

Kanner, A.D. & Feldman, S.S. (1991). Control over uplifts and hassles and its relationship to adaptational outcomes. *Journal of Behavioral Medicine, 14*, 187–201.

Kanner, A.D., Coyne, J.C., Schaefer, C. & Lazarus, R.S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassels and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine, 4*, 1–39.

Kessler, R.C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology, 48*, 191–214.

Kobasa, S.C. (1979). Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology, 37*, 1–11.

Kohlmann, C.-W. (1997). *Persönlichkeit und Emotionsregulation. Defensive Bewältigung von Angst und Stress*. Bern: Huber.

Kohn, P.M., Lafreniere, K. & Gurevich, M. (1991). Hassles, health, and personality. *Journal of Personality and Social Psychology, 61*, 478–482.

Kosarz, P., Hrabal, V. & Traue, H.S. (1997). Ein Symptom- und Stresstagebuch für Patienten mit chronischentzündlichen Darmerkrankungen. In P. Kosarz & H.C. Traue (Hrsg.), *Psychosomatik chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen* (S. 143–157). Bern: Huber.

Krohne, H.W. (1996). *Angst und Angstbewältigung*. Stuttgart: Kohlhammer.

Laireiter, A.-R. (1993). Begriffe und Methoden der Netzwerk- und Unterstützungsforschung. In A. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung: Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 15–44). Bern: Huber.

Laireiter, A.-R. (1996). *Skalen Soziale Unterstützung SSU. Testmanual*. Mödling: Schuhfried.

Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (1988). Klinisch-psychologische Soziodiagnostik: Protektive Variablen und soziale Anpassung. *Diagnostica, 34*, 190–226.

Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (1992). Network structures and support functions — Theoretical and empirical analyses. In H.O.F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 33–55). Washington DC: Hemisphere.

Laireiter, A.-R. & Thiele, C. (1995). Psychologische Soziodiagnostik: Tagebuchverfahren zur Erfassung sozialer Beziehungen, sozialer Interaktionen und Sozialer Unterstützung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 16*, 125–151.

Laireiter, A.-R., Baumann, U. & Stieglitz, R.-D. (2001). Soziodiagnostik: Soziales Netzwerk, Soziale Unterstützung und Soziale Anpassung. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 210–228). Stuttgart: Thieme.

Laireiter, A.-R., Baumann, U., Reisenzein, E. & Untner, A. (1997). A diary method for the assessment of interactive social networks: The interval-contingent diary SONET-T. *Swiss Journal of Psychology, 56*, 217–238.

Laireiter, A.-R., Baumann, U., Untner, A., Feichtinger, L. & Reisenzein, E. (1997). Interview und Fragebogen zum Sozialen Netzwerk und zur Sozialen Unterstützung SONET. *Rehabilitation, 36*, 15–30.

Laszig, P. (2001). *Soziale Unterstützung und Bewältigung bei HIV-/Aidspatienten. Eine Metaanalyse*. Norderstedt: BoD.

Laux, L. & Schütz, A. (1996). *Stressbewältigung und Wohlbefinden in der Familie*. Stuttgart: Kohlhammer.

Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.

Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York/Oxford: Oxford University Press.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.

Lazarus, R.S. & Launier, R. (1981). Stressbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt. In R. Nitsch (Hrsg.), *Stress: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 213–259). Bern: Huber.

Leff, J. (1996). Working with families of schizophrenic patients: Effects on clinical and social outcomes. In M. Moscarelli, A. Rupp & N. Sartorius (Eds.), *Handbook of mental health economics and health policy. Vol. 1: Schizophrenia* (pp. 261–270). Chichester: Wiley.

Lettner, K. (1994). *Negative Aspekte sozialer Beziehungen und Sozialer Unterstützung*. Unveröffentlichte Diss. Salzburg: Universität.

Macnee, C.L. & McCabe S. (2000). Microstressors and Health. In V.H. Rice (Ed.), *Handbook of stress, coping, and health. Implications for nursing research, theory, and practice* (pp. 125–142). London: Sage.

Maddi, S.R. (1990). Issues and interventions in stress mastery. In H.S. Friedman (Ed.), *Personality and disease* (pp. 121–154). New York: Wiley.

Masten, A.S. & Reed, M.-G.J. (2002). Resilience in development. In C.R. Snyder & S.J. Lopez (Eds.), *Handbook of Positive Psychology* (pp. 74–88). New York: Oxford University Press.

Miller, S.M. (1987). Monitoring and blunting: Validation of a questionnaire to assess styles of information-seeking under threat. *Journal of Personality and Social Psychology, 52*, 345–353.

Miller, S.M. (1989). Cognitive informational styles in the process of coping with threat and frustration. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 11*, 223–234.

Miller, S.M., Brody, D.S. & Summerton, J. (1988). Styles of coping with threat: Implications for health. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 142–148.

Mitmansgruber, H. (2003). *Kognition und Emotion. Die Regulation von Gefühlen im Alltag und bei psychischen Störungen*. Bern: Huber.

Monroe, S.M. & Johnson, S.L. (1992). Social support, depression, and other mental disorders: In retrospect and toward future prospects. In H.O.F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The Meaning and measurement of social support* (pp. 93–103). Washington DC: Hemisphere.

Moos, R.H. & Billings, A.G. (1982). Conceptualizing and measuring coping resources and processes. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Hand-*

book of stress. Theoretical and clinical aspects (pp. 212–230). New York: Free Press.

Myrtek, M. (2000). *Das Typ A-Verhaltensmuster und Hostility als eigenständige Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit. (Reihe Statuskonferenz zur Psychokardiologie, Bd. 2).* Frankfurt: Verlag für Akademische Schriften.

Nitsch, J.R. (1981). Zur Gegenstandsbestimmung der Stressforschung. In J.R. Nitsch (Hrsg.), *Stress. Theorien, Untersuchungen, Massnahmen* (S. 29–51). Bern: Huber.

Norris, F.H. & Riad, J.K. (1997). Standardized self-report measures of civilian trauma and PTSD. In J.Wilson & T. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD: A practitioner's handbook* (pp. 7–42). New York: Guilford.

Nusko, G. (1986). *Coping. Bewältigungsstrategien des Ich im Zusammenhang von Kontext-, Person- und Situationsmerkmalen.* Frankfurt: Lang.

Pearlin, L.I. (1982). The social contexts of stress. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects* (pp. 367–379). New York: Free Press.

Perkonigg, A., Baumann, U., Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). Soziale Unterstützung und Belastungsverarbeitung: Eine Untersuchung mit computergestützter Selbstbeobachtung. In A.-R. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und soziale Unterstützung. Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 128–140). Bern: Huber.

Perrez, M. (1988). Belastungsverarbeitung bei neurotisch und endogen Depressiven. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 38,* 59–66.

Perrez, M. & Matathia, R. (1993). Differentielle Effekt des Bewältigungsverhaltens und seelische Gesundheit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 1,* 235–253.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1989). Belastungsverarbeitung: Computerunterstützte Selbstbeobachtung im Feld. *Zeitschrift für Differentielle Psychologie und Diagnostische Psychologie, 10,* 129–139.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). *Stress, coping, and health. A situation-behavior approach. Theory, methods, applications.* Seattle: Hogrefe & Huber.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1996). A computer-assisted self-monitoring procedure for assessing stress-related behavior under real life conditions. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Eds.), *Ambulatory assessment. Computerassisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 51–67). Seattle: Hogrefe & Huber.

Perrez, M., Berger, R. & Wilhelm, P. (1998). Die Erfassung von Belastungserleben und Belastungsverarbeitung in der Familie: Self-Monitoring als neuer Ansatz. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 45,* 19–35.

Perrez, M., Schoebi, D. & Wilhelm, P. (2000). How to asses social regulation of stress and emotions in daily family life? A computer-assisted family self-monitoring system (FASEM-C). *Clinical Psychology and Therapy, 7,* 326–339.

Perrez, M. & Michel, G. (2005). Verarbeitung somatischer Krankheiten. In R. Schwarzer (Hrsg.). *Gesundheitspsychologie. Enzyklopädie der Psychologie C/X/1* (283–302). Göttingen: Hogrefe.

Plancherel, B. (1998). *Le stress des événements existentiels et des tracas quotidiens et son impact sur la santé des adolescents.* Fribourg: Editions universitaires.

Plancherel, B., Bolognini, M. & Nunez, R. (1994). L'hypothèse de l'effet buffer à la préadolescence. In M. Bolognini, B. Plancherel, R. Nunez & W. Bettschart (Eds.), *Préadolescence. Théorie, recherche et clinique* (S. 159–172). Paris: ESF.

Ramm, G. (2003). *Soziale Unterstützung bei Knochenmarkstransplantation.* Lengerich: Pabst.

Reicherts, M. (1988). *Diagnostik der Belastungsverarbeitung.* Freiburg/Bern: Universitätsverlag/Huber.

Reicherts, M. (1999). *Règles cognitivo-comportementales. Bases théoriques et méthodologiques. Développement et fondation empirique d'un système de règles pour la maîtrise du stress.* Fribourg: Editions universitaires.

Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). *Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf. UBV.* Bern:Huber.

Reicherts, M., Kaeslin, S., Scheurer, F., Fleischhauer, J. & Perrez, M. (1987). Belastungsverarbeitung bei endogen Depressiven. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 35,* 197–210.

Reisenzein, R., Meyer, W.U. & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie, Bd. II.* Bern: Huber.

Röhrle, B. (1994). *Soziale Netzwerke und Soziale Unterstützung.* Weinheim: Beltz PVU.

Rosenman, R.H. (1996). Personality, behavior patterns and heart disease. In C.L. Cooper (Ed.), *Handbook of stress, medicine, and health* (pp. 217–231). Boca Raton: CRC Press.

Roseman, I.J. & Kaiser, S. (2001). Applications of appraisal theory to unterstanding, diagnosing, and treating emotional pathology. In K.R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion. Theory, methods, research* (pp. 249–267). Oxford: Oxford University Press.

Sarason, B.R., Sarason, I.G. & Gurung, R.A.R. (1997). Close personal relationships and health outcomes: A key to the role of social support. In S. Duck (Ed.), *Handbook of personal relationships. Theory, research and interventions* (2nd ed., pp. 547–574). Chichester: Wiley.

Scherer, K.R. (1993). Studying the emotion-antecedent appraisal process: An expert system approach. *Cognition and Emotion, 7,* 325–355.

Schumacher, J., Klaiberg, A. & Brähler, E. (Hrsg.). (2003). *Diagnostische Verfahren zu Lebensqualität und Wohlbefinden.* Göttingen: Hogrefe.

Schwarzer, R. (1993). *Stress, Angst und Handlungsregulation.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schwarzer, R. & Leppin, A. (1989). *Sozialer Rückhalt und Gesundheit: Eine Metaanalyse.* Göttingen: Hogrefe.

Schwenkmezger, P. & Hank, P. (1995). Ärger, Ärgerausdruck und Blutdruckverhalten: Ergebnisse einer kombinierten experimentellen und feldexperimentellen Untersuchung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 3,* 39–58.

Seiffge-Krenke, I. (1989). Bewältigung alltäglicher Problemsituationen: Ein Coping-Fragebogen für Jugendliche. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 10,* 201–220.

Selye, H. (1976). *Stress in health and disease.* Boston: Butterworth.

Serido, J., Almeida, D.M. & Wethington, E. (2004). Chronic stressors and daily hassles: Unique and interactive relationships with psychological distress. *Journal of Health and Social Behavior, 45,* 17–33.

Skinner, E.A., Edge, K., Altman, J. & Sherwood, H. (2003). Searching for the structure of coping. A review and critique of a category system for classifying ways of coping. *Psychological Bulletin, 129,* 216–269.

Stieglitz, R.-D., Baumann, U. & Freyberger, H.J. (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Uchino, B.N. (2004). *Social support and physical health. Understanding the health consequences of relationships.* New Haven: Yale University Press.

Van der Kolk, B.A., McFarlane, A.C. & Weisath, L. (Hrsg.). (2000). *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze.* Paderborn: Junfermann.

Veiel, H.O.F. & Baumann, U. (Eds.). (1992). *The meaning and measurement of social support.* New York: Hemisphere.

Veiel, H.O.F. & Ihle, M. (1993). Das Copingkonzept und das Unterstützungskonzept: Ein Strukturvergleich. In A. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung: Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 55–65). Bern: Huber.

Vollrath, M. (1997). Stressbewältigung und Persönlichkeit. *Swiss Journal of Psychology, 56,* 3–19.

Wagner, B.M., Compas, B.E. & Howell, D.C. (1988). Daily and major life events: A test of an integrative model of psychosocial stress. *American Journal of Community Psychology, 16,* 189–205.

Weinberger, M., Hiner, S.L. & Tierney, W.M. (1987). In support of hassles as a measure of stress in predicting health outcomes. *Journal of Behavioral Medicine, 10,* 19–31.

Westhoff, G. (Hrsg.). (1993). *Handbuch psychosozialer Messinstrumente.* Göttingen: Hogrefe.

Wheaton, B. (1997). *Chronic stress.* New York: Springer.

Wilpers, S. (1999). *The development of social relationships after the transition to university: Desire and reality.* Hamburg: Dr. Kovacs.

Winkler-Metzke, Ch. & Steinhausen, H.-Ch. (1999). Risiko-, Protektions- und Vulnerabilitätsfaktoren für seelische Gesundheit und psychische Störungen im Jugendalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 28,* 45–53.

Глава 12

Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. & Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49–74.

Arkin, R.M., Appleman, A.J. & Burger, J.M. (1980). Social anxiety, self presentation, and the self-serving bias in causal attribution. *Journal of Personality and Social Psychology, 38*, 23–35.

Arkin, R.M., Detchon, C.S. & Maruyama, G.M. (1982). Roles of attribution, affect, and cognitive interference in test anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology, 43*, 1111–1124.

Badcock, P.B.T. & Allen, N.B. (2003). Adaptive social reasoning in depressed mood and depressive vulnerability. *Cognition and Emotion, 17*, 647–670.

Barrowclough, C. & Hooley, J.M. (2003). Attribution and expressed emotions: A review. *Clinical Psychology Review, 23*, 849–880.

Bauerle, S.Y., Amirkhan, J.H. & Hupka, R.B. (2002). An attributional analysis of romantic jealousy. *Motivation and Emotion, 26*, 297–320.

Belluck, P. (1997). *A woman's killer is likely to be her partner, a study finds.* New York: New York Times.

Brehm, S.S. (1976). *The application of social psychology to clinical practice.* Washington: Hemispere.

Brewin, C.R. (1988). Depression and causal attributions: What is their relation? *Psychological Bulletin, 98*, 297–309.

Brewin, C.R., McCarthy, B., Duda, K. & Vaughn, C.E. (1991). Attribution and expressed emotion in the relatives of patients with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 546–554.

Brown, G.W., Birley, J.L.T. & Wing, J.K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *British Journal of Psychiaty, 121*, 241–258.

Bugenthal, D.B., Blue, J. & Cruzcosa, M. (1989). Perceived control over caregiving outcomes: Implications for child abuse. *Developmental Psychology, 25*, 532–539.

Buss, D.M. (1995). Evolutionary psychology: A new paradigm for psychological science. *Psychological Inquiry, 6*, 1–30.

Buss, D.M. (2002). *Evolutionary psychology: The new science of the mind.* Boston: Pearson.

Buss, D.M. & Schmitt, D.P. (1993). Sexual strategies theory: An evolutionary perspective on human mating. *Psychological Review, 100*, 204–232.

Buss, D.M., Larsen, R.J., Westen, D. & Semmelroth, J. (1992). Sex differences in jealousy: Evolution, physiology, and psychology. *Psychological Science, 3*, 251–255.

Butzlaff, R.L. & Hooley, J.M. (1998). Expressed emotions and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry, 55*, 547–552.

Cosmides, L. & Tooby, J. (2000). Evolutionary psychology and emotions. In M. Lewis & J.M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (2nd ed., pp. 91–115). New York: Guilford Press.

Daly, M. & Wilson, M. (1988). Evolutionary psychology and family homicide. *Science, 242*, 519–524.

Darwin, C. (1962). *The origin of the species by means of natural selection or the preservation of favoured races in the struggle of life* (6th ed.). New York: Collier. (Original der 6. Auflage erschienen 1872).

Dweck, C.S. (1975). The role of expectations and attributions in the alleviation of learned helplessness. *Journal of Personality and Social Psychology, 31*, 674–685.

Eisenberg, N.I., Lieberman, M.D. & Williams, K.D. (2003). Does rejection hurt? An FMRI study on social exclusion, *Science, 202*, 237–239.

Esteves, F., Dimberg, U. & Öhman, A. (1994). Automatically elicited fear: Conditioned skin conductance responses to masked facial expressions. *Cognition and Emotion, 8*, 393–413.

Försterling, F. (1985). Attributional retraining: A review. *Psychological Bulletin, 98*, 495–512.

Försterling, F. (1988). *Attribution theory in clinical psychology.* Chichester: Wiley.

Försterling, F. (2001). *Attribution: An introduction to theory, research and applications.* Hove: Psychology Press.

Garcia, J. & Koelling, R.A. (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science, 4*, 123–124.

Gilbert, P. (1989). *Human nature and suffering.* London: Lawrence Erlbaum Associates.

Gilbert, P. & McGuire, T. (1998). Shame, status and social roles. Psychobiology and evolution. In P. Gilbert & B. Andrews (Eds.), *Shame, interpersonal behavior, psychopathology and culture* (pp. 57–77). Oxford: University Press.

Graham, S., Hudley, C. & Williams, E. (1992). Attributional and emotional determinants of aggression among African-American and Latino young adolescents. *Developmental Psychology, 28*, 731–740.

Hahlweg, K. (1996). Interaktionelle Aspekte psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie.* (Bd. 1, S. 585–648). Göttingen: Hogrefe.

Heider, F. (1958). *The psychology of interpersonal relations.* New York: Wiley.

Hilsman, R. & Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis-stress model of depression in children: Academic stressors, attributional style, perceived competence and control. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*, 370–380.

Horner Ullrich, M. (2005). *La famille et ses boucs émissaires — Une autoobservation systématique en milieu naturel.* Paris: L'Harmattan.

Hudley, C. & Graham, S. (1993). An attributional intervention to reduce peer-directed aggression among African-American boys. *Child Development, 64*, 124–138.

Juvonen, J. (1991). Deviance, perceived responsibility and negative peer reactions. *Developmental Psychology, 27*, 672–681.

Kelley, H.H. (1967). Attribution theory in social psychology. In D. Levine (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation* (Vol. 15, pp. 192–238). Lincoln, NE: University of Nebraska Press.

LeDoux, J.E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology, 46*, 209–235.

Marks, I.M. (1969). *Fears and phobias.* London: William Heinemann.

Marks, I.M. & Nesse R.M. (1994). Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. *Ethology and Sociobiology, 15*, 247–261.

Munroe, S.M. & Simons, A.D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin, 110*, 406–425.

Nesse, R. (1998). Emotional disorders in evolutionary perspective. *British Journal of Medical Psychology, 71*, 397–415.

Öhman, A. & Dimberg, U. (1978). Facial expressions as conditioned stimuli for electrodermal responses: A case of preparedness? *Journal of Personality and Social Psychology, 36*, 1251–1258.

Öhman, A. & Mineka, S. (2001). Fears, phobias and preparedness: Towards an evolved module of fear and learning. *Psychological Review, 108*, 483–522.

Öhman, A., Lundqvist, D. & Esteves, F. (2001). The face in the crowd revisited: An anger superiority effect with schematic stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology, 80*, 381–396.

Peterson, C. & Seligman, M.E.P. (1984). Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological Review, 91*, 347–374.

Price, J., Sloman, L., Gardner, R., Gilbert, P. & Rohde, P. (1994). The social competition hypothesis of depression. *British Journal of Psychiatry, 164*, 309–315.

Raleigh, M.J. & McGuire, M.T. (1993). Environmental constraints, serotonic aggression, and violence in vervet monkeys. In R.Masters & M.McGuire (Eds.), *The Neurotransmitter Revolution* (pp. 129–145). Carbondale: Southern Illinois University Press.

Rudolph, U., Roesch, S., Greitemeyer, T. & Weiner, B. (in press). A meta-analytic review of help-giving and aggression from an attributional perspective: Contributions to a general theory of motivation. *Cognition and Emotion.*

Schuster, B. (1996). Rejection, exclusion, and harassment at work and at schools: An integration of results from research on mobbing, bullying, and peer rejection. *European Psychologist, 1*, 293–317.

Schuster, B. (2001). Rejection and victimization by peers: Social perception and behavior mechanisms. In S. Graham & J. Juvonen (Eds.), *Different manifestations of peer harassment across childhood and adolescence* (pp. 290–309). New York: Guilford Press.

Schuster, B. & Frey, D. (1996). Sozialpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der klinischen Psychologie.* (Bd. 1, S. 535–584). Göttingen: Hogrefe.

Seligman, M.E.P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2*, 307–320.

Seligman, M.E.P. (1999). *Kinder brauchen Optimismus.* Hamburg: Rowohlt.

Seligman, M.E.P., Abramson, L.Y., Semmel, A. & von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology, 88*, 242–247.

Snyder, R. & Forsyth, D. (Eds.). (1991). *Handbook of social and clinical psychology*. Elmsford, New York: Pergamon.

Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer.

Weiner, B. (1995). *Judgments of responsibility: A foundation for a theory of social conduct*. New York, London: Guilford Press.

Weiner, B., Frieze, I.H., Kukla, A., Reed, L., Rest, S. & Rosenbaum, R.M. (1971). *Perceiving the causes of success and failure*. New York: General Learning Press.

Weisman, A., Lopez, S.R., Karno, M. & Jenkins, J. (1993). Mexican American families with schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 601–606.

Глава 13

Al-Issa, I. (1995). Handbook of culture and mental illness: An international perspective. Madison, CT: International University Press.

Al-Issa, I. & Toussignant, M. (1997). Ethnicity, immigration, and psychopathology. New York: Plenum Press.

Allen, J.P., Litten, R.Z., Fertig, J.B., Babor, T. (1997). A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Alcohol Clinical and Experimental Research, 21, 613–619.

Angove, R. & McBride, A.J. (2001). Swimming upstream: How and why an alcohol misuse screening and intervention service using the AUDIT can have limited impact in primary care. Journal of Substance Use, 6, 70–79.

Babor, T.F., de la Fuente, J.R., Saunders, J., Grant, M. (1992). AUDIT: The Alcohol use Disorders Identification Test: Guidelines for use in primary health care. Geneva:World Health Organization.

Bartol, C.R. (1995). Criminal behavior: A psychosocial approach (4th ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Bennett, L.A., Janca, A., Grant, B.F. & Sartorius, N. (1993). Boundaries between normal and pathological diversity: A cultural comparison. Alcohol, Health and Research World, 17, 190–195.

Butollo, W., Hagl, M. & Krüsman, M. (1999). Kreativität und Destruktion posttraumatischer Bewältigung. Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.

Castillo, R.J. (1997). Culture and mental illness. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.

Eaton, W.W. (1999). Evidence for universality and uniformity of schizophrenia around the world: Assessment and implications. In W.F. Gattaz & H. Häfner (Eds.), Search for the causes of schizophrenia. Vol. IV: Balance of the Century (pp. 21–33).

Darmstadt: Steinkopff. Ebata, K., Miguchi, M., Tseng, W.-S., Hara, H., Kosaka, M. & Chui, Y.H. (1995).Migration and transethnic family adjustment: Experiences of Japanese war orphans and their Chinese spouses in Japan. In T.Y. Lin, W.-S. Tseng & E.K. Yeh (Eds.), Chinese societies and mental health (pp. 123–137).Hong Kong: Oxford University Press.

Garcia, J.G. & Zea, M.C. (Eds.). (1997). Psychological interventions and research with latino populations. Boston: Allyn & Bacon.

Gaw, A.C. (Ed.). (2001). Concise guide to cross-cultural psychiatry. Washington, DC: American Psychiatry Publishing.

Herskovits, M.J. (1955). Cultural anthropology. New York: Knopf.

Hettlage-Vargas, A. (1992). Bikulturalität — Privileg oder Belastung? In A. Kürsat-Ahlers (Hrsg.), Die multikulturelle Gesellschaft: Der Weg zur Gleichstellung? Frankfurt: Verlag für interkulturelle Kommunikation.

Hughes, C.C. (1985). Culture-bound or constructbound? In R.C. Simons & C.C. Hughes (Eds.), The culture-bound syndromes (pp. 197–264). Dordrecht: Reidel.

Jablensky, A. (1999). The 100-year epidemiology of schizophrenia. In W.F. Gattaz & H. Häfner (Eds.), Search for the causes of schizophrenia. Vol. IV, Balance of the century. (pp. 3–17), Darmstadt: Steinkopff.

Jarvis, E. (1998). Schizophrenia in British immigrants: Recent findings, issues, and implications. Transcultural Psychiatry, 35, 39–74.

Karno, M. & Jenkins, J.H. (1993). Cross-cultural issues in the course and treatment of schizophrenia. Psychiatric Clinic of North America, 16, 339–350.

Kazarian, S.S. & Evans, D.R. (Eds.). (1998). Cultural clinical psychology. New York: Oxford University Press.

Kirmayer, L.J. (1997). Culture and anxiety: A clinical and research agenda. In S. Friedman (Ed.), Cultural issues in the treatment of anxiety (pp. 225–251). New York: Guilford Press.

Kleinman, A. (1988). Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience. New York: Free Press.

Koch, E. (1995). Hintergründe «gescheiterter» Migration. In E. Koch, M. Özek & M. Pfeiffer (Hrsg.), Psychologie und Pathologie der Migration. Deutsch-türkische Perspektiven (S. 101–110). Freiburg i.Br.: Lambertus.

Koch, E., Özek, M. & Pfeiffer,M. (Hrsg.). (1995). Psychologie und Pathologie der Migranten. Deutsch-türkische Perspektiven. Freiburg i.Br.: Lambertus.

Koptagel-Ilal, G. (1995). Psychologie der Remigration. In E. Koch, M. Özek & M. Pfeiffer (Hrsg.), Psychologie und Pathologie der Migration. Deutsch-türkische Perspektiven (S. 111–116). Freiburg i.Br.: Lambertus.

Kroeber, L. & Kluckhohn, C. (1952). Culture: A critical review of concepts and definitions (Bd. 47/1). Cambridge/Mass.: Papers of the Peabody Museum of American Archeology and Ethnology.

Lee, S. (1991). Anorexia nervosa in Hong Kong: A Chinese perspective. Psychological Medicine, 21, 703–711.

Leff, J. (1988). Psychiatry around the globe: A transcultural view. London: Gaskell.

Levine, R.E. & Gaw, A.C. (1995). Culture-bound syndromes. Psychiatric Clinics of North America, 18, 523–526.

Marsella, A. (1987). The measurement of the experience and disorder across culture. In A. Marsella, R.M. Hirschfeld & M.M. Katz (Eds.), The measurement of depression (pp. 376–397). New York: Guilford.

Mezzich, J.E., Kleinman, A., Fabrega, H. & Parron, D.L. (Eds.). (1996). Culture and psychiatric diagnosis: a DSM-perspective. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Mumford, D.B. (1993). Somatisation: A transcultural perspective. International Review of Psychiatry, 5, 231–242.

Pfeiffer, W.M. (1994). Transkulturelle Psychiatrie (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Pfeiffer, W.M. (1995). Kulturpsychiatrische Aspekte der Migration. In E. Koch, M. Özek & W.M. Pfeiffer (Hrsg.), Psychologie und Pathologie der Migration (S. 17–30). Freiburg i.Br.: Lambertus.

Pfleiderer, B. & Bibeau, G. (Eds.). (1991). Anthropologies of medicine. Braunschweig: Vieweg & Sohn.

Pike, K. (1954). Language in relation to a unified theory of the structure of human behavior. The Hague:Mouton.

Quekelberghe, R. van (1991). Klinische Ethnopsychologie. Heidelberg: Asanger.

Quekelberghe, R. van (im Druck). Transkulturelle Psychopathologie und Psychotherapie. In G. Trommsdorf & H.-J. Kornadt (Hrsg.), Kulturvergleichende Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe.

Rathner, G., Túry, F., Szabó, P., Geyer, M., Rumpold, G., Forgacs, A., Söllner, W. & Plöttner, G. (1995). Prevalence of eating disorders and minor psychiatric morbidity in Central Europe before the political changes in 1989: A cross-cultural study. Psychological Medicine, 25, 1027–1035.

Ritenbaugh, C., Shisslak, C. & Prince, R. (1992). Eating disorders: A cross-cultural review in regard to DSMIV. In J.E.Mezzich, A. Kleinman, H. Fabrega, B. Good, G. Johnson-Powell, K.M. Lin, S. Manson & D. Parron (Eds.), Cultural proposals for DSM-IV (pp. 158–165). Pittsburgh: University of Pittsburgh.

Salman, R. (1995). Hintergründe gelungener Migration. In E. Koch, M. Özek & M. Pfeiffer (Hrsg.), Psychologie und Pathologie der Migration. Deutsch-türkische Perspektiven (S. 90–100). Freiburg i.Br.: Lambertus.

Sartorius, N., Jablensky, A., Korten, A., Ernberg, G., Anker, M., Cooper, J.E. & Day, R. (1986). Early manifestation and first contact incidence of schizophrenia in different cultures: A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO collaborative study on determinants of outcome of severe mental disorders. Geneva: World Health Organization.

Sashidharan, S.P. (1993). Afro-Caribbeans and schizophrenia: The ethnic vulnerability hypothesis re-examined. International Review of Psychiatry, 5, 120–144.

Saunders, J.B., Aasland, O.G., Amundsen, A. & Grant, M. (1993). Alcohol consomption and related problems among primary health care patients. WHO collaborative project on early detection of person with harmful alcohol consumption. Addiction, 88, 349–362.

Segall, M.H., Lonner, W.J. & Berry, J.W. (1998). Crosscultural psychology as a scholarly discipline. On the flowering of culture in behavioral research. American Psychologist, 53, 1101–1110.

Silver, B., Poland, R.E. & Lin, K.M. (1993). Ethnicity and the pharmacology of tricyclic antidepressants. In K.M. Lin, R.E. Poland & G. Nakasaki (Eds.), Psychopharmacology and psychobiology of ethnicity (pp. 61–89). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.

Susser, E. & Wandeling, J. (1994). Epidemiology of nonaffective acute remitting psychosis vs schizophrenia: Sex and sociocultural setting. Archives of General Psychiatry, 51, 294–301.

Trimble, J.E. (1991). Ethnic specification, validation prospects and the future of drug use research. The International Journal of the Addictions, 25, 149–170.

Tseng,W.-S. (2001). Handbook of cultural psychiatry. San Diego: Academic Press.

Wildes, J.E., Emery, R.E. & Simons, A.D. (2001). The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: A metaanalytic review. Clinical Psychology Review, 21, 521–551.

World Health Organization (WHO). (1983). Depressive disorders in different cultures: Report of the WHO collaborative study of standardized assessment of depressive disorders. Geneva:Wolrd Health Organization.

Yap, P.M. (1969). The culture-bound reactive syndromes. In W. Caudill & T.-Y. Lin (Eds.), Mental health research in Asia and the Pacific (pp. 33–53). Honolulu: University of Hawaii Press.

Глава 14

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21*, 686–689.

Blanchard, E.B. (1992). Introduction to the special issue on behavioral medicine: An update for the 1990s.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 491–492.

Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry*. New York: Basic Books.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.

Ernst, C. (1989). Der Exorzismus. In G. Condrau (Hrsg.), *Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. XV, Transzendenz, Imagination und Kreativität* (S. 717–725). Zürich: Kindler.

Gössweiner, V., Peternell, A., Schattovits, H., Slunecko, Th., Voracek, M. & Widhalm, R. (1997). *Beratung — Psychotherapie*. Wien: Reihe des Familienministeriums.

Hager, W., Elsner, B. & Hübner, S. (1995). Metaevaluation der Evaluation von einigen kognitiven Trainings. In W. Hager (Hrsg.), *Programme zur Förderung des Denkens bei Kindern. Konstruktion, Evaluation und Metaevaluation* (S. 257–291). Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (2002). *Denksport für Ältere. Geistig fit bleiben*. Bern:Huber.

Kleinbeck, U. & Schmidt, K.-H. (1990). The translation of work motivation into performance. In U. Kleinbeck, H.-H. Quast, H. Thierry & H. Häcker (Eds.), *Work motivation* (pp. 27–39). London: Erlbaum.

Klerman, G.L.,Weissman, M.M.,Markowitz, J., Glick, I., Wilner, Ph.J., Mason, B. & Shear, M.K. (1994). Medication and psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 734–782). New York:Wiley.

Moritz, C.P. (1783). *Gnothi sauton oder Magazin zur Erfahrungsseelenkunde*. Berlin:Mylius.

Nickerson, R.S. (1999). Enhancing creativity. In R.J. Sternberg (Ed.). *Handbook of creativity* (pp. 392–430). Cambridge: Cambridge University Press.

Schmalohr, E. (2001). Psychologische Beratung. *Ethik und Sozialwissenschaften, 3*, 349–361.

Schwarzer, R. (Hrsg.). (2005). Gesundheitspsychologie. *Enzyklopädie der Psychologie C/X/1*. Göttingen: Hogrefe.

Semmer, N.K. (2003). Job stress interventions and organization of work. In J.C. Quick & L.E. Tetrick (Eds.), *Handbook of occupational health psychology* (pp. 325–353). Washington: American Psychological Association.

Strotzka, H. (Hrsg.). (1975). *Psychologie: Grundlagen, Verfahren, Indikationen*. München: Urban & Schwarzenberg.

Woolfe, R. & Dryden, W. (Eds.). (1996). *Handbook of counselling psychology*. London: Sage.

Глава 15

Aktion Psychisch Kranke (Hrsg.). (2001). *25 Jahre Psychiatrie-Enquete Bd. I und II*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.

American Psychiatric Association (2002). *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders*. Washington: American Psychiatric Association.

Auckenthaler, A. (2003). Supervision. In M. Härter, H.W. Linster & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie* (S. 158–169). Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. (Hrsg.). (1984). *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive*. Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. (1995). Bericht zur Lage der deutschsprachigen Psychologie 1994 — Fakten und Perspektiven. *Psychologische Rundschau, 46*, 3–17.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der Wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21*, 686–689.

Baumann, U. (1997). Clinical psychology in Germanspeaking countries. *World Psychology, 3*, 437–463.

Baumberger, J. (2001). *So funktioniert Managed Care*. Stuttgart: Thieme.

Bednar,W., Lanske, P. & Schaffenberger, E. (2004). *Regelungen der Berufsgruppen Psychotherapie, Klinische Psychologie, Gesundheitspsychologie in den Mitgliedstaaten des EWR sowie der Schweiz. Eidgenossenschaft*. Bericht Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen. Wien: Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen.

Benjamin, L.T. & Baker, D.B. (2000). Boulder at 50 (Special section). *American Psychologist, 55*, 233–254.

Berger, M., Fritze, J., Roth-Sackenheim, C. & Voderholzer, U. (Hrsg.). (2005). *Die Versorgung psychischer Erkrankungen in Deutschland*. Heidelberg: Springer.

Bullinger, M. (2001). Diagnostik der Lebensqualität. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 246–257). Stuttgart: Thieme.

Culyer, A.J. & Newhouse, J.P. (Eds.). (2000). *Handbook of health economics*. New York: Elsevier.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (1997). *Die Behandlung psychischer Erkrankungen in Deutschland*. Berlin: Springer.

Deutscher Bundestag (1975). *Bericht über die Lage der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland — Zur psychiatrischen und psychotherapeutisch/ psychosomatischen Versorgung der Bevölkerung* (Drucksache 7/4200). Bonn: Universitäts-Buchdruckerei.

Ehlert, U. (1997). Implementierung von Forschungsvorhaben zur Konsiliar-Liaison-Arbeit bei psychisch auffälligen Patienten im Allgemeinkrankenhaus. *Psychotherapie-Forum, 5*, 73–85.

Eifert, G.H. & Lauterbach,W. (1995). Das Wissenschaftler-Praktiker Modell zur Ausbildung von Klinischen Psychologen/Psychotherapeuten: Erfahrungen und Vorschläge aus amerikanischer Sicht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24*, 209–215.

Expertenkommission der Bundesregierung (1988). *Empfehlungen der Expertenkommission der Bundesregierung zur Reform der Versorgung im psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Bereich*. Bonn: Bundesministerium für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit.

Fröhlich, W. & Jütte, W. (Hrsg.). (2004). *Qualitätsentwicklung in der postgradualen Weiterbildung*. Münster: Waxmann.

Gaebel,W. (1995). Qualitätssicherung in der Psychiatrie. *Nervenarzt, 66*, 481–493.

Gaebel, W., Möller, H.J. & Rössler, W. (Hrsg.). (2005). *Stigma — Diskriminierung — Bewältigung*. Stuttgart: Kohlhammer.

Gierschner, H.C. & Powernetz, K. (1998). Qualiätszirkel und Projektgruppen im Bereich stationärer und ambulanter psychotherapeutischer Versorgung. In A.R. Laireiter & H. Vogel (Hrsg.), *Qualitätssicherung* (S. 547–558). Tübingen: dgvt-Verlag.

Goldberg, D. & Huxley, P. (1980). *Mental illness in the community. The pathway to Psychiatric care*. London: Tavistock.

Gutzwiller, F. & Jaenneret, O. (1996). Konzepte und Definitionen. In F. Gutzwiller & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin Public Health* (S. 23–29). Huber: Bern.

Gutzwiller, F. & Paccaud, F. (1996). Das schweizerische Gesundheitswesen: Struktur und Aufbau. In F. Gutzwiller & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin Public Health* (S. 235–241). Bern: Huber.

Häfner, H. (1995). Psychiatrische Aspekte der öffentlichen Gesundheitspflege. *Das Gesundheitswesen, 57*, 122–127.

Häfner, H. (2001). Die Psychiatrie-Enquete — historische Aspekte und Perspektiven. In Aktion Psychisch Kranke (Hrsg.), *25 Jahre Psychiatrie-Enquete Bd. II* (S. 72–102). Bonn: Psychiatrie-Verlag.

Häfner, H. & an der Heiden, W. (1984). Evaluation und Veränderungen in einem psychiatrischen Versorgungssystem. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-Mikroperspektive* (S. 52–72). Göttingen: Hogrefe.

Häfner, H. & Rössler,W. (1991). Die Reform der Versorgung psychisch Kranker in der Bundesrepublik. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrie: ein Lesebuch für Fortgeschrittene* (S. 256–280). Stuttgart: Fischer.

Härter, M., Linster, H.W. & Stieglitz, R.-D. (Hrsg.). (2003a). *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Härter, M., Linster, H.W. & Stieglitz, R.-D. (2003b). Grundlagen und Konzepte von Qualitätsmanagement in der Psychotherapie. In M. Härter, H.W. Linster & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie* (S. 18–46). Göttingen: Hogrefe.

Hager,W., Patry,J.L. & Brezing, H. (Hrsg.). (2000). *Evaluation psychologischer Interventionsmaßnahmen*. Bern: Huber.

Haug, H.J. & Rössler, W. (1999). Deinstitutionalization of psychiatric patients in central Europe. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 249*, 115–122.

Hobi,V. (2003). Zur ambulanten, psychotherapeutischen Versorgung in den Kantonen Basel-Stadt und Basel-Land. *Schweizerische Ärztezeitung, 84*, 964–970.

Holler, G., Schnabel, R. & Marx, M. (1996). *Aufbau von gemeindepsychiatrischen Versorgungsstrukturen in ausgewählten Modellregionen in den neuen Ländern. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 78*. Baden-Baden: Nomos.

Internationale Standardisierungsorganisation ISO (1990). *ISO 9000*. Berlin: Beuth.

Katschnig, H., Denk, P. & Scherer, M. (2004). *Österreichischer Psychiatriebericht 2004*. Wien: Ludwigt Boltzmann Institut für Sozialpsychiatrie. Universitätsklinik für Psychiatrie.

Kierein, M., Pritz, A. & Sonneck, G. (1991). *Psychologen-Gesetz, Psychotherapie-Gesetz (Kurzkommentar)*. Wien: Orac.

Klee, E. (1997). *Auschwitz, die NS-Medizin und ihre Opfer*. Frankfurt: Fischer.

Kulenkampff, C. & Picard,W. (Hrsg.). (1989). *Fortschritte und Veränderungen in der Versorgung psychisch Kranker — ein internationaler Vergleich (Tagungsberichte Bd. 15)*. Köln: Rheinland.

Laireiter, A.R. (Hrsg.). (1993). *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung*. Bern:Huber.

Laireiter, A.R. (2003). Qualitätsmanagement in der Verhaltenstherapie-Praxis. In M. Härter, H.W. Linster & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie* (S. 216–239). Göttingen: Hogrefe.

Laireiter, A.R. (2005). Selbsterfahrung. In W. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie-Manual* (5. Aufl., S. 50–55). Berlin: Springer.

Laireiter, A.R. & Vogel, H. (Hrsg.). (1998). *Qualitätssicherung*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Laireiter, A.R. & Willutzki, U. (Hrsg.). (2005). *Ausbildung in Verhaltenstherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Laireiter, A.R., Stieglitz, R.-D. & Baumann, U. (2001). Dokumentation in der Klinischen Psychologie, Psychotherapie und Psychiatrie. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 65–79). Stuttgart: Thieme.

Meyer, A.E., Richter, R., Grawe, K., Schulenberg, J.M. & Schulte, B. (1991). *Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapeutengesetzes*. Hamburg: Universitäts-Krankenhaus.

Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung (1992). Empfehlungen für die zukünftige psychiatrische Versorgung der Bevölkerung Österreichs.*Mitteilungen der Österreichischen Sanitätsverwaltung, 93*, 265–289.

Myrtek, M. (1998). *Gesunde Kranke und kranke Gesunde*. Bern: Huber.

Perrez, M. (Hrsg.). (1992). Zur Situation der Klinischen Psychologie und der Psychotherapie (Themenheft Klinische Psychologie/Psychotherapie: Berichtteil). *Psychologische Rundschau, 43* (3).

Pöldinger,W. (1982). Die psychiatrische Klinik im Wandel. *Schweizerische Ärztezeitung, 63*, 285–288.

Priebe, S. & Hoffmann, K. (2002). Sozialpsychiatrie und gemeindenahe Versorgung. In H.J. Freyberger, W. Schneider & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie* (11. Aufl., S. 339–348). Basel: Karger.

PsyOnline (2004). *Wegweiser — Statistik und Daten zur Psychotherapie — Anzahl der TherapeutInnen nach Geschlecht*. (Online). Verfügbar unter: http://www.psyonline. at (19.11.2004).

Remschmidt, H. (1997). Das Marburger Modell einer umfassenden psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung. In H. Remschmidt (Hrsg.), *Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter* (S. 458–467). Stuttgart: Thieme.

Rief,W. & Nanke, A. (2003). Psychologische Grundkonzepte der Verhaltensmedizin. In U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 95–132). Berlin: Springer.

Rössler,W. (2003).Wie definiert sich Qualität in der psychiatrischen Versorgung? *Nervenarzt, 74*, 552–560.

Rössler, W., Häfner, H., Martini, H., an der Heiden, W., Jung, E. & Löffler, W. (1987). *Landesprogramm zur Weiterentwicklung der außerstationären psychiatrischen Versorgung Baden-Württemberg — Analysen, Konzepte, Erfahrungen*. Weinheim: Deutscher Studien Verlag.

Routh, D.K. (1994). *Clinical psychology since 1917*. New York: Plenum Press.

Salzl, K. & Steege, R. (1999). *Psychotherapeutengesetz*. Berlin: Schmidt.

Sanchez, L.M. & Turner, S.M. (2003). Practicing psychology in the era of managed care. *American Psychologist, 58*, 116–129.

Saupe, R. & Diefenbacher, A. (1996). *Konsiliarpsychiatrie und-psychotherapie*. Stuttgart: Enke.

Schaffenberger, E., Danzer, D. & Schnabel, E. (2004). *Psychotherapie auf Krankenschein. Bericht Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen*. Wien: Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen.

Schaffenberger, E. & Willinger, M. (2002). *Psychotherapeuten, Klinische Psychologen, Gesundheitspsychologen. Entwicklungsstatistik 1991–2001. Bericht Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen*. Wien: Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen.

Schmidt-Zadel, R. & Pörksen, N. (Hrsg.). (2002). *Teilhabe am Arbeitsleben. Aktion Psychisch Kranke*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.

Schorr, A. (Hrsg.). (2003). *Psychologie als Profession. Das Handbuch*. Bern:Huber.

Shapiro, A.E. & Wiggins, J.G. (1994). A PsyD degree for every practitioner. *American Psychologist, 49*, 207–210.

Siegrist, J. (1988). *Medizinische Soziologie* (4. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Sommer, G. & Ernst, H. (Hrsg.). (1977). *Gemeindepsychologie*. München: Urban & Schwarzenberg.

Sturny, I., Cerboni, S., Christen, S. & Meyer P.C. (2004). *Daten zur Versorgung psychisch Kranker in der Schweiz. Schweiz. Gesundheitsobervatorium OBSAN Arbeitsdokument 4*. Neuenburg: Schweizerisches Gesundheitsobservatorium.

Tausch, B. & Härter, M. (2003). Qualitätszirkel. In M. Härter, H.W. Linster & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätsmanagement in der Psychotherapie* (S. 172–189). Göttingen: Hogrefe.

Westhoff, K., Hellfritsch, L.J., Hornke, L.F., Kubinger, K.D., Lang, F., Moosbrugger, H., Püschel, A. & Reimann, G. (Hrsg.). (2004). *Grundwissen für die berufsbezogene Eignungsbeurteilung nach DIN 33430*. Lengerich: Pabst.

World Health Organization WHO (1997). *Die Jakarta Erklärung zur Gesundheitsförderung für das 21. Jahrhundert* (The Jakarta declaration on leading health promotion into the 21st century). Geneva: World health organization.

Willutzki, U. (2005). Supervision in der Psychotherapie. In A.R. Laireiter. & U. Willutzki (Hrsg.), *Ausbildung in Verhaltenstherapie* (S. 293–317). Göttingen: Hogrefe.

Wing, J.K. (1989). Versorgungskonzepte und Versorgungsstrategien für psychisch Kranke und Behinderte in den letzten zehn Jahren in Großbritannien. In C. Kulenkampff & W. Picard (Hrsg.), *Fortschritte und Veränderungen in der Versorgung psychisch Kranker — ein internationaler Vergleich* (Tagungsberichte Bd. 15, S. 55–75). Köln: Rheinland.

Wottawa, H. & Thierau, H. (1990). *Evaluation*. Bern:Huber. Zepf, S.,Mengele, U. & Hartmann, S. (2003). Zum Stand der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung der Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland. *Zeitschrift für Psychotherapie und psychotherapeutische Medizin, 53*, 152–162.

Глава 16

Agras, W.S. & Berkowitz, R. (1980). Clinical research in behavior therapy: half way there? *Behavior Therapy, 11*, 472–487.

American Psychiatric Association (2002). *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.

American Psychologist (1994). Psychology in the public forum (Practice Guidelines). *American Psychologist, 49*, 30–61.

APA Commission on Psychotherapies (1982). *Psychotherapy research.* American Psychiatric Association.

Barker, Ch., Pistrang, N. & Elliott, R. (2002). *Research methods in clinical psychology.* New York: Wiley.

Barkham, M. & Mellor-Clark, J. (Eds). (2003). Bridging evidence-based practice and practice-based evidence (Special Series). *Clinical Psychology and Psychotherapy, 10* (6).

Baskin, T.W., Tierney, S.C.,Minami, T. & Wampold, B.E. (2003). Establishing specifity in psychotherapy: a meta-analysis of structural equivalence of placebo controls. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 973–979.

Baumann, U. (Hrsg.). (1984). *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive.* Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. (1986). Zum Placebo-Konzept in der Psychotherapie. In H. Hippius, K. Überla, G. Laakmann & J. Hasford (Hrsg.), *Das Placebo-Problem* (S. 97–105). Stuttgart: Fischer.

Baumann, U. (1997). Wie objektiv ist die Wirksamkeit der Psychotherapie. In Ch. Mundt, M. Linden & W. Barnett (Hrsg.), *Psychotherapie in der Psychiatrie* (S. 15–27). Berlin: Springer.

Baumann, U. (2000). Wissenschaftlich anerkanntes psychotherapeutisches Verfahren: was ist das? *Fundamenta Psychiatrica, 14*, 162–171.

Baumann, U. & Ellgring,H. (2002). Geleitwort zum Fallbuch. In B. Rabaioli-Fischer & S. Kraemer (Hrsg.), *Von Fall zu Fall* (S. 9–14). Lengerich: Pabst.

Berner, M.M., Rüther, A., Stieglitz, R.-D. & Berger, M. (2000). Das Konzept der «Evidence-based Medicine» in der Psychiatrie. *Nervenarzt, 71*, 173–189.

Bühringer, G. & Hahlweg, K. (1986). Kosten-Nutzen Aspekte psychologischer Behandlung. *Psychologische Rundschau, 37*, 1–19.

Chambless, D.L. & Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685–716.

Corey, G., Schneider-Corey,M. & Callanan, P. (1993). *Issues and ethics in the helping professions.* Pacific Grove: Brooks/Cole Publ.

Crits-Christoph, P. (1998). Training in empirically validated treatments: the division 12 APA task force recommendations. In K.S. Dobson & K.D. Craig (Eds.), *Empirically supported therapies* (pp. 3–25). London: Sage.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hrsg.). (2000). *Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie: Bd. 5 Behandlungsleitlinien Affektive Erkrankungen.* Darmstadt: Steinkopf.

Dobson, K.S. & Craig, K.D. (Eds.). (1998). *Empirically supported therapies.* London: Sage.

Elliott, R. (1998). Editor's introduction: a guide to the empirically supported treatments controversy. *Psychotherapy Research, 8*, 115–125.

Eysenck, H.J. (1952). The effects of psychotherapy: an evaluation. *Journal of Consulting Psychology, 16*, 319–324.

Fricke, R. & Treinies, G. (1985). *Einführung in die Metaanalyse.* Bern:Huber.

Gabbhard, G.O., Lazar, S.G., Hornberger, J. & Spiegel, D. (1997). The economic impact of psychotherapy: a review. *American Journal of Psychiatry, 154*, 147–157.

Godlee, F. (Hrsg.). (2000). *Clinical evidence. Die besten Studien für die beste klinische Praxis.* Bern: Huber.

Gottman, J.M. & Rushe, R.H. (Eds.). (1993). The analysis of change (special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61* (6).

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht (Editorial). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24*, 275–284.

Hill, C. & Lambert, M. (2004). Methodological issues in studying psychotherapy process and outcomes. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 84–136). New York: Wiley.

Hutterer-Krisch, R. (Hrsg.). (2001). *Fragen der Ethik in der Psychotherapie* (2. Aufl.).Wien: Springer.

Jacobi, F. & Poldrack, A. (Hrsg.). (2000). *Klinisch-psychologische Forschung.* Göttingen: Hogrefe.

Kazdin, A.E. (1980). *Research design in clinical psychology.* New York: Harper & Row.

Kendall, Ph.C., Holmbeck, G. & Verdun, T. (2004). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp.16–43). New York:Wiley.

Kiesler, D.J. (1969). A grid model for theory and research in psychotherapies. In L.D. Eron & R. Callahan (Eds.), *The relation of theory to practice in psychotherapy.* Chicago: Aldine Publ.

Köhnken, G., Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1979). Zur Systematisierung von Methodenkriterien für Psychotherapiestudien. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis Bd. 2* (S. 72–128). Bern: Huber.

Kunz, R., Ollenschläger, G., Raspe, H., Jonitz, G. & Kolkmann, F.W. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch evidenzbasierte Medizin in Klinik und Praxis.* Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Laireiter, A. & Baumann, U. (2000). Dokumentation von Verhaltenstherapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 663–668). Berlin: Springer.

Lambert, M.J. & Ogles, B.M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 139–193). New York: Wiley.

Lampropoulos, G.K. (2000). A reexamination of the empirically supported treatments critique. *Psychotherapy Research, 10*, 474–487.

Leimkühler, A.M. & Müller, U. (1996). Patientenzufriedenheit – Artefakt oder soziale Tatsache. *Nervenarzt, 67*, 765–773.

Lipsey, M. & Wilson, D.B. (1993). The efficacy of psychological, educational, and behavioral treatment. Confirmation from meta-analysis. *American Psychologist, 48*, 1181–1209.

Märtens, M. & Petzold, H. (Hrsg.). (2002). *Therapieschäden.* Mainz:Matthias-Grünewald-Verlag.

Margraf, J. & Schneider, S. (2000). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2* (2. Aufl., S. 1–27). Berlin: Springer.

Möller, H.J. & Leimkühler, A.M. (1995). Qualitätssicherung in der psychiatrischen Forschung. In H.J. Haug & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätssicherung in der Psychiatrie* (S. 63–91). Stuttgart: Enke.

Mohr, D.C. (1995). Negative outcome in psychotherapy: a critical review. *Clinical psychology, 2*, 1–27.

Müller-Oerlinghausen, B. & Linden,M. (1981). Rationalität der Indikation zur psychopharmakologischen Behandlung. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 210–220). München: Urban & Schwarzenberg.

Neumer, S. & Margraf J. (2000). Kosten-Effektivitätsund Kosten-Nutzen-Analyse. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 707–715). Berlin: Springer.

Ogles, B.M., Lambert, M.J. & Masters, K.S. (1996). *Assessing outcome in clinical practice.* Boston: Allyn & Bacon.

Orlinsky, D.E., Ronnestad, M.H. & Willutzki, U. (2004). Fifty years of psychotherapy process-outcome research: continuity and change. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 307–389). New York: Wiley.

Parry, G., Cape, J. & Pilling, S. (2003). Clinical practice guidelines in clinical psychology and psychotherapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 10*, 337–351.

Perst, A. & Baumann, U. (1999). Einzelfallstudien in klinisch-psychologischen, psychotherapeutischen Fachzeitschriften. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 28*, 205–213.

Petermann, F. (1996). *Einzelfalldiagnostik in der klinischen Praxis* (4. Aufl.). München: PUV.

Petermann, F. & Müller, J. (2001). *Clinical psychology and single-case evidence. A practical approach to treatment, planning and evaluation.* New York: Wiley.

Reinecker, H. (2000). Therapieforschung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 49–68). Berlin: Springer.

Russell, R.L. (Ed.). (1995). Multivariate process research (special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63* (1).

Rustenbach, S.J. (2003). *Metaanalyse.* Bern:Huber.

Schulze, R., Holling, H. & Böhning, D. (Hrsg.). (2003). *Meta-analysis. New developments and applications in medical and social sciences.* Göttingen: Hogrefe.

Scope, A. & Baumann, U. (2004). Patientenzufriedenheit mit Psychopharmakotherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 33,* 218–229.

Seligman, M.E.P. (1995). The effectiveness of psychotherapy. *American Psychologist, 50,* 965–974.

Smith, M.L., Glass, G.V. & Miller, T.I. (1980). *The benefits of psychotherapy.* Baltimore: John Hopkins University Press.

Spiegel, R. (1995). *Einführung in die Psychopharmakologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Stieglitz, R.-D. & Baumann, U. (2001). Veränderungsmessung. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 21–38). Stuttgart: Thieme.

Vandenbos, G.R. (Ed.). (1996). Outcome assessment of psychotherapy (special section). *American Psychologist, 51* (10).

Westen, D., Novotny, C.M. & Thompson-Brenner, H. (2004). The empircial status of empirically supported psychotherapies: Assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychological Bulletin, 4,* 631–663.

Глава 17

Abelin, T., Junker, C. & Perneger, T. (1996). Epidemiologie und Gesundheitsstatistik. In F. Gutzwiller & O. Jeanneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin, Public Health* (S. 55–107). Bern: Huber.

Aebischer, K. (1987). *Brustkrebs. Psychische Belastung und deren Bewältigung.* Fribourg/Bern: Universitätsverlag /Huber.

Albee, G.W. (1996). Revolutions and counterrevolutions in prevention. *American Psychologist, 51,* 1130–1133.

Andrews, S.R., Blumenthal, J.B., Johnson, D.L., Kahn, A.J., Ferguson, C.J., Lasater, T.M.,Malone, P.E. & Wallace, D.B. (1982). The skills of mothering: A study of Parent Child Development Centers.*Monographs of the Society for Research in Child Development, 47* (Serial No. 198).

Baker, S.P., O'Neill, B. & Karpf, R.S. (Eds.). (1984). *The injury fact book.* Lexington, MA: Heath.

Barrett, P.M., Webster, H. & Turner, C. (2003). *FREUNDE für Kinder. Gruppenleitermanual. Trainingsprogramm zur Prävention von Angst und Depression* (C.A. Essau & J. Conradt, Trans.). München: Reinhardt.

Barrett, P.M., Duffy, A.L., Dadds, M.R. & Rapee, R.M. (2001). Cognitive-behavioral treatment of anxiety disorders in children: Long-term (6-year) follow-up.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 135–141.

Beaglehole, R., Bonita, R. & Kjellström, T. (1997). *Einführung in die Epidemiologie.* Bern:Huber.

Becker, P. (1984). Primäre Prävention. In L.R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (S. 355–389). Stuttgart: Enke.

Bodenmann, G. (2000a). *Kompetenzen für die Partnerschaft. Das Freiburger Stresspräventionstraining für Paare.*Weinheim: Juventa.

Bodenmann, G. (2000b). *Stress und Coping bei Paaren.* Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (2002). *Beziehungskrisen erkennen, verstehen und bewältigen.* Bern:Huber.

Bodenmann, G. & Shantinath, S.D. (2004). The Couples Coping Enhancement Training (CCET): A new approach to prevention of marital distress based upon stress and coping. *Family Relations, 53,* 477–484.

Bowlby, J. (1968). *Child care and the growth of love.* Harmondsworth/ Middlesex: Penguin Books.

Campbell, D.T. & Stanley, J.C. (1966). *Experimental and quasi-experimental designs for research.* Chicago: Rand McNally.

Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry.* New York: Basic Books.

Coie, J.D., Watt, N.F., West, St.G., Hawkins, W.J., Asarnow, J.R., Markman, H.J., Ramey, S.L., Shure, M.B. & Long, B. (1993). The science of prevention. A conceptual framework and some directions for a national research program. *American Psychologist, 48,* 1013–1022.

Cook, T.D. & Matt, G.E. (1990). Theorien der Programmevaluation — Ein kurzer Abriss. In U. Koch & W.W.Wittmann (Hrsg.), *Evaluationsforschung* (S. 15–38). Heidelberg: Springer.

Cronbach, L.J., Ambron, S.R. & Dornbusch, S.M. (1980). *Toward reform of program evaluation.* San Francisco: Jossey-Bass.

Danish, S.J. & D'Angelli, A.R. (1995). Kompetenzerhöhung als Ziel der Intervention in Entwicklungsverläufen über die Lebensspanne. In S.H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (3. Aufl., S. 156–183). Weinheim: Beltz PVU.

Dembo, M.H., Sweitzer,M. & Lauritze, P. (1985). An evaluation of group parent education: Behavioral, PET, and Adlerian programs. *Review of Educational Research, 55,* 155–200.

Dinkmeyer, sen. D., McKay, G.D. & Dinkmeyer, jun. D. (2004). *STEP — Das Elternbuch. Kinder ab 6 Jahren.* Weinheim: Beltz PVU.

Dubois-Arber, F., Jeannin, A., Meystre-Agustoni, G., Spencer, B.,Moreau-Gruet, F., Balthasar, H., Benninghoff, F., Klaue, K. & Paccaud, F. (2003). *Evaluation der HIV/AIDS-Präventionsstrategie in der Schweiz. Siebter Synthesebericht 1999–2003.* Département universitaire de médecine et de santé communautaires. Lausanne: Hospices/CHUV.

Durlak, J.A. & Wells, A.M. (1997). Primary prevention mental health programs for children and adolescents: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology, 25,* 115–152.

Eggert, L.L. (1996). *Reconnecting Youth: An indicated prevention program.* Invited presentation presented at the National Conference on Drug Abuse Prevention Research. Washington D.C. (on-line: http://165.112.78.61/MeetSum/CODA/Youth.html).

Eggert, L.L. & Randell, B.P. (2003). Drug prevention reseach for high-risk youth. In W.J. Bukoski & Z. Sloboda (Eds.), *Handbook of drug abuse prevention theory, science, and practice* (pp. 473–495). New York: Plenum.

Ermert, C., Klinkner, M. & Sander, E. (1995). Elterntraining für alleinerziehende Mütter. In M. Perrez, J.-L. Lambert, C. Ermert & B. Plancherel (Hrsg.), *Familie im Wandel* (S. 96–105). Fribourg/Bern: Universitätsverlag /Huber.

Filipp, S.H. & Gräser, H. (1982). Psychologische Prävention im Umfeld kritischer Lebensereignisse. In J. Brandtstädter & A. von Eye (Hrsg.), *Psychologische Prävention* (S. 155–195). Bern: Huber.

Folberg, J. & Milne, A. (Eds.). (1988). *Divorce mediation: Theory and practice.* New York: Guilford Press.

Frieling, E. (1990). Ausspruch und Wirklichkeit von Humanisierungsprojekten. In F. Frei & I. Udris (Hrsg.), *Das Bild der Arbeit* (S. 227–243). Bern: Huber.

Fthenakis,W.E., Niesel, R. & Oberndorfer, R. (1988). Die Bedeutung des Vaters in geschiedenen und wiederverheirateten Familien. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 180–190.

Gläber, E. (2003). *Gesundheitsförderung in der Schule. Am Beispiel von Tabakprävention bei Schülerinnen und Schülern der 6. Jahrgangsstufe an Gymnasien. Dissertation,* Trier: Universität Trier.

Gohlke, H. (1993). *Prävention des Zigarettenrauchens in der Schule.* Darmstadt: Steinkopff.

Gordon, D.A. (2000). Parenting training via CD-Rom: Using technology to disseminate effective prevention practice. *The Journal of Primary Prevention, 21,* 227–251.

Gordon, D.A. (2003). *Être parents aujourd'hui. Programme interactif de formation à la communication parentsenfants. Manuel d'accompagnement* (G. Pithon & B. Terrisse, Trad.). Quebec (Canada): Les éditions du Ponant.

Gordon, D., Gylys, J. & Segal, D. (1997). *Parenting Wisely. Program workbook.* Athens, Ohio (USA): Family Works, Inc.

Gordon, R. (1987). An operational classification of disease prevention. In J.A. Steinber & M.M. Silverman (Eds.), *Preventing mental disorders* (pp. 20–26). Rockville, MD: U.S. Departement of Health and Human Services.

Gottlieb, B.H. (Ed.). (1997). *Coping with chronic stress.* New York: Plenum Press.

Gutzwiller, F. & Jeanneret, O. (Hrsg.). (1996). *Sozial- und Präventivmedizin, Public Health* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Hänggi, Y. (2005). *Online Prävention. Am Beispiel des online Elterntrainings zur Bewältigung von Familienstress. Unveröffentlichte Diss.* Fribourg: Departement für Psychologie/ Universität.

Hänggi, Y. & Perrez, M. (2005). Primäre Prävention mit neuen Medien — Angebote für Eltern. *Erziehung und Unterricht, 3,* 156–167.

Harlow, H.F. & Harlow, M.K. (1962). Social deprivation in monkeys. *Scientific American, 207,* 136–146.

Heim, E. & Perrez, M. (Hrsg.). (1994). *Krankheitsverarbeitung.Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 10*. Göttingen: Hogrefe.

Heinrichs, N., Saßmann, H., Hahlweg, K. & Perrez, M. (2002). Prävention kindlicher Verhaltensstörungen. *Psychologische Rundschau, 53*, 170–183.

Heller, K. (1996). Coming of age of prevention science. Comments on the 1994 National Institute of Mental Health-Institute of Medicine Prevention Reports. *American Psychologist, 51*, 1123–1127.

Hobfoll, S.E. (1989). Conservation of ressources. A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist, 44*, 513–524.

Hornung, R. (1997). Determinanten des Gesundheitsverhaltens. In R. Weitkunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (S. 36–37). Bern: Huber.

Hornung, R. & Gutscher, H. (1994). Gesundheitspsychologie: Die sozialpsychologische Perspektive. In P. Schwenkmezger & L. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 65–87). Stuttgart: Enke.

Huxley, P. & Kerfoot, M. (1995). A typology of crisis services for mental health.*Journal of Mental Health, 4*, 431–435.

Ischi, N. & Perrez, M. (1988). Verhaltenstherapeutische Intervention in der Schulklasse durch Mediatoren: Erfolg mit Symptomverschiebung. *Heilpädagogische Forschung, 14*, 162–169.

Jaede, W. (1991). Trennungs- und Scheidungsberatung in Erziehungsberatungsstellen unter besonderer Berücksichtigung kindlicher Entwicklungskriterien. In W.E. Fthenakis & H.-R. Kunze (Hrsg.), *Trennung und Scheidung – Familie am Ende?* (S. 106–125). Grafschaft: Vektor.

Jeffery, R.W. (1997). Risikoverhalten und Gesundheit: Individuelle und populationsbezogene Perspektive. In R. Weitkunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (S. 126–137). Bern: Huber.

Johansson, S.,Veden, A. & Wilhelmsson, C. (1983). Myocardial infarction in women. *Epidemiologic Review, 5*, 67–95.

Johnson, D.L. (1988). Primary prevention of behavior problems in young children: The Houston Parent-Child Development Center. In R. H. Price, E. L. Cowen, R. P. Lorion & J. Ramos-McKay (Eds.), *Fourteen ounces of prevention: A casebook for practitioners* (pp. 44–52). Washington DC: American Psychological Association.

Johnson, D.L. (2000). Das «Houston Parent-Child Development Center». In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung. Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (S. 368–369). Göttingen: Hogrefe.

Junge, J.,Manz, R., Neumer, S. & Margraf, J. (2001). GO! – «Gesundheit und Optimismus!». Ein Programm zur primären Prävention von Angst und Depression bei Jugendlichen. In R. Manz (Hrsg.), *Psychologische Programme für die Praxis (Vol. III: Prävention und Gesundheitsförderung. Aus der Reihe: Fortschritte der Gemeindepsychologie und Gesundheitsförderung* (Bd. 9, S. 41–76). Tübingen: dgvt-Verlag.

Junge, J., Neumer, S., Manz, R. & Margraf, J. (2002). *Gesundheit und Optimismus – GO. Trainingsprogramm für Jugendliche.*Weinheim: Beltz PVU.

Karoly, L.A., Greenwood, P.W., Everingham, S.S., Houbé, J., Kilburn, M.R., Rydell, C.P., Sanders, M.R. & Chiesa, J. (1998). *Investing in our children: What we know and don't know about the costs and benefits of early childhood interventions* [Book on-line]. *RAND Corp.*, Available: http://www.rand.org/publications/ (05, 25, 2004).

Kempe, R.S. & Kempe, H. (1980). *Kindsmisshandlung*. Stuttgart: Klett/Cotta.

Köhle, C. & Köhle, P. (1988). Präventiv orientiertes Elterntraining. Evaluation zweier Kursprogramme. *Heilpädagogische Forschung, 14*, 142–147.

Krönig, B., Schenkmezger, P. & Forster, I. (1997). Rauchen – Gesundheitsrisiko Nr. 1: Notwendige Prävention im Schulalter. *Prävention und Rehabilitation, 9*, 48–56.

Layzer, J.I., Goodson, B.D., Bernstein, L. & Price, C. (2001). *National evaluation of family support programs. Final Report Volume A: The Meta-Analysis*. Cambridge, MA: Abt Associates Inc.

Legewie, H. (1982). Prävention. In R. Bastine, P.A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen & G. Sommer (Hrsg.), *Grundbegriffe der Psychotherapie* (S. 269–272). Weinheim: Edition Psychologie.

Lipsey, M.W. & Wilson, D.B. (1993). The efficacy of psychological, educational, and behavioral treatment. Confirmation from meta-analysis. *American Psychologist, 48*, 1181–1209.

Maccoby, N. & Solomon, D.S. (1981). Heart disease prevention. Community studies. In R.E. Rice & W.J. Paisley (Eds.), *Public communications campaigns* (pp. 105–125). Beverly Hills: Sage.

Manz, R. (2001). Möglichkeiten der primären Prävention von Angst und Depression: Ergebnisse im internationalen Vergleich. In R. Manz (Hrsg.), *Psychologische Programme für die Praxis. Vol. III: Psychologische Programme aus der Praxis. Aus der Reihe: Fortschritte der Gemeindepsychologie und Gesundheitsförderung* (Bd. 9, S. 107–126). Tübingen: dgvt-Verlag.

Manz, R. (Hrsg.). (2001). *Psychologische Programme für die Praxis. Vol. III: Psychologische Programme aus der Praxis. Aus der Reihe: Fortschritte der Gemeindepsychologie und Gesundheitsförderung (Bd. 9)*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Matarazzo, J.D. (1984). Behavioral immunogenes and pathogens in health and illness. In B.L. Hammonds, C.J. Scheirer & R.S. Lazarus (Eds.), *Psychology and health* (pp. 5–43).Washington: American Psychological Association.

Mattson, M.E., Pollack, E.S. & Cullen, J.W. (1987).What are the odds that smoking will kill you? *American Journal of Public Health, 77*, 425–431.

Meichenbaum, D. (1986). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.

Mental Health. (1977/78). *President's Commission on Mental Health. Report to the President*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Mentor Foundation. (n.d.). *The need for prevention*. The National Institute on Drug Abuse – Center for Substance Abuse Prevention. (On-line: www.mentorfoundation. org/content.php?pid=312).

Minsel, B. & Quast, W. (1988). Elterntraining für Eltern von Kindern mit Zu-Bett-Geh-Problemen, Ein- und Durchschlafstörungen. *Heilpädagogische Forschung, 14*, 135–141.

Mittag, W. & Jerusalem, M. (1997). Evaluation von Präventionsprogrammen. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie. Ein Lehrbuch* (S. 595–611). Göttingen: Hogrefe.

Munoz, R.F., Mrazek, P.J. & Haggerty, R.J. (1996). Institute of medicine report on prevention of mental disorders. *American Psychologist, 51*, 1116–1122.

Myrtek, M. (1998). Metaanalyse zur psychophysiologischen Persönlichkeitsforschung. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Serie Biologische Psychologie. Bd. 5: Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (S. 285–344). Göttingen: Hogrefe.

Nation, M., Crusto, C., Wandersman, A., Kumpfer, K.L., Seybolt, D., Morrissey-Kane, E. & Davino, K. (2003). What works in prevention. Principles of effective prevention programs. *American Psychologist, 58*, 449–456.

National Center for Injury Prevention and Control (2001). *Injury Fact Book 2001–2002*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.

NIMH Prevention Research Steering Committee (1993). *The prevention of mental disorders: A national research agenda: Executive summary*. Rockville, MD: Author.

Nöldner,W. (1989). Gesundheitspsychologie – Grundlagen und Forschungskonzepte. In D. Rüdiger,W. Nöldner, D. Haug & E. Kopp (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie – Konzepte und empirische Beiträge* (S. 11–20). Regensburg: Roderer.

Paulus, P. (1992). Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung. Weltgesundheitsorganisation (WHO). In P. Paulus (Hrsg.), *Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 17–22). Köln: Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächspsychotherapie.

Patry, J.-L. (Hrsg.). (1982). *Feldforschung*. Bern:Huber.

Pedro-Carroll, J.L. & Cowen, E.L. (1985). The children of divorce intervention program: An investigation of the efficacy of a school-based prevention program.*Journal of Consulting Clinical Psychology, 53*, 603–611.

Perrez, M. (1994). Optimierung und Prävention im erzieherischen Bereich. In K.A. Schneewind (Hrsg.), *Psychologie der Erziehung und Sozialisation. Enzyklopädie der Psychologie* (S. 585–617). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. & Gebert, S. (1994). Veränderung gesundheitsbezogenen Risikoverhaltens: Primäre und sekundäre Prävention. In P. Schwenkmezger & L.R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 169–187). Stuttgart: Enke.

Perrez, M., Büchel, F., Ischi, N., Patry, J.L., Thommen, B. & Kormann, A. (1985). *Erziehungspsychologische Beratung und Intervention als Hilfe zur Selbsthilfe in Familie und Schule*. Bern:Huber.

Petermann, F., Niebank, K. & Scheithauer, H. (Hrsg.). (2000). *Risiken der frühkindlichen Entwicklung. Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre*. Göttingen: Hogrefe.

Petermann, F., Noeker, M., Bochmann, F., Bode, U., Grabisch, B. & Herlan-Criado, H. (1990). *Beratung von Familien mit krebskranken Kindern: Konzeption und empirische Ergebnisse* (2. Aufl.). Bern: Lang.

Price, R.H., Cowen, E.L., Lorion, R.P. & Ramos-McKay, J. (Eds.). (1988). *Fourteen ounces of prevention. A casebook for practitioners*. Washington: American Psychological Association.

Prochanska, J.O., DiClemente, C.C. & Norcross, J.C. (1992). In search of how peoples change. *American Psychologist, 47*, 1102–1114.

Riecher-Rössler, A., Berger, P., Yilmaz, A.T. & Stieglitz, R.D. (Hrsg.). (2004). *Psychiatrisch-psychotherapeutische Krisenintervention*. Göttingen: Hogrefe.

Roberts, A.R. (Ed.). (2000). *Crisis intervention handbook: Assessment, treatment, and research* (2nd ed.). Belmont, CA:Wadsworth.

Röhrle, B. (2004). *Ergebnisse und Trends in der Präventionsforschung*. Paper. Symposium Klinische Psychologie Psychotherapie Familie und Mediation, Heidelberg, (11.12.2004).

Rosenberg, M.S. & Reppucci, N.D. (1985). Primary prevention of child abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53*, 576–585.

Rossi, P.H. & Freeman, H.E. (1993). *Evaluation. A systematic approach* (5th ed.). London: Sage.

Rossi, P.H., Lipsey, M. & Freeman, H.E. (2003). *Evaluation. A systematic approach* (7th ed.). London: Sage.

Rüdiger, D. (1990). Beratung in der Schule. Aufgaben für Lehrer, Beratungslehrer und Schulpsychologen. In N. Grewe (Hrsg.). *Beratungslehrer — eine neue Rolle im System* (S. 27–36). Neuwied-Frankfurt: Luchterhand.

Rundall, T.G. & Bruvold, W.H. (1988). A meta-analysis of school-based smoking and alcohol use prevention programs. *Health Education Quarterly, 15*, 317–334.

Sanders, M.R., Markie-Dadds, C. & Turner, K.M.T. (1999). *Positive Erziehung. Triple P. Positives Erziehungsprogramm* (Christoph-Dornier-Stiftung für Klinische Psychologie Institut Braunschweig, Trans.). Münster: PAG Institut für Psychologie, Verlag für Psychotherapie.

Scheithauer, H. & Petermann, F. (2000). Frühinterventionen und-präventionen im Säuglings-, Kleinkind- und frühen Kindesalter. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung. Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (S. 333–356). Göttingen: Hogrefe.

Schinke, S.P., Schilling, R.F. & Snow, W.H. (1987). Stress management with adolescent at the Junior High transition: An outcome evaluation of coping skills intervention. *Journal of Human Stress, 6*, 16–22.

Schnabel, P.-E., Kolip, P. & Hurrelmann, K. (1997). Gesundheitsförderung und Gesundheitswissenschaften. In Ch. Klotter (Hrsg.), *Prävention im Gesundheitswesen* (S. 61–81). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Schneewind, K.A. (2003). *Freiheit in Grenzen. Eine interaktive CD-ROM zur Stärkung elterlicher Erziehungskompetenzen für Eltern mit Kindern zwischen 6 und 12 Jahren [CD-ROM, inkl. Broschüre]*. Universität München: Autor.

Schwarzer, Ch. (1997). Beratung in der Schule. In F.E. Weinert (Hrsg.), *Psychologie des Unterrichts und der Schule. Enzyklopädie der Psychologie* (S. 771–804). Göttingen: Hogrefe.

Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.

Schwarzer, R. & Renner, B. (1997). Risikoeinschätzung und Optimismus. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 43–66). Göttingen: Hogrefe.

Schweinhart, L.J. (2004). *The High/Scope Perry Preschool Study through age 40. Summary, conclusions, and frequently asked questions*. Ypsilanti, Michigan: High/Scope Educational Research Foundation. (Online: http://www.highscope.org/Research/PerryProject/ PerryAge40SumWeb.pdf).

Schweinhart, L.J. & Weikart, D.P. (1988). The High/Scope Perry Preschool Program. In R.H. Price, E.L. Cowen, R.P. Lorion & J. Ramos-McKay (Eds.), *Fourteen ounces of prevention: A casebook for practitioners* (pp. 53–65). Washington DC: American Psychological Association.

Schwenkmezger, P. & Schmidt, L. (Hrsg.). (1994). *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie*. Stuttgart: Enke.

Somaini, B. (1989). Prävention. In H. Jäger (Hrsg.), *AIDS und HIV-Infektion. Diagnostik, Klinik, Behandlung. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis* (S. 1–17). Landsberg: Ecomed.

Teld, M.J., Miller, L.M., Killen, J.D. & Cooke, S. (1990). Social influence approach to smoking prevention: The effects of videotape delivery with and without sameage peer leader participation. *Addictive Behaviors, 15*, 21–28.

U.S. Departement of Health and Human Services, (n.d.). *Reconnecting Youth. SAMHSA Model Program. Effective substance abuse and mental health programs for every community*. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Center for Substance Abuse Prevention. (Online: www.samhsa.gov).

Vuataz, M. (1990). *Arbeitspapier des «Centre Hospitalier Universitaire Vaudois. Département de gynécologie-obstétrique »*. Lausanne: 20.2.1990.

Walter, U. & Schwarz, F.W. (1997). Evaluation und Präventionsmaßnahmen. In Ch. Klotter (Hrsg.), *Prävention im Gesundheitswesen* (S. 115–136). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Weitkunat, R., Haisch, J. & Kessler, M. (Hrsg.). (1997). *Public Health und Gesundheitspsychologie*. Bern: Huber.

Wottawa, H. & Thierau, H. (2003). *Lehrbuch* Evaluation (3. Aufl.). Bern: Huber.

Zigler, E., Taussig, C. & Black, K. (1992). Early childhood intervention. A promising preventative for juvenile delinquency. *American Psychologist, 47*, 997–1006.

Глава 18

18.1

Ambühl, H. & Grawe, K. (1988). Die Wirkungen von Psychotherapie als Ergebnisse der Wechselwirkung zwischen therapeutischem Angebot und Aufnahmebereitschaft der Klient/inn/en. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 36*, 308–327.

American Psychiatric Association (2000). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (Revision). *American Journal of Psychiatry, 157* (April Suppl).

Antaki, Ch. & Brewin, Ch. (1982). *Attributions and psychological change*. London: Academic Press.

Arkowitz, H. (1992). *Integrative theories of therapy*. In D.K. Freedheim (Ed.), *History of Psychotherapy* (pp. 261–303).Washington: American Psychiatric Association.

Bandura, A. (1987). Perceived self-efficacy: exercise of control through self-belief. In J.P. Dauwalder, M. Perrez & V. Hobi (Eds.), *Controversial issues in behavior modification* (pp. 27–59). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

Bankoff, E.A. & Howard, K.I. (1992). The social network of the psychotherapy patient and effective psychotherapeutic process. *Journal of Psychotherapy Integration, 2*, 273–294.

Bastine, R. (1988). Psychotherapeutische Prozesse — von der Verlegenheit, psychotherapeutische Veränderungen zu erklären. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 36*, 296–307.

Baumann, U. (1986). Zum Placebo-Konzept in der Psychotherapie. In H. Hippius, K. Überla, G. Laakmann & J. Hasford (Hrsg.), *Das Placebo-Problem* (S. 97–105). Stuttgart: Fischer.

Baumann, U. & von Wedel, B. (1981). Stellenwert der Indikationsfrage im Psychotherapiebereich. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 1–36). München: Urban & Schwarzenberg.

Beaumont, J.R. (1991). Expert systems and the clinical psychologist. In A. Ager & S. Bendall (Eds.), *Microcomputers and clinical psychology. Issues, applications and future development* (pp. 175–193). Chichester:Wiley.

Bergin A.E & Garfield S.L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.) New York: Wiley.

Beutler, L.E., Machado, P.P.P. & Neufeldt, S.A. (1994). Therapist variables. In A.E. Bergin & S.L. Garfield. *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 229–269). New York:Wiley.

Beutler, L.E., Harwood, T.M., Alimohamded, S. & Malik, M. (2002). Functional impairment and coping style. In J. Norcross (Ed.), *Psychotherapy relationships that work: Therapist contribution and responsiveness to patient needs* (pp. 145–170). New York: Oxford University Press.

Beutler, L.E.,Malik, M., Alimohamed, S.,Harwood, T.M., Talebi, H. & Wong, E. (2004). Therapist variables. In M.J. Lambert (Ed.). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change*. (5th ed., pp. 227–306). New York:Wiley.

Blaser, A. (1985). Diagnose und Indikation in der Psychotherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 4*, 294–304.

Bodenmann, G., Perrez, M., Schär, M. & Trepp, A. (2004). *Klassische Lerntheorien. Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie*. Bern: Huber.

Bower, G.H. & Hilgard, E.R. (1981). *Theorien des Lernens Bd. I.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Bunton, R., Baldwin, S., Flynn, D. & Whitelaw, S. (2000). The «stages of change» model in health promotion: Science and Ideology. *Critical Public Health, 10,* 55–70.

Caspar, F. (Hrsg.). (1996). *Psychotherapeutische Problemanalyse.* Tübingen: dgvt-Verlag.

Christensen, A. & Jacobson, N.S. (1994).Who (or what) can psychotherapy do: The status and challenge of nonprofessional therapies. *Psychological Science, 5,* 8–14.

Clarkin, J.F. & Levy, K.N. (2004). The influence of client variables on psychotherapy. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change.* (5th ed., pp. 194–226). New York:Wiley.

Döpfner, M. & Esser, G. (2004) Leitlinien zur Diagnostik und Psychotherapie. *Kindheit und Entwicklung, 13,* 59–63.

Dsubanko-Obermayr, K. & Baumann, U. (1999). Informed Consent in der Psychotherapie: Anspruch und Wirklichkeit. In H.R. Ambühl & B. Strauß (Hrsg.), *Therapieziele* (S. 33–54). Göttingen: Hogrefe.

Eames,V. & Roth, A. (2000). Patient attachment orientation and the early working alliance — A study of patient and therapist reports of alliance quality and rupture. *Psychotherapy research, 10,* 421–434.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (2000). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 413–425). Berlin: Springer.

Fietkau, H.-J. (1977). *Die Einstellung in der Psychotherapie.* Salzburg: Müller.

Frank, J.D. (1989). Non-specific aspects of treatment: The view of a psychotherapist. In M. Shepherd & N. Sartorins (Eds.), *Non-specific aspects of treatment* (pp. 95–114). Toronto: Huber.

Frank, J.D. (1997). *Die Heiler. Wirkungsweisen psychotherapeutischer Beeinflussung. Vom Schamanismus bis zu den modernen Therapien.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Garfield, S.L. (1994). Research on client variables in psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield. *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 190–228). New York:Wiley.

Gaston, L. Marmar, C.R., Thompson L.W. & Gallagher, D. (1988). Relation of patient pretreatment characteristics to the therapeutic alliance in diverse psychotherapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 483–489.

Grawe, K. (1981). Vergleichende Psychotherapieforschung. In W.-R. Minsel & R. Scheller (Hrsg.), *Psychotherapie* (S. 149–183). München: Kösel.

Grawe, K. (1997). Research-informed psychotherapy. *Psychotherapy Research, 7,* 1–19.

Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Grawe, K. & Baltensperger, C. (1998). Figurationsanalyse — ein Konzept und Computerprogramm für die Prozess- und Ergebnisevaluation in der Therapiepraxis. In A.-R. Laireiter & H. Vogel (Hrsg.), *Qualitätssicherung in der Psychotherapie und psychosozialen Versorgung* (S. 179–207). Tübingen: dgvt-Verlag.

Grawe, K., Caspar, F. & Ambühl, H. (1990). Die Berner Therapievergleichsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19,* 294–361.

Grawe, K. Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Greenberg, L.S. (1986). Change process research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 4–9.

Greenberg, L.S. & Paivio, S.C. (1997). *Working with emotions in psychotherapy.* New York: Guilford Press.

Heigl, F.S. & Triebel, A. (1977). *Lernvorgänge in psychoanalytischen Therapien. Die Technik der Bestätigung. Eine empirische Untersuchung.* Bern:Huber.

Helm, J. (1980). *Gesprächspsychotherapie.* Darmstadt: Steinkopff.

Hollon, S.D. & Beck, A.T. (2004).Cognitive and cognitive behavioral therapies. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 447–492). New York:Wiley.

Howald, K.I., Lueger, R.J. Maling, M.S. & Martinovich, Z. (1992). *A phase model of psychotherapy outcome: Causal mediation of change.* Paper presented at the 23rd Annual Meeting of the Society for Psychotherapy Research, Berkeley, CA.

Huber, W. (1987). *La Psychologie clinique aujourd'hui.* Bruxelles:Mardaga.

Huber, W. (1992). *Probleme, Ängste, Depressionen. Beratung und Therapie bei psychischen Störungen.* Bern: Huber.

Huber, W. (1998). Entwicklung der integrativen Therapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch für Psychoanalyse und Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 228–230). Stuttgart: Thieme.

Hutzli, E. & Schneeberger, E. (1995). *Die Psychotherapeutische Versorgung in der Schweiz. Eine Umfrage bei psychotherapeutisch tätigen Personen.* Lizentiatsarbeit. Bern: Psychologisches Institut der Universität.

Irvin, J.E., Bowers, C.A., Dunn, M.E. & Wang, M.C. (1999). Efficacy of relaps prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 563–570.

Ischi, N. (1985). *Zur Erklärung der Wirksamkeit der differentiellen Beachtung.* Unveröffentlichte Diss. Universität Bern.

Kanfer, F.H. & Grimm, L.G. (1980). Managing clinical change. A process model of therapy. *Behavior Modification, 4,* 419–444.

Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2000). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Karasu, T.B. (1977). Psychotherapies: An overview. *American Journal of Psychiatry, 124,* 833–874.

Kendall, P.C., Holmbeck, G. & Verduin, T. (2004). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change.* (5th ed., pp. 16–43). New York:Wiley.

Kiesler, D.J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search for a paradigm. *Psychological Bulletin, 65,* 110–136.

Knaevelsrud, C., Jager, J. & Maercker, A. (2004). Internet-Psychotherapie: Wirksamkeit und Besonderheiten der therapeutischen Beziehung. *Verhaltenstherapie, Praxis, Forschung, Perspektiven, 14,* 174–183.

Korchin, S. (1976). *Modern clinical psychology.* New York: Basic Books.

Koss, M.P. & Shiang, J. (1994). Research on brief psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield. *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 664–700). New York: Wiley.

Krasner, L. (1962). The therapist as a social reinforcement machine. In H.H. Strupp & L. Luborsky (Eds.), *Research in psychotherapy* (Vol. II, pp. 61–94). Washington: American Psychiatric Association.

Kupper, Z. (1986). *Psychosoziale Versorgung (Kanton Freiburg/ Schweiz).* Unveröffentlichte Liz. Arbeit, Universität Freiburg (Schweiz).

Laireiter, A., Lettner, K. & Baumann U. (1996). Dokumentation von Psychotherapie: Möglichkeiten und Grenzen. In F. Caspar (Hrsg.), *Psychotherapeutische Problemanalyse* (S. 315–343). Tübingen: dgvt-Verlag.

Lambert, M.J. (Ed.). (2004). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed.). New York: Wiley.

Lambert, M.J. & Bergin, A.E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 143–189). New York:Wiley.

Lambert, M.J. & Ogles, B.M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychoptherapy. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change.* (5th ed., pp. 139–193). New York:Wiley.

Lambert, M.J., Bergin, A.E. & Garfield, S.L. (2004). Introduction and historical overview. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change.* (5th ed., pp. 3–15). New York:Wiley.

Lange, A. & Maercker, A. (Hrsg.). (2004). Internet-Therapie (Schwerpunkt-Heft). *Verhaltenstherapie, 14,* 173–205.

London, P. (1964). *The modes and morals of psychotherapy.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Maercker, A. (2000). Operante Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie (Bd. 1,* 2. Aufl., S. 541–550). Berlin: Springer.

Märtens, M. & Petzold, H. (1995). Perspektiven der Psychotherapieforschung und Ansätze für integrative Orientierungen (Psychotherapy research and integrative orientations). *Integrative Therapie, 1,* 3–7.

Martin, D.G. (1975). *Gesprächspsychotherapie als Lernprozess.* Salzburg: Müller.

Maurischat, C. (2002). Erfassung der «Stages of Change» im Transtheoretischen Modell — eine Übersicht dimensionaler versus kategorialer Ansätze. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 50,* 343–367.

McCullough, L.,Winston, A., Farber, B.A., Porter, F., Pollack, J., Laikin, M.,Vingiano,W. & Trujillo,M. (1991). The relationship of patient — Therapist interaction to outcome in brief psychotherapy. *Psychotherapy, 28,* 525–533.

Mikula, G. (1977). Interpersonale Attraktion: Ein Überblick über den Forschungsgegenstand. In G.Mikula & W. Stroebe (Hrsg.), *Sympathie, Freundschaft und Ehe* (S. 13–40). Bern: Huber.

Norcross, J.C. (1995). Psychotherapie-Integration in den USA. Überblick über eine Metamorphose (Psychotherapy integration in the USA: An overview of a metamorphosis). *Integrative Therapie, 1,* 45–62.

Orlinsky, D.E. & Howard, K.I. (1986). Process and outcome in psychotherapy. In S.L. Garfield & A.E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 311–384). New York:Wiley.

Orlinsky, D.E. & Howard, K.I. (1987). A generic model of process in psychotherapy. In W. Huber (Ed.), *Progress in Psychotherapy Research* (pp. 445–458). Louvain-La-Neuve: Presses Universitaires de Louvain.

Orlinsky, D.E., Grawe, K. & Parks, B.K. (1994). Process and outcome in psychotherapy – noch einmal. In A.E. Bergin & S.L. Garfield.*Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 270–329). New York: Wiley.

Ott, R. & Eichenberg, Ch. (Hrsg.). (2003). *Klinische Psychologie und Internet.* Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. (1988). Psychologische Intervention über Mediatoren (Themenheft). *Heilpädagogische Forschung, 14* (3).

Prochaska, J.O. & Prochaska, J.M. (1999).Why don't continents move? Why don't people change? *Journal of Psychotherapy Integration, 9,* 83–102.

Prochaska, J.O. & Velicer,W.F. (1997). The transtheoretical model of health behavior change. *American Journal of Health Promotion, 12,* 38–48.

Prochaska, J.O., DiClemente, C.C. & Norcross, J.C. (1992). In search of how people change. *American Psychologist, 47,* 1102–1114.

Rief, W. & Birbaumer, N. (2000). *Biofeedback-Therapie.* Stuttgart: Schattauer.

Roseman, I.J. & Kaiser, S. (2001). Applications of appraisal theory to understanding, diagnosing and treating emotional pathology. In K.R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion.* Oxford: Oxford University Press.

Sachse, R. & Takens, R.J. (2004). *Klärungsprozesse in der Psychotherapie.* Göttingen. Hogrefe.

Schneider, S. & Döpfner, M. (2004). Leitlinien zur Diagnostik und Psychotherapie von Angst- und Phobischen Störungen im Kindes- und Jugendalter: Ein evidenzbasierter Diskussionsvorschlag. *Kindheit und Entwicklung, 13,* 80–96.

Schwarzer, R., Jerusalem, M. & Weber, H. (Hrsg.). (2002). *Gesundheitspsychologie von A bis Z.* Göttingen: Hogrefe.

Spada, H. (1992). *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Stein, D.H. & Lambert, M.J. (1984). On the relationship between therapist experience and psychotherapy outcome. *Clinical Psychology Review, 4,* 127–142.

Strupp, H.H. (1986). Psychotherapy. Research, practice, and public policy. *American Psychologist, 2,* 120–130.

Sue, S. & Zane, N. (1987). The role of culture and cultural techniques in psychotherapy: A critique and reformulation. *American Psychologist, 42,* 37–45.

Weinberger, J. (1995). Common factors aren't so common: the common factors dilemma. *Clinical Psychology, 2,* 45–69.

Wills, T.A. (1982). Non-specific factors in helping relationships. In T.A.Wills (Ed.), *Basic processes in helping relationships* (pp. 381–404). New York: Academic Press.

Witkiewitz, K. & Marlatt, G.A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems. *American Psychologist, 59,* 224–235.

Zielke,M. (Hrsg.). (1982). *Diagnostik in der Psychotherapie.* Stuttgart: Kohlhammer.

Zimmer, D. (1983). Empirische Ergebnisse der Therapieforschung zur Therapeut-Klient-Beziehung. In D. Zimmer (Hrsg.), *Die therapeutische Beziehung* (S. 12–28).Weinheim: Edition Psychologie.

18.2

Arbeitskreis OPD (Hrsg.). (2004). Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik. Grundlagen und Manual (4. Aufl.). Bern: Huber.

Arbeitskreis OPD-KJ (Hrsg.). (2003). Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik im Kinder- und Jugendalter. Grundlagen und Manual. Bern:Huber.

Argelander, H. (1992). Das Erstinterview in der Psychotherapie (5. Aufl.). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Bachar, E., Latzer, J., Kreitler, S. & Berry, E.M. (1999). Empirical comparison of two psychological therapies. Self psychology and cognitive orientation in the treatment of anorexia and bulimia. Journal of Psychotherapy Practice and Research, 8, 115–128.

Balint, M. (1970). Therapeutische Aspekte der Regression. Die Theorie der Grundstörung. Stuttgart: Klett-Cotta.

Bateson, G., Jackson, D.D. & Laing, R.D. (1969). Schizophrenie und Familie. Frankfurt: Suhrkamp.

Bauriedl, T. (1980). Beziehungsanalyse. Frankfurt: Suhrkamp.

Bein, E., Anderson, T., Strupp, H.H., Henry, W.P., Schacht, T.E., Binder J.L. & Butler, S.F. (2000). The effects of training in time-limited dynamic psychotherapy. Psychotherapy Research, 10, 119–132.

Berns, U. (2000). Deutung. In W. Mertens & B.Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 131–136). Stuttgart: Kohlhammer.

Blarer, A. von (2000). Kontrollanalyse, Supervision. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 394–397). Stuttgart: Kohlhammer.

Bohleber, W. (Hrsg.). (1996). Adoleszenz und Identität. Stuttgart: Internationale Psychoanalyse.

Boothe, B. & Grimmer, B. (2005). Die Therapeutische Beziehung aus psychoanalytischer Sicht. In W. Rössler (Hrsg.), Die therapeutische Beziehung (S. 37–58). Berlin: Springer.

Bowlby, J. (1988). Attachment, communication and the therapeutic process. In J. Bowlby, A secure base. Clinical applications of attachment theory (pp. 137–157). London: Routledge.

Bowlby, J. (1995). Bindung: Historische Wurzeln, theoretische Konzepte und klinische Relevanz. In G. Spangler & P. Zimmermann (Hrsg.), Die Bindungstheorie. Grundlagen, Forschung und Anwendung (S. 18–26). Stuttgart: Klett-Cotta.

Brandl, Y., Bruns, G., Gerlach, A., Hau, S., Janssen, P.L., Kächele, H., Leichsenring, F., Leuzinger-Bohleber, M., Mertens,W., Rudolf, G., Schlösser, A.-M., Springer, A., Stuhr, U. & Windhaus, E. (2004). Psychoanalytische Therapie. Eine Stellungnahme für die wissenschaftliche Öffentlichkeit und für den Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie. Forum der Psychoanalyse, 20, 13–125.

Cierpka, M. (Hrsg.). (1996). Handbuch der Familiendiagnostik. Berlin: Springer.

Clarkin, J.F., Yeomans, F.E. & Kernberg, O.F. (2001). Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeit. Manual zur Transference Focus Psychotherapy (TFP). Stuttgart: Schattauer.

Cohen, D.J. (1988). Introductory remarks on «The many meanings of play in child psychoanalysis». The Bulletin of the Anna Freud Centre, 11, 100.

Cohen, D.J. (1997). Child and adolescent psychoanalysis: Research, practice and theory. International Journal of Psycho-Analysis, 78, 499–520.

Crits-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A., Luborsky, L., Onken, L.S., Muenz, L.R., Thase, M.E., Weiss, R.D., Gastfriend, D.R., Woody, G.E., Barber, J.P., Butler, S.F., Daley, D., Salloum, I., Bishop, S., Najavits, L.M., Lis, J.,Mercer, D., Griffin, M.L.,Moras, K. & Beck, A.T. (1999). Psychological treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. Archives of General Psychiatry, 56, 493–502.

Crits-Christoph, P., Siqueland, L.,McCalmont, E.,Weiss, R.D., Gastfriend, D.R., Frank, A., Moras, K., Barber, J.P., Blaine, J. & Thase, M.E. (2001). Impact of psychological treatments on associated problems of cocainedependent patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69, 825–830.

Dahlbender, R.W., Buchheim, P. & Schüssler, G. (2004). Lernen an der Praxis. OPD und Qualitätssicherung in der Psychodynamischen Psychotherapie. Bern:Huber.

Dammann, G., Clarkin, J.F. & Kächele, H. (2000b). Psychotherapieforschung und Borderline-Störung: Resultate und Probleme. In O.F. Kernberg, B. Dulz & U. Sachse (Hrsg.),Handbuch der Borderline-Störungen (S. 701–730). Stuttgart. Schattauer.

Dammann, G., Buchheim, P., Clarkin, J.F. & Kernberg, O.F. (2000a). Einführung in die übertragungsfokussierte, manualisierte psychodynamische Therapie der Borderline-Störung. In O.F. Kernberg, B. Dulz & U. Sachse (Hrsg.), Handbuch der Borderline-Störungen (S. 461–481). Stuttgart: Schattauer.

Dollard, J. & Miller, N.E. (1950). Personality and psychotherapy. An analysis in terms of learning, thinking, and culture. New York: MacGraw-Hill.

Dornes, M. (1999). Von Freud zu Stern. Klinische und anthropologische Implikationen der psychoanalytischen Entwicklungstheorie. Psychotherapeut, 44, 74–82.

Ermann, M. (2000). Widerstand. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 797–802). Stuttgart: Kohlhammer.

Etchegoyen, R.H. (1999). The fundamentals of psychoanalytic technique. London: Karnac.

Fairburn, C., Kirk, J., O'Connor, M. & Cooper, P.J. (1986). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. Behavioral Research and Therapy, 24, 629–643.

Fairburn, C., Norman, P.A., Welch, S.L., O'Connor, M.E., Doll, H.A. & Peveler, R.C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. Archives of General Psychiatry, 52, 304–312.

Ferenczi, S. & Rank, O. (1996). Entwicklungsziele der Psychoanalyse. Wien: Turia & Kant (Original erschienen 1926).

Fonagy, P. (Hrsg.). (2002). An open door review of outcome studies in psychoanalysis. London: IPA.

Fonagy, P. & Target, M. (1995). Kinderpsychotherapie und Kinderanalyse in der Entwicklungsperspektive: Implikationen für die therapeutische Arbeit. Kinderanalyse, 2, 150–186.

Frank, J. (1997). Die wichtigsten therapeutischen Elemente aller Psychotherapien. In S. de Schill, S. Lebovici & H. Kächele (Hrsg.), Psychoanalyse und Psychotherapie. Herausforderungen und Lösungen für die Zukunft (S. 106–127). Stuttgart: Thieme.

Freud, S. (1895). Studien über Hysterie. In Gesammelte Werke, (Bd. I, S. 75–312). Frankfurt: Fischer.

Freud, S. (1900). Die Traumdeutung. In Gesammelte Werke, (Bd. 2/3, S. 1–642). Frankfurt: Fischer.

Freud, S. (1905). Bruchstück einer Hysterieanalyse. In Gesammelte Werke, (Bd. V, S. 161–274). Frankfurt: Fischer.

Freud, S. (1914). Erinnern, Wiederholen und Durcharbeiten. In Gesammelte Werke, (Bd. 10, S. 125–136). Frankfurt: Fischer.

Freud, S. (1916–17). Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. In Gesammelte Werke, Bd. XI. Frankfurt: Fischer.

Freyberger, H.J. (2000). Krankheitsgewinn. In W.Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 399–400). Stuttgart: Kohlhammer.

Fuchs, G. (2000). Kinderanalyse. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 370–381). Stuttgart: Kohlhammer.

Grande, T. (2000). Ziele der Psychoanalyse. In W.Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 818–822). Stuttgart: Kohlhammer.

Green, A. (2002). Idées directrices pour une psychanalyse contemporaine. Paris: PUF.

Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24, 275–284.

Heigl, F.S. & Triebel, A. (1977). Lernvorgänge in psychoanalytischer Therapie. Bern:Huber.

Heimann, P. (1950). On countertransference. International Journal of Psychoanalysis, 31, 81–84.

Herold, H. & Weiss, H. (2000). Übertragung. In W.Mertens & B.Waldvogel (Hrsg.),Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 758–771). Stuttgart: Kohlhammer.

Hinz, H. (2004). Neubeginn, schrittweise, diskontinuierlich. Theoretische Umwanderung des Wunders seelischer Veränderung. Psyche, 9/10, 869–897.

Hölzer, M. (2000). Freie Assoziation. In W.Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 205–209). Stuttgart: Kohlhammer.

Horvath, A.O. & Luborsky, L. (1993). The role of the therapeutic alliance in psychotherapy. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61, 561–573.

Kächele, H., Wolfsteller, H. & Hössle, I. (1985). Psychotherapie im Rückblick. Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik, 30, 309–317.

Kantrowitz, J. (1998). Ergebnisforschung in der Psychoanalyse: Rückblick und Neubewertung. In M. Leuzinger-Bohleber & U. Stuhr (Hrsg.), Psychoanalysen im Rückblick. Methoden, Ergebnisse und Perspektiven der neueren Katamneseforschung (S. 61–71). Giessen: Psychosozialverlag.

Kernberg, O.F. (1989). Psychodynamic psychotherapy of borderline patients. New York: Basic Books.

Kernberg, O.F. (1997). Psychoanalytische Objektbeziehungstheorien. In W.Mertens (Hrsg.), Schlüsselbegriffe der Psychoanalyse (S. 96–104). Stuttgart: Verlag Internationale Psychoanalyse.

Klüwer, R. (2000). Fokus, Fokaltherapie. In W.Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 202–205). Stuttgart: Kohlhammer.

König, K. (1998). Gegenübertragungsanalyse. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

König,H. (2000). Gleichschwebende Aufmerksamkeit. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 253–258). Stuttgart: Kohlhammer.

Lambert, M.J. (Ed.), (2004). Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behaviour change (5th ed.). New York: Wiley.

Laplanche, J. & Pontalis, J.-B. (1996). Das Vokabular der Psychoanalyse. Frankfurt: Suhrkamp.

Leichsenring, F. (2001). Comparative effects of shortterm psychodynamic psychotherapy and cognitivebehavioral therapy in depression. A metaanalytic approach. Clinical Psychology Review, 21, 401–419.

Leuzinger-Bohleber, M., Rüger, B., Stuhr, U. & Beutel,M. (2002). «Forschen und Heilen» in der Psychoanalyse. Ergebnisse und Berichte aus Forschung und Praxis. Stuttgart: Kohlhammer.

Leuzinger-Bohleber, M., Stuhr, U., Rüger, B. & Beutel,M. (2001). Langzeitwirkungen von Psychoanalysen und Psychotherapien: Eine multiperspektivische, repräsentative Katamnesestudie. Psyche, 55, 193–276.

Margraf, J., Jacobi, F. & Maerker, A. (2000). Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik aus verhaltenstherapeutischer Perspektive. In W. Schneider & H.J. Freyberger (Hrsg.), Was leistet die OPD? Empirische Befunde und klinische Erfahrungen mit der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (S. 38–54). Bern: Huber.

Massing, A., Reich, G. & Sperling, E. (1994). Mehrgenerationenfamilientherapie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht. Mentzos, S. (2000). Neurotische Konfliktverarbeitung. Einführung in die psychoanalytische Neurosenlehre unter Berücksichtigung neuer Perspektiven. Frankfurt: Fischer.

Mertens, W. (1993). Einführung in die psychoanalytische Therapie (Bd. 3, 2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Müller, H. (2002). Psychoanalytisches Denken. Eine Einführung. Bern:Huber.

Neukom, M. (2004). «Wissenschaftliche» Psychotherapie? Die Ausgangslage der Debatte um die Kriterien der Wissenschaftlichkeit von Psychotherapien in Deutschland und in der Schweiz. Psychotherapie & Sozialwissenschaft, 6, 32–47.

Piper, W.E., Azim, H.F., McCallum, M. & Joyce, A.S. (1990). Patient suitability and outcome in short-term individual psychotherapy. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58, 475–481.

Racker, H. (1953). Transference and countertransference. New York: International University Press.

Richter, H.E. (1963). Eltern, Kind und Neurose. Stuttgart: Klett.

Rudolf, G. (1991). Die therapeutische Arbeitsbeziehung. Berlin-Heidelberg-New York: Springer.

Rudolf, G. (2004). Strukturbezogene Psychotherapie. Leitfaden zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen. Stuttgart-New York: Schattauer.

Rudolf, G. & Rüger, U. (2001). Zur Differentialindikation zwischen tiefenpsychologisch fundierter und analytischer Psychotherapie. Psychotherapeut, 46, 216–219.

Rudolf, G., Grande, T. & Porsch, U. (1988). Die initiale Patient-Therapeut-Beziehung als Prädiktor des Behandlungsverlaufs. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse, 34, 32–49.

Rudolf, G., Dilg, R., Grande, T., Jakobsen, Th., Keller,W., Krawietz, B., Langer, M., Stehle, S. & Oberbracht, C. (2004). Effektivität und Effizienz psychoanalytischer Langzeittherapie: Praxisstudie analytische Langzeittherapie. In A. Gerlach, A.-M. Schlösser & A. Springer (Hrsg.), Psychoanalyse des Glaubens (S. 515–528). Göttingen: Psychosozial.

Sandell, R., Blomberg, J., Lazar, A., Carlsson, J., Broberg, J. & Schubert, J. (2001). Unterschiedliche Langzeitergebnisse von Psychoanalysen und Psychotherapien. Aus der Forschung des Stockholmer Projekts. Psyche, 55, 277–310.

Sandler, J. (1976). Gegenübertragung und die Bereitschaft zur Rollenübernahme. Psyche, 4, 297–305.

Schauenburg, H. & Strauss, B. (2002). Bindung und Psychotherapie. In B. Strauss, A. Buchheim & H. Kächele (Hrsg.), Klinische Bindungsforschung. Theorien — Methoden — Ergebnisse (S. 281–291). Stuttgart: Schattauer.

Schauenburg, H., Freyberger, H.J., Cierpka, M. & Buchheim, P. (2002). OPD in der Praxis. Konzepte, Anwendungen, Ergebnisse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik. Bern:Huber.

Schefler, G., Dasberg, H. & Ben-Shakhar, G. (1995). A randomized, controlled outcome and follow-up study of Mann's time-limited psychotherapy. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64, 585–593.

Solms, M. (2000). Unbewusst, das Unbewusste. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 771–775). Stuttgart: Kohlhammer.

Stern, D. (1995). The motherhood constellation. An unified view of parten-infant psychotherapy. New York: Basic Books.

Stern, D. (1998). Die Lebenserfahrung des Säuglings (6. Aufl). Stuttgart: Klett-Cotta.

Stern, D.L., Sander, W., Nahum, J., Bruschweiler-Stern, N., Harrison, A., Lyons Ruth, K., Morgan, A. & Tronick, E. (2002). Nicht deutende Mechanismen in der psychoanalytischen Therapie. Das «Etwas-Mehr» als Deutung. Psyche, 9, 974–107.

Strauss, B. (2000). Bindungsmuster und Therapieindikation: Empirische Befunde und theoretische Überlegungen. In E. Parfy (Hrsg.), Bindung und Interaktion (S. 39–54).Wien: Facultas.

Streeck, U. (2000). Lehranalyse. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 370–381). Stuttgart: Kohlhammer.

Strupp, H.H. & Binder, J.L. (1984). Psychotherapy in a new key. A guide to time-limited dynamic psychotherapy. New York: Basic Books.

Stuhr, U., Leuzinger-Bohleber, M. & Beutel, M. (2001). Langzeitpsychotherapie. Perspektive für Therapeuten und Wissenschaftler. Stuttgart: Kohlhammer.

Thomä, H. & Kächele, H. (1996b). Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie, Bd. 2: Praxis. Berlin: Springer.

Thompson, L.W., Gallagher, D. & Breckenridge, J.S. (1987). Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55, 385–390.

Tyson, P. & Tyson, R.L. (1997). Lehrbuch der psychoanalytischen Entwicklungspsychologie. Stuttgart: Kohlhammer.

Wampold, B.E. (2001). The great psychotherapy debate: models, methods and findings. London: Erlbaum.

WBP (2005a). Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie nach §11 PsychThG: Stellungnahme zur Psychodynamischen Psychotherapie bei Erwachsenen. Deutsches Ärzteblatt, 102, 57–59.

WBP (2005b).Homepage des Wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie nach §11 PsychThG. Verfügbar über: www.wbpsychotherapie.de

Wegner, P. (2000). Erstinterview. In W. Mertens & B. Waldvogel (Hrsg.), Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe (S. 170–174). Stuttgart: Kohlhammer.

Willi, J. (1975). Die Zweierbeziehung. Hamburg: Rowohlt.

Winnicott, D.W. (1974). Reifungsprozesse und fördernde Umwelt. München: Kindler.

Winnicott, D.W. (1989). Vom Spiel zur Kreativität (5. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta.

Winston, A., Pollack, J., McCullough, L., Flegenheimer, W., Kestenbaum, R. & Trujillo,M. (1991). Brief dynamic psychotherapy of personality disorders. Journal of Nervous and Mental Disease, 179, 188–193.

Wöller, W. & Kruse, J. (2002). Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie. Stuttgart-New York: Schattauer.

Woody, G.E., Luborsky, L.,McLellan, A.T. & O'Brien, C.P. (1990). Corrections and revised analyses for psychotherapy in methadone maintenance patients. Archives of General Psychiatry, 47, 788–789.

18.3

Axline, V. (1947). *Play therapy. The inner dynamics of childhood.* Boston: Houghton Mifflin. (Deutsche Ausgabe (1972): *Kinder-Spieltherapie im nicht-direktiven Verfahren.* München: Reinhardt.)

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control.* New York: Freeman.

Barrett-Lennard, G.T. (1981). The empathy cycle: Refinement of a nuclear concept. *Journal of Counseling Psychology, 28,* 91–100.

Beutler, L.E., Engle, D.,Mohr, D., Daldrup, R.J., Berga, J., Meredith, K. & Merry,W. (1991). Predictors of differential response to cognitive, experiential, and self-directed psychotherapeutic procedures. *Journal of Consulting and Clinical Pschology, 59,* 333–340.

Biermann-Ratjen, E.-M., Eckert, J. & Schwartz, H.J. (2003). *Gesprächspsychotherapie. Verändern durch Verstehen* (9. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Bohart, G. & Greenberg, L.S. (Eds.). (1997). *Empathy reconsidered. New directions in psychotherapy.* Washington D.C.: APA.

Bohart, A.C., Elliott, R., Greenberg, L.S. & Watson, J.C. (2002). Empathy redux: The efficacy of therapist empathy. In J. Norcross (Ed.), *Psychotherapy relationships that work.* New York: Oxford University Press.

Bommert, H. (1987). *Grundlagen der Gesprächspsychotherapie. Theorie — Praxis –Forschung.* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Borkovec, R. & Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 611–619.

Cain, D.J. & Seeman, J. (Eds.). (2002). *Humanistic psychotherapies: Handbook of research and practice.* Washington, D.C.: APA.

Chambless, D. & Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 7–18.

Eckert, J., Biermann, E.-M. & Wuchner, M. (2000). Die langfristigen Veränderungen der Borderline-Symptomatik bei Patienten nach klientenzentrierter Gruppenpsychotherapie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 50,* 140–146.

Elliott, R. (1996). Are client-centered/experiential therapies effective? A meta-analysis of outcome reserach. In U. Esser, H. Pabst, G.-W. Speierer (Eds.), *The power of the person-centered apporach. New challenges, perspectives, approaches* (pp. 125–137). Köln: GwG.

Elliott, R. (2002). The effectiveness of humanistic therapies: a meta-analysis. In D.J. Cain & J. Seeman (Eds.), *Humanistic psychotherapies. Handbook of research and practice* (pp. 57–81).Washington D.C.: APA.

Elliott, R. & Greenberg, L.S. (2002). Process-experiential psychotherapy. In D.J. Cain & J. Seeman (Eds.), *Humanistic psychotherapies. Handbook of research and practice* (pp. 279–306).Washington D.C.: APA.

Elliott, R., Greenberg, L. & Lietaer, G. (2004). Research on experiential psychotherapies. In M. Lambert (Ed.), *Psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 493–539). New York:Wiley.

Elliott, R., Stiles,W.B. & Shapiro, D.A. (1993). Are some psychotherapies more equivalent than others? In T.R. Giles (Ed.), *Handbook of effective psychotherapy* (pp. 455–479). New York: Plenum Press.

Elliott, R., Clark, C.,Wexler, M., Kemeny,V., Brinkerhoff, J. & Mack, C. (1990). The impact of experiential therapy of depression: Initial results. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Balen (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy towards the nineties* (pp. 549–577). Leuven: University Press.

Finke, J. (2002). Der Kampf um Anerkennung. Die Geschichte der öffentlich-rechtlichen Etablierung der Gesprächspsychotherapie in Deutschland. *Person, 2,* 71–72.

Frohburg, J. (2005). Methodische Akzentsetzungen in der Gesprächspsychotherapie. *Zeitschrift für Gesprächspsychotherapie und Personenzentrierte Beratung, 36,* 22–28.

Fuhr, R., Sreckovic, M. & Gremmler-Fuhr, M. (Hrsg.). (1999). *Handbuch der Gestalttherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Gendlin, E.T. (1978). *Focusing.* New York: Everest House. (Deutsche Ausgabe (1981). *Focusing. Technik der Selbsthilfe bei der Lösung persönlicher Probleme.* Salzburg: Otto Müller.)

Gordon, Th. (1970). *Parent effectiveness training.* New York: Wyden. (Deutsche Ausgabe (1972). *Familienkonferenz.* Hamburg: Hoffmann & Campe.)

Grawe, K., Caspar, F. & Ambühl, H. (1990). Differentielle Therapieforschung: Vier Therapieformen im Vergleich. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19,* 287–376.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Greenberg, L.S. & Elliott, R. (1997). Varieties of empathic responding. In G. Bohart & L.S. Greenberg (Eds.), *Empathy reconsidered. New directions in psychotherapy* (pp. 167–186).Washington D.C.: American Psychiatric Association.

Greenberg, L.S. & Paivio, S. (1997). *Working with the emotions in psychotherapy.* New York: Guilford Press.

Greenberg, L.S. & Watson, J. (1998). Experiential therapy of depression: Differential effects of client-centered relationship conditions and process experiential interventions. *Psychotherapy research, 8,* 210–224.

Greenberg, L.S., Rice, L. & Elliott, R. (1993). *Facilitating emotional change. The moment-to-moment process.* New York: Guilford.

Greenberg, L., Elliott, R. & Lietaer, G. (1994). Research on experiential psychotherapies. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 509–539). New York:Wiley.

Grossmann, K.E. & Grossmann, K. (1994). Bindungstheoretische Grundlagen psychologisch sicherer und unsicherer Entwicklung. *GwG-Zeitschrift, 96,* 26–41.

Hendricks, M. (2002). Focusing-oriented/experiential psychotherapy. In D.J. Cain & J. Seeman (Eds.), *Humanistic psychotherapies. Handbook of research and practice* (pp. 221–251). Washington D.C.: American Psychiatric Association.

Hill, C.E.,Mahalik, J.R. & Thompson, B.J. (1989). Therapist self-disclosure. *Psychotherapy, 26,* 290–295.

Höger, D. (1995). Unterschiede in den Beziehungserwartungen von Klienten. Überlegungen und Ergebnisse zu einem bindungstheoretisch begründeten und empathie-bestimmten differentiellen Vorgehen in der Klientenzentrierten Psychotherapie. *GwG-Zeitschrift, 100,* 47–54.

Horvath, A.O. & Symonds, B.D. (1991). Relation between working alliance and outcome in psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Counseling Psychology, 38,* 139–149.

Janisch,W. (2001). Spezifische Settings und Zielgruppen. In P. Frenzel, W. Keil, W. Schmid und N. Stoelzl (Hrsg.), *Klienten-/Person-zentrierte Psychotherapie. Kontexte, Konzepte, Konkretisierungen* (S. 324–344). Wien: Facultas.

Johnson, S.M. & Talitman, E. (1997). Predictors of outcome in emotionnally focused marital therapy. *Journal of Marital and Family Therapy, 23,* 135–152.

Lietaer, G. & Keil, W. (2002). Klientenzentrierte Gruppenpsychotherapie. In W. Keil & G. Stumm (Hrsg.), *Die vielen Gesichter der Personenzentrierten Psychotherapie* (S. 295–317).Wien: Springer.

Luderer, H.J., Anders, M. & Böcker, F. (1994). Empathie, Akzeptanz und Transparenz in Informationsgruppen für Patienten mit Schizophrenien und deren Angehörige. In L. Teusch, J. Finke & M. Gastpar (Hrsg.). (1994). *Gesprächspsychotherapie bei schweren psychiatrischen Störungen. Neue Konzepte und Anwendungsfelder* (S. 66–70). Heidelberg: Asanger.

Martin, D.G. (1972). *Learning-based client-centered therapy.* Monterey, CA: Brooks/Cole. (Deutsche Ausgabe (1975). *Gesprächspsychotherapie als Lernprozess.* Salzburg: Otto Müller.)

Orlinsky, D.E., Grawe, K. & Parks, B.K. (1994). Process and outcome in psychotherapy. In S.L. Garfield & A.E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (3rd ed., pp. 311–384). New York:Wiley.

Page, R.C., Weiss, J.F. & Lietaer, G. (2002). Humanistic group psychotherapy. In D.J. Cain & J. Seeman (Eds.), *Humanistic psychotherapies. Handbook of research and practice* (pp. 339–368). Washington D.C.: American Psychiatric Association.

Paivio, S.C. & Nieuwenhuis, J.A. (2001). Efficacy of emotion focused therapy for adult survivors of child abuse: A premiminary study. *Journal of Traumatic Stress, 14,* 115–133.

Pauls, H. & Reicherts, M. (1999). Empirische Forschung in der Gestalttherapie am Beispiel eines praxisorientierten Forschungsprojektes. In R. Fuhr, M. Sreckovic & M. Gremmler-Fuhr (Hrsg.), *Handbuch der Gestalttherapie* (S. 1137–1160). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M., Minsel, B. & Wimmer, H. (1985). *Was Eltern wissen sollten. Eine psychologische Schule für Eltern, Lehrer und Erzieher.* Salzburg: Otto Müller.

Power, M. & Brewin, C.R. (Eds.). (1997). *The transformation of meaning in psychological therapies.* New York:Wiley.

Power, M. & Dalgleish, T. (1999). Two routes to emotion: some implications of multi-level theories of emotion for therapeutic processes. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 129–141.

Reicherts, M. & Pauls, H. (1983). Kognitive Aspekte des Erlebens. Theoretische und empirische Untersuchungen zur Weiterführung des Wexler-Ansatzes in der klientenzentrierten Gesprächspsychotherapie. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie, 2,* 101–118.

Reicherts, M. & Montini, P. (im Druck). Effekte vertiefender Interventionen beim Erstkontakt. In R. Sachse (Hrsg.), *Perspektiven klärungsorientierter Psychotherapie.* Lengerich: Pabst.

Rice, L.N. & Saperia, E.P. (1984). Task analysis and the resolution of problematic reactions In L.N. Rice & L.S. Greenberg (Eds.), *Patterns of change* (pp. 29–66). New York: Guilford.

Rogers, C.R. (1942). *Counseling and psychotherapy. Newer concepts in practice.* Boston: Houghton Mifflin. (Deutsche Ausgabe 1972).

Rogers, C.R. (1951). *Client-centered therapy. Its current practice, implications, and theory.* Boston: Houghton Mifflin. (Deutsche Ausgabe 1973).

Rogers, C.R. (1957). The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. *Journal of Consulting Psychologie, 21,* 95–103.

Rogers, C.R. (1959). A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships, as developed in the clientcentered framework. In S. Koch (Ed.), *Psychology. A study of a science. Vol. III: Formulations of the person and the social context* (pp. 184–256). New York: McGraw Hill.

Rogers, C.R. (1961). *On becoming a person. A therapists's view of psychotherapy.* Boston: Houghton Mifflin. (Deutsche Ausgabe 1973).

Rogers, C.R. (1970). *Carl Rogers on encounter groups.* New York: Harper & Row. (Deutsche Ausgabe 1974).

Sachse, R. (1992). *Zielorientierte Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R. (1996). *Praxis der Zielorientierten Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R. (1997). *Persönlichkeitsstörungen. Interaktionsstörungen im Therapieprozess.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R. (1998). Treatment of psychosomatic problems. In L. Greenberg, J.Watson & G. Lietaer (Eds.), *Handbook of experimental psychotherapy* (pp. 295–327). New York: Guilford.

Sachse, R. (1999). *Lehrbuch der Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R. & Elliott, R. (2002). Process-outcome reserach in client-centered and experiential research. In D.J. Cain & J. Seeman (Eds.), *Humanistic psychotherapies: Handbook of research and practice* (pp.83–116). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

Sachse, R., Atrops, A.,Wilke, F. & Maus, C. (1992). *Focusing.* Bern: Huber.

Schmidtchen, S. (1989). *Kinderpsychotherapie. Grundlagen, Ziele,Methoden.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schmidtchen, S., Speierer, G.-W. & Linster, H. (1995). *Die Entwicklung der Person und ihre Störung, Bd.2: Theorien und Ergebnisse zur Grundlegung einer klientenzentrierten Krankheitslehre.* Köln: GwG.

Schneider, K.J., Bugental, J.F.T. & Fraser, J.F. (Eds.). (2001). *Handbook of humanistic psychology: Leading edges in theory, research, and practice.* Thousand Oaks, CA: Sage.

Schwab, R. & Eckert, J. (2001). Klientenzentrierte Gruppenpsychotherapie. *Psychotherapie im Dialog, 2,* 59–62.

Speierer, G.-W. (1994). *Das differentielle Inkongruenzmodell (DIM). Handbuch der Gesprächspsychotherapie als Inkongruenzbehandlung.* Heidelberg: Asanger.

Speierer, G.-W. (1995). Therapeutische Verhaltensweisen in der Gesprächspsychotherapie heute. *GwG-Zeitschrift, 99,* 33–41.

Speierer, G.-W. (2002). Qualitätskontrolle und Prozessevaluation in der personzentrierten Selbsterfahrungsgruppe: Empirische Ergebnisse. *Person, 1,* 65–76.

Swildens, H. (1991). *Prozessorientierte Gesprächspsychotherapie.* Einführung in die differenzielle Anwendung des klientenzentrierten Ansatzes bei der Behandlung psychischer Erkrankungen. Köln: GwG.

Tausch, R. (1973). *Gesprächspsychotherapie* (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Tausch, R. & Tausch, A.M. (1990). *Gesprächspsychotherapie. Hilfreiche Gruppen- und Einzelgespräche in Psychotherapie und alltäglichem Leben* (9. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Teusch, L. & Böhme, H. (1999). Is the exposure principle really crucial in agoraphobia? The influence of clientcentered «nonprescriptive» treatment on exposure. *Psychotherapy Research, 9,* 115–123.

Teusch, L., Finke, J. & Gastpar, M. (Hrsg.). (1994). *Gesprächspsychotherapie bei schweren psychiatrischen Störungen. Neue Konzepte und Anwendungsfelder.* Heidelberg: Asanger.

Teusch, L., Boehme, H. & Gastpar,M. (1997). The benefit of an insight oriented and experiential approach on panic and agoraphobia symptoms: Re-

sults of a controlled comparison of client-centered therapy and a combination with behavioral exposure. *Psychotherapy and Psychosomatics, 66,* 293–301.

Toukmanian, S.G. (1990). A schema-based information processing perspective on client change in experiential psychotherapy. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Balen (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy towards the nineties* (pp. 309–326). Leuven: University Press.

Tscheulin, D. (1990). Confrontation and non-confrontation as differential techniques in differential clientcentered therapy. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Balen (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy towards the nineties.* (pp. 327–336). Leuven: University Press.

Tscheulin, D. (1992). *Wirkfaktoren psychotherapeutischer Intervention.* Göttingen: Hogrefe.

Tschukke, V. & Greene, L.R. (2002). Group therapists' training: What predicts learning? *International Journal of Group Psychotherapy, 52,* 463–482.

Von Eye, A. (1999). Kognitive Komplexität — Messung und Validität. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 20,* 81–96.

Wexler, D.A. (1974). A cognitive theory of experiencing, self-actualization, and therapeutic process. In L.N. Rice & D.A.Wexler (Eds.), *Innovations in client-centered therapy* (pp.49–116). New York:Wiley.

18.4

Agras, W.S., Walsh, B.T., Fairburn, C.G., Wilson, G.T. & Kraemer, H.C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 57,* 459–466.

Altmannsberger, W. (2003). *Kognitiv-verhaltenstherapeutische Rückfallprävention bei Alkoholabhängigkeit. Ein Trainingsmanual.* Göttingen: Hogrefe.

Ascher, L.M. (Ed.). (1989). *Therapeutic paradox.* New York: Guilford Press.

Ayllon, T. & Azrin, N.H. (1968). *The token economy: a motivational system for therapy and rehabilitation.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification.* New York: Holt.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review, 84,* 191–215.

Barlow, D.H. (1978). Aversive Procedures. In W.S. Agras (Ed.), *Behavior modification: Principles and clinical application* (pp. 86–133). Boston: Little, Brown & Company.

Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung — Theorie und Praxis.* Stuttgart: Kohlhammer.

Basler, H.-D. (2000). *Chronische Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Psychologisches Trainingsprogramm.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Bauer, B., Anderson, W. & Hyatt, R. (2002). *Bulimie. Behandlungsanleitung für Therapeuten und Betroffene.* Weinheim: Beltz PVU.

Bauer, M. (1979). *Verhaltensmodifikation durch Modellernen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and emotional disorders.* New York: International University Press.

Beck, A.T. (1979). *Wahrnehmung der Wirklichkeit und Neurose.* München: Pfeiffer.

Beck, A.T., Emery, G. & Greenberg, R.L. (1985). *Anxiety disorders and phobias — a cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Beck, A.T., Freeman, A. & Associates (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen.* Weinheim: Beltz PVU.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression.* New York: Guildford Press.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Becker, E. & Margraf, J. (2002). *Generalisierte Angststörung. Ein Therapieprogramm.* Weinheim: Beltz PVU.

Bellack, A., Mueser, K. & Agresta, J. (2004). *Social skills training for schizophrenia.* New York: Guilford Press.

Beutler, L.E., Machado, P.P. & Neufeldt, S.A. (1994). Therapist variables. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 229–269). New York:Wiley.

Birbaumer, N. (1977). *Psychophysiologie der Angst.* München: Urban & Schwarzenberg.

Bornstein, P.H. & Bornstein, M.T. (1993). *Psychotherapie mit Ehepaaren. Ein integrativer Ansatz.* Bern: Huber.

Bryant, R.A. & Harvey, A.G. (2000). *Acute stress disorder. A handbook of theory, assessment, and treatment.* Washington, D.C.: American Psychological Association.

Burtscheidt, W. (2001). *Integrative Verhaltenstherapie bei Alkoholabhängigkeit. Ein Therapiemanual.* Berlin: Springer.

Buchkremer, G. & Klingberg, S. (2001). Was ist wissenschaftlich fundierte Psychotherapie? Zur Diskussion um Leitlinien für die Psychotherapieforschung. *Der Nervenarzt, 72,* 20–30.

Camp, B.W. & Bash, M.S. (1981). *Think aloud. Increasing social and cognitive skills — a problem solving program for children.* Champaign, III.: Research Press.

Chambless, D. & Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 7–18.

D'Zurilla, T.J. (1988). Problem solving therapies. In K.S. Dobson (Ed.), *Handbook of cognitive-behavioral therapies* (pp. 85–135). New York: Guildford Press.

D'Zurilla, T.J. & Goldfried, M.R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology, 78,* 107–126.

D'Zurilla, T.J. & Nezu, A. (1982). Social problem solving in adults. In P.C. Kendall (Ed.), *Advances in cognitivebehavioral research and therapy* (pp. 201–274). New York: Academic Press.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy.* New York: Lyle Stuart.

Ellis, A. (1984). The essence of RET. *Journal of Rational Emotive Therapy, 2,* 19–25.

Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozess-Forschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro/Mikroperspektive* (S. 198–222). Göttingen: Hogrefe.

Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (2003). *Sexualtherapie. Ein Manual zur Behandlung sexueller Funktionsstörungen bei Männern.* Göttingen: Hogrefe.

Feldhege, F.J. & Krauthan, G. (1979). *Verhaltenstrainingsprogramm zum Aufbau sozialer Kompetenz (VTP).* Berlin: Springer.

Fiedler, P.A. (1987). Verhaltenstherapie in Gruppen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin, 8,* 111–132.

Fiedler, P.A. (1995). *Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P.A. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis.* Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P., Niedermeier, T. & Mundt, C. (1986). Therapeutische Gruppenarbeit mit Angehörigen und Familien schizophrener Patienten. Eine kritische Übersicht. *Gruppendynamik, 17,* 255–272.

Fliegel, S., Groeger, W.M., Künzel, R., Schulte, D. & Sorgatz, H. (1981). *Verhaltenstherapeutische Standardmethoden. Ein Übungsbuch.* München: Urban & Schwarzenberg.

Florin, I. & Tunner, W. (Hrsg.). (1975). *Therapie der Angst: Systematische Desensibilisierung.* München: Urban & Schwarzenberg.

Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20–35.

Försterling, F. (1986). *Attributionstheorie in der Klinischen Psychologie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Franke, A. (1991). *Gruppentraining gegen psychosomatische Störungen.* Weinheim: Beltz PVU.

Franks, C.M. & Wilson, G.T. (1978). *Annual review of behavior therapy. Theory and practice 1978.* New York: Bruner & Mazel.

Gentry, W.D. (Ed.). (1984). *Handbook of behavioral medicine.* New York: Guildford Press.

Goldfried, M.R. & Goldfried, A.P. (1975). Cognitive change methods. In F.H. Kanfer & A.P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 89–116). New York: Pergamon Press.

Goldstein, A.P. (1973). *Structured learning therapy. Toward a psychotherapy for the poor.* New York: Academic Press.

Goldstein, A.P. & Kanfer, F.H. (1979). *Maximizing Treatment Gains. Transfer enhancement in psychotherapy.* New York: Academic Press.

Grawe, K. (Hrsg.). (1980). *Verhaltenstherapie in Gruppen.* München: Urban & Schwarzenberg.

Grawe, K. (1992). Psychotherapieforschung zu Beginn der 90er-Jahre. *Psychologische Rundschau, 43*, 132–162.

Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.

Haaga, D.A. & Davison, G.C. (1986). Cognitive change methods. In F.H. Kanfer & A.P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 97–130). New York: Pergamon Press.

Harvey, A.G. & Bryant, R.A. (2002). Acute stress disorder: A synthesis and critique. *Psychological Bulletin, 128*, 886–902.

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (Hrsg.). (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitung und Materialien*. Weinheim: Beltz PVU.

Hayes, S.G., Strosahl, K. & Wilson, K.G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: an experimental approach to behavior change*. New York: Guilford Press.

Hayes, S.G., Follette,V.M. & Linehan, M. (2003). *The new behavior therapies: Expanding the cognitive behavioural tradition*. New York: Guilford Press.

Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.). (1994). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P.M. Lewinsohn*. Weinheim: Beltz PVU.

Heyden, T. (1986). Verhaltenstherapie in der psychosozialen Versorgung. In Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.), *Verhaltenstherapie: Theorien und Methoden* (S. 232–245). Tübingen: dgvt-Verlag.

Hinsch, R. & Pfingsten, U. (1983). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen*. München: Urban & Schwarzenberg.

Hinsch, R. & Pfingsten, U. (2002). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen* (4. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Holland, J.G. (1978). Behaviorism: Part of the problem or part of the solution? *Journal of Applied Behavior Analysis, 11*, 163–174.

Hollon, S.D. (1996). The efficacy and effectiveness of psychotherapy relative to medications. *American Psychologist, 51*, 1025–1030.

Hollon, S.D. & Beck, A.T. (2004). Cognitive and cognitive behavioral therapies. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 447–492). New York: Wiley.

Hoyndorf, S., Reinhold, M. & Christmann, F. (1995). *Behandlung sexueller Störungen. Ätiologie, Diagnostik, Therapie: Sexuelle Disfunktionen, Missbrauch, Delinquenz*. Weinheim: Beltz PVU.

Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia Nervosa*. Weinheim: Beltz PVU.

Jacobson, N.S. & Christensen, A. (1996). Studying the effectiveness of psychotherapy: How well can clinical trials do the job? *American Psychologist, 51*, 1031–1039.

Jungnitsch, G. (1992). *Schmerz und Krankheitsbewältigung bei rheumatischen Erkrankungen. Psychologische Hilfen im Einzel- und Gruppentraining*. München: Quintessenz.

Kabat-Zinn, J. & Kabat-Zinn, M. (1997). *Everyday blessings: the inner work of mindful parenting*. New York: Hyperion.

Kanfer, F.H. (1970). Self-regulation: Research issues and speculations. In C. Neuringer & J.L. Michael (Eds.), *Behavior modification in clinical psychology* (pp. 178–220). New York: Appleton-Century.

Kanfer, F.H. & Busemeyer, J.R. (1982). The use of problem-solving and decision making in behavior therapy. *Clinical Psychology Review, 2*, 239–266.

Kanfer, F.H. & Grimm, L.G. (1981). Bewerkstelligung klinischer Veränderungen: Ein Prozessmodell der Therapie. *Verhaltensmodifikation, 2*, 125–132.

Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2000). *Selbstmanagement-therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: an alternative to diagnostic classification. *Archives of General Psychiatry, 12*, 529–538.

Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1969). Behavioral diagnosis. In C.M. Franks (Ed.), *Behavior therapy. Appraisal and status* (pp. 417–444). New York:McGraw Hill.

Kanfer, F.H. & Schefft, B.K. (1987). *Self-management therapy in clinical practice*. Champaign, III.: Research Press.

Karoly, P. (1995). Self-control theory. In W. O'Donohue & L. Krasner (Eds.), *Theories of behavior therapy* (pp. 259–285). Washington D.C.: American Psychological Association.

Karoly, P. & Harris, A. (1986). Operant methods. In F.H. Kanfer & A.P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (3rd ed., pp. 210–247). New York: Pergamon Press.

Karoly, P. & Kanfer, F.H. (Eds.). (1982). *Self management and behavior change: from theory to practice*. New York: Pergamon Press.

Kazdin, A.E. (1977). Extensions of reinforcement techniques to socially and environmentally relevant behaviors. In M. Hersen, R.M. Eisler & P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 4., pp. 39–67). New York: Academic Press.

Kazdin, A.E. (1980). *Research design in clinical psychology*. New York: Harper & Row.

Kazdin, A.E. (1994). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 19–71). New York:Wiley.

Kendall, P.C. (1984). Cognitive processes and procedures in behavior therapy. In G.T.Wilson, C.M. Franks, K.D. Brownell & P.C. Kendall (Eds.), *Annual review of behavior therapy: Theory and practice* (pp. 120–155). New York: Guildford Press.

Keupp, H. (1978). Psychologische Tätigkeit in der psychosozialen Versorgung. Wider die Voreiligkeit programmatischer Fortschrittlichkeit. Verhaltenstherapie und psychosoziale Versorgung. *Sonderheft II der Mitteilungen der DGVT*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Kimble, G.A. (1961). *Hilgard and Marquis' conditioning and learning*. New York: Appleton-Century.

Klingberg, S., Schaub, A. & Conradt, B. (2003). *Rezidivprophylaxe bei schizophrenen Störungen. Ein kognitivverhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Beltz PVU.

Körkel, J. & Schindler, C. (2003). *Rückfallprävention mit Alkoholabhängigen*. Berlin: Springer.

Kühner, C. & Weber, I. (2001). *Depressionen vorbeugen. Ein Gruppenprogramm nach R.F. Munoz*. Göttingen: Hogrefe.

Lakatos, A. & Reinecker, H. (1999). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.

Lambert, M.J. (Ed.). (2004). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed.). New York: Wiley.

Lang, P.J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior change. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis* (pp. 75–125). New York:Wiley.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). Coping and adaptation. In W.D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 282–325). New York: Guildford Press.

Linehan, M. (1996). *Trainingsmanual zur Dialektisch- Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.

Mahoney, M.J. (1974). *Cognition and behavior modification*. Cambridge,Mass.: Ballinger.

Mahoney, M.J. & Thoresen, C.E. (1974). *Self-control: Power to the person*. Monterey, CA: Brooks-Cole.

Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1 und 2* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Margraf, J. & Schneider, S. (1989). *Panik/Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin: Springer.

Marks, I.M. (1978). Exposure treatments: Conceptual issues. In W.S. Agras (Ed.), *Behavior modification. Principles and clinical applications* (pp. 163–242). Boston: Little, Brown & Co.

Marks, I.M. (1986). *Benefits of behaviour modification*. Paper presented at the 16th Congress of the European Association for Behaviour Therapy. Lausanne.

Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety and their disorders*. New York: Oxford University Press.

Martens, B.K. & Witt, J.C. (1988). Ecological behavior analysis. In M. Hersen, R.M. Eisler & P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 22, pp. 115–140). London: Sage.

Mathews, A., Gelder, M. & Johnston, D. (1997). *Platzangst: Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige*. Basel: Karger.

McCarthy, B. & McCarthy, E. (2003). *Rekindling desire. A step-by-step program to help low-sex and no-sex marriages*. New York: Brunner/Routledge.

Meichenbaum, D.H. (1977). *Cognitive-behavior modification*. New York: Plenum Press.

Meichenbaum, D.H. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.

Meichenbaum, D. (2003). *Intervention bei Stress. Anwendung und Wirkung des Stressimpfungstrainings.* Bern: Huber.

Meichenbaum, D.H. & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self control. *Journal of Abnormal Psychology, 77,* 115–126.

Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W.D. (Hrsg). (1986). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Nathan, P.E. & Gorman, J.M. (1998). *A guide to treatments that work.* New York: Oxford University Press.

Newell, A. & Simon, H.A. (1972). *Human problem solving.* Englewood Clifs, N.J.: Prentice Hall.

Nezu, A.M. & Nezu, C.M. (Eds.). (1989). *Clinical decision making in behavior therapy: A problem solving perspective.* Champaign, III.: Research Press.

Nezu, C.M. & Nezu, A.M. (2003). *Awakening self-esteem: Psychological and spiritual techniques for improving your well-being.* Oakland, CA: New Harbinger Publications.

O'Donohue, W. & Kransner, L. (1995). *Theories of behavior therapy.* Washington, D.C.: American Psychological Association.

Pawlow, I.P. (1927). *Conditioned reflexes.* London:Oxford University Press.

Perrez, M. (1976). Zum Problem der Relevanzforderungen in der Klinischen Psychologie am Beispiel der Therapieziele. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), *Relevanz in der Psychologie* (S. 139–154). München: Reinhardt.

Perrez, M., Büchel, F., Ischi, N., Patry, J.L. & Thommen, B. (1985). *Erziehungspsychologische Beratung und Intervention.* Bern: Huber.

Perry, M.A. & Furukawa, M.J. (1986). Modeling methods. In F.H. Kanfer & A.P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 66–110). New York: Pergamon Press.

Petermann, F. & Petermann, U. (1991). *Training mit aggressiven Kindern* (5. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Petermann, U. & Petermann, F. (1995). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (5. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Pfingsten, R. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining Sozialer Kompetenzen.* Weinheim: Beltz PVU.

Reinecker, H. (1978). *Selbstkontrolle: Verhaltenstheoretische und kognitive Grundlagen, Techniken und Therapiemethoden.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1980). *Bestrafung. Experimente und Theorien.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1981). *Aversionstherapie. Theorie und Praxis.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (1983). *Grundlagen und Kriterien verhaltenstherapeutischer Forschung.* Salzburg: AVM-Verlag.

Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Theorien und Methoden* (S. 64–178). Tübingen: dgvt-Verlag.

Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Reinecker, H. (2000). Therapieforschung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, 2. Aufl., S. 49–67). Berlin: Springer.

Reinecker, H. & Fiedler, P. (Hrsg.) (1997). *Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie.* Lengerich: Pabst.

Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin, 94,* 239–264.

Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatoforme Störungen. Psychotherapiemanual.* Göttingen: Hogrefe.

Rimm, D.C. & Masters, J.C. (1979). *Behavior therapy. Techniques and empirical findings.* New York: Academic Press.

Roder, V., Brenner, H.D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1988). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten IPT.* München: Beltz PVU.

Roth, A. & Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research.* New York: Guilford Press.

Sachse, R. (2004). *Persönlichkeitsstörungen. Leitfaden für die Psychologische Psychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sanderson, W.C. & Woody, S. (Eds.). (1995).Manuals for empirically validated treatments. *The Clinical Psychologist, 48,* 7–11.

Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional states. *Psychological Review, 69,* 379–399.

Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1998). *Partnerschaftsprobleme. Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare.* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Schmelzer, D. (1983). Problem- und zielorientierte Therapie: Ansätze zur Klärung der Ziele und Werte von Klienten. *Verhaltensmodifikation, 4,* 130–156.

Schmidt-Traub, S. (2000). *Panikstörung und Agoraphobie. Ein Therapiemanual* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Schmitz, B., Fydrich, T. & Limbacher, K. (Hrsg.). (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie.* Weinheim: Beltz PVU.

Schmitz, B., Schuhler, P. Handke-Rauhbach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstilen.* Lengerich: Pabst.

Schulte, D. (1974). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Schulte, D. (1995). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe.

Schulz, W. & Vogler, I. (1983). *Kopfschmerz-Therapie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Schwartz, G.E. (1982). Integrating psychobiology and behavior therapy: A systems perspective. In G.T.Wilson & C.M. Franks (Eds.), *Contemporary behavior therapy. Conceptual and empirical foundations* (pp. 119–141). New York: Guildford Press.

Schwartz, G.E. (1988). From behavior therapy to cognitive behavior therapy to systems therapy: Toward an integrative health science. In D. Fishman, F. Rotgers & C.M. Franks (Eds.), *Paradigms in behavior therapy* (pp. 294–320). New York: Springer.

Segal, Z.V., Williams, J.M.G. & Teasdale, J.D. (2002). *Mindfulness based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse.* New York: Guilford Press.

Shure, M.B. & Spivack, G. (1978). *Problem-solving-techniques in childrearing.* San Francisco: Basse.

Spitzer, M. (2002). *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens.* Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Stampfl, T.G. & Levis, D.J. (1973). *Implosive therapy: Theory and technique.*Morristown, N.J.: General Learning Press.

Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Soziale Phobien. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual.* Weinheim: Beltz PVU.

Tharp, R.G. & Wetzel, R.J. (1975). *Verhaltensänderungen im gegebenen Sozialfeld.* München: Urban & Schwarzenberg. Tolman, E.C. (1932). *Purposive behavior in animals and men.* New York: Appleton Century.

Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (2002). *Teufelskreis Bulimie. Ein Manual zur psychologischen Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Twardosz, S. (1984). Environmental organization: The physical, social, and programmatic context of behavior. In M. Hersen, R.M. Eisler & P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 18, pp. 123–161). London: Sage.

Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (2001). *Das Assertiveness-Trainings-Programm ATP. Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz.* (8. Aufl.). München: Pfeiffer.

VandenBos, G.R. (1996). Outcome assessment of psychotherapy. *American Psychologist, 51,* 1005–1006.

Walters, G.C. & Grusec, J.E. (1977). *Punishment.* San Francisco:W.H. Freeman.

Weingartner, P. (1971). *Wissenschaftstheorie I. Einführung in die Hauptprobleme.* Stuttgart: Fromann-Holzboog.

Wilson, G.T. (1996).Manual based treatments: The clinical application of research findings. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 295–314.

Winett, R.A. & Nietzel, M.T. (1975). Behavioral ecology: Contingency management of consumer energy use. *American Journal of Community Psychology, 3,* 123–133.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Palo Alto, CA: Stanford University Press.

Wolpe, J. (1974). *Praxis der Verhaltenstherapie.* Bern:Huber.

18.5

Andritzky, W. (1997). Alternative Gesundheitskultur. Eine Bestandsaufnahme mit Teilnehmerbefragung. Berlin: VWB.

Aponte, J.F., Rivers, R.Y. & Wohl, J. (Eds.). (1995). Psychological interventions and cultural diversity. Boston: Allyn & Bacon.

Caroso, C., Rodrigues, N., Almeida-Filho, N., Corin, E. & Bibeau, G. (1998).When healing is prevention: Afro-Brazilian religious practices related to mental disorders and associated stigma in Bahia, Brazil. In A. Leibing (Ed.), The medical anthropologies in Brazil (pp. 195–214). Berlin: VWB.

David, P. (2000). Schwarzafrikanische Tänze und ihre Bedeutung für die Tanztherapie. In K. Hörmann (Hrsg.). Tanztherapie. Transkulturelle Perspektiven (S. 63–75). Berlin: VWB.

Dittrich, A. & Scharfetter, C. (Hrsg.). (1987). Ethnopsychotherapie. Stuttgart: Enke.

Draguns, J.G. (2002). Universal and cultural aspects of counseling and pychotherapy. In P.B. Pedersen, J.G. Draguns, W.J. Lonner & J.E. Trimble (Eds.), Counseling across culture (pp. 29–50). Thousand Oaks, London, New Delhi: Sage.

Frank, J.D. (1987). Psychotherapy, rhetoric, and hermeneutics: implications for practice and research. Psychotherapy, 24, 293–302.

Hanna, F.J., Bemak, F. & Chi-Ying Chung, R. (1999). Toward a new paradigm for multicultural counseling. Journal of Counseling and Development, 77, 125–134.

Heise, T. (1996). Chinas Medizin bei uns. Einführendes Lehrbuch zur traditionellen chinesischen Medizin. Berlin: VWB.

Heise, T. (1998). Transkulturelle Psychotherapie. Berlin: VWB.

Hörmann, K. (Hrsg.). (2000). Tanztherapie. Transkulturelle Perspektiven. Berlin: VWB.

Jilek, W.G. (2000). Therapeutische Kulttänze der nordamerikanischen Salish-Indianer. In K. Hörmann (Hrsg.), Tanztherapie. Transkulturelle Perspektiven (S. 11–26). Berlin: VWB.

Krech, G. (2002). Naikan: Gratitude, grace, and the Japanese art of self-reflection. Berkeley, CA: Stone Bridge Press.

LaFromboise, T.D. (1995). American Indian life skills development curriculum. Madison: University of Wisconsin Press.

Lee, E. (1997). Working with Asian Americans. A guide for clinicians. New York: Guilford Press.

Matsukawa, L.A. (2001). Group therapy with multiethnic members. In W.-S. Tseng & J. Streltzer (Eds.), Culture and psychotherapy. A guide to clinical practice (pp. 243–261).Washington D.C.: American Psychiatric Press.

Papakirillou-Papaterpou, H. (1998). Transkulturelle Verhaltenstherapie – Chancen und Grenzen. In T. Heise (Hrsg.), Transkulturelle Psychotherapie (S. 121–126). Berlin: VWB.

Pedersen, P.B., Draguns, J.G., Lonner, W.J. & Trimble, J.E. (Eds.). (2002). Counseling across culture. Thousand Oaks, London, New Delhi: Sage.

Peltzer, K. (1996). Counseling and psychotherapy of victims of organized violence in sociocultural context. Frankfurt: Isko.

Quekelberghe, R. van (1991). Klinische Ethnopsychologie. Heidelberg: Asanger.

Rabinowitz, A. (2000). Psychotherapy with orthodox Jews. In P.S. Richards & A.E. Bergin (Eds.), Handbook of psychotherapy and religious diversity (pp. 237–258). Washington, D.C.: American Psychological Association.

Reynolds, D.K. (1980). The quiet therapies: Japanese pathways to personal growth. Honolulu: University Press of Hawaii.

Sekeles, C. (2000). Music and dance – movement in the traditional healing rituals of Marocco. In K. Hörmann (Hrsg.), Tanztherapie. Transkulturelle Perspektiven (S. 55–62). Berlin: VWB.

Sue, D.W. & Sue, D. (1981). Counseling the culturally different. New York: Wiley.

Sue, D.W., Ivey, A.E. & Pedersen, P.B. (Eds.). (1996). A theory of multicultural counseling and therapy. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.

Tamai, K. & Takeichi, M. (1991).Morita therapy for treating borderline personality disorder: The utility of treatment structuredness and limit-setting. International Bulletin of Morita Therapy, 4, 32–41.

Tanaka-Matsumi, J. & Higginbotham, H.N. (1994). Clinical application of behavior therapy across ethnic and cultural boundaries. The Behavior Therapist, 17, 123–126.

Triandis, H.C. (1996). The psychological measurement of cultural syndromes. American Psychologist, 51, 402–415.

Tseng, W.-S. & Streltzer, J. (Eds.). (2001). Culture and Psychotherapy. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.

Tucek, G.K. (2002). Altorientalische Musiktherapie. In C.E. Gottschalk-Batschkus & J.C. Green (Hrsg.), Handbuch der Ethnotherapien (S. 237–252). Hamburg: Ethnomed.

Vasquez, M.J.T. & Han, A.L. (1995). Group interventions and treatment with ethnic minorities. In J.F. Aponte, R.Y. Rivers & J. Wohl (Eds.), Psychological interventions and cultural diversity (pp. 74–91). Boston: Allyn & Bacon.

Walsh, R. (1989). Asian psychotherapies. In R. Corsini & D. Wedding (Eds.), Current psychoterapies (4th ed., p. 547). Ithasca, NY: Peacock.

Won, S.-H. (2000). Tanztherapie im koreanischen Schamanismus. In K. Hörmann (Hrsg.), Tanztherapie. Transkulturelle Perspektiven (S. 195–224). Berlin: VWB.

Yeung, W.H. & Lee, E. (1997). Chinese Buddhism: Its implications for counseling. In E. Lee (Ed.), Working with Asian Americans. A guide for clinicians (pp. 452–463). New York: Guilford Press.

Глава 19

Angenendt, J. & Stieglitz, R.-D. (2004). Psychoedukation, Patientenratgeber und Selbsthilfemanuale. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl., S. 279–297). München: Elsevier.

Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the mystery of health. How people manage stress and stay well.* San Francisco: Jossey-Bass.

Bartsch, H.-H. & Bengel, J. (Hrsg.). (1997). *Salutogenese in der Onkologie.* Basel: Karger.

Baum, A., Revenson, T.A. & Singer, J.E. (Eds.). (2001). *Handbook of health psychology.*Mahwah, NJ: Erlbaum.

Baumeister, H., Höfler, M., Jacobi, F., Wittchen, H.U., Bengel, J. & Härter, M. (2004). Psychische Störungen bei Patienten mit muskuloskelettalen und kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 33,* 33–41.

Bengel, J. & Herwig, J. (2003). Gesundheitsförderung in der Rehabilitation. In M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Psychologische Gesundheitsförderung – Diagnostik und Prävention* (S. 707–724). Göttingen: Hogrefe.

Bengel, J. & Koch, U. (Hrsg.). (2000). *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften.* Berlin: Springer.

Bengel, J., Strittmatter, R. & Willmann, H. (1998). *Was erhält Menschen gesund? Antonovskys Modell der Salutogenese – Diskussionsstand und Stellenwert.* Köln: BZgA.

Beutel, M. (1988). *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen.* Weinheim: Edition Medizin VCH.

Biefang, S., Potthoff, P. & Schliehe, F. (1999). *Assessmentverfahren für die Rehabilitation.* Göttingen: Hogrefe.

Bintig, A. (1980). *Wer ist behindert? Problematisierung der Begriffe und Definitionen von Behinderung in Verwaltung, Wissenschaft und Forschung.* (Bd. 29). Berlin: Bundesinstitut für Berufsbildung.

Borchert, J. (Hrsg.). (2000). *Handbuch der Sonderpädagogischen Psychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). *SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand – Handanweisung.* Göttingen: Hogrefe.

Bullinger, M. & Kohlmann, T. (1997). Outcome-Evaluation in der Rehabilitation: Eine Studie zur projektübergreifenden Standardisierung und Analyse von Prognose- und Outcome-Kriterien. In Norddeutscher Verbund Rehabilitationsforschung (Hrsg.), *Optimierung der Rehabilitation: Bedarfsermittlung und Effektivitätssicherung* (S. 17–26). Lübeck: Universität, Institut für Sozialmedizin.

Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (Hrsg.). (1994). *Rehabilitation Behinderter* (2. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (Hrsg.). (2002). *SGB IX. Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen.* Berlin: Medienhaus Froitzheim.

Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (Hrsg.). (2000a). *Klassifikation therapeutischer Leistungen in der medizinischen Rehabilitation.* Berlin: Selbstverlag.

Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (Hrsg.). (2000b). *Klassifikation therapeutischer Leistungen in der stationären medizinischen Rehabilitation* (4. Aufl.). Berlin: Selbstverlag.

Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (Hrsg.). (2003). *Gesundheitstrainingsprogramm der BfA – Indikationsbezogene Curricula für die medizinische Rehabilitation.* Berlin: Selbstverlag.

Cloerkes, G. (2001). *Soziologie der Behinderten.* (2. Aufl.). Heidelberg: Winter.

Delbrück, H. & Haupt, E. (Hrsg.). (1998). *Rehabilitationsmedizin: ambulant, teilstationär, stationär* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information DIMDI (2002). *ICF Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (Entwurf zu Korrekturzwecken).* Nicht publiziertes Manuskript. http://www.dimdi.de/de/klassi/ICF/index.html

Dusseldorp, E., van Elderen, T., Meas, S., Meulman, J. & Kraaij, V. (1999). A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology, 18,* 506–519.

Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.

Faller, H., Haaf, H.-G., Löschmann, C.,Maurischat, C. & Schulz, H. (2000). Experimentelle und nicht-experimentelle Studienpläne in der Rehabilitationsforschung. In J. Bengel & U. Koch (Hrsg.), *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften* (S. 271–286). Berlin: Springer.

Franke, G.H. (2002). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version – Manual* (2. Aufl.). Göttingen: Beltz Test GmbH.

Frommberger, U., Hecht, H. & Bengel, J. (2004). Anpassungsstörungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl., S. 745–756). München: Urban & Schwarzenberg.

Fydrich, T., Sommer, G. & Brähler, E. (in Druck). *Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (F-SozU)*. Göttingen: Hogrefe.

Gerdes, N. & Jäckel,W.H. (1995). Der IRES-Fragebogen für Klinik und Forschung. *Die Rehabilitation, 34*, XIIIXXIV.

Gerdes, N., Weidemann, H. & Jäckel, W.H. (2000). *Die PROTOS-Studie*. Darmstadt: Steinkopff.

Gerdes, N. & Weis, J. (2000). Zur Theorie der Rehabilitation. In J. Bengel & U. Koch (Hrsg.), *Grundlagen der Rehabilitationswissenschaften* (S. 41–68). Berlin: Springer.

Gerdes, N., Zwingmann, C., Bengel, J. & Jäckel, W. (in press). The system of rehabilitation in Germany. In W. Jäckel, J. Bengel & J.Herdt (Eds.), *Research in rehabilitation – Results from a research network in Southwest Germany*.

Gibson, P.G., Powell, H., Coughlan, J., Wilson, A.J., Abramson, M., Haywood, P., Bauman, A., et al. (2004). Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma (Cochrane Review). *The Cochrane Library, 2*.

Grande, G., Schott, T. & Badura, B. (1996). Ergebnisorientierte Evaluation kardiologischer Rehabilitation. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften, 4*, 335–348.

Grigoleit, H., Schliehe, F. & Wenig, M. (Hrsg.). (1998). *Handbuch Rehabilitation und Vorsorge*. St. Augustin: Asgard.

Haaf, H.-G. & Schliehe, F. (2001). Wie wirksam ist die medizinische Rehabilitation? *Wirtschaftspsychologie, 1*, 111–124, 168–177.

Hafen, K., Bengel, J., Jastrebow, J. & Nübling, R. (2000). Konzept und Dimensionen der Reha-Motivation. *Prävention und Rehabilitation, 12*, 1–10.

Haisch, J., Braun, S. & Böhm, B.O. (1995). Optimierung der Blutzuckereinstellung von Typ-II-Diabetikern durch ein psychologisch fundiertes Motivationstraining — Ein neues Behandlungskonzept. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 8*, 236–243.

Härter, M. & Bengel, J. (2002). Psychische Beeinträchtigungen und Störungen bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen – Epidemiologie und Implikationen für die medizinische Rehabilitation und Nachsorge. In B. Strauß (Hrsg.), *Psychotherapie in der Medizin. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie* (S. 23–42). Göttingen: Hogrefe.

Härter, M., Reuter, K., Weisser, B., Schretzmann, B., Aschenbrenner, A. & Bengel, J. (2002). A descriptive study of psychiatric disorders and psycho-social burden in rehabilitation patients with muscoloskeletal diseases — Results of an epidemiological survey. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 83*, 461–468.

Hensle, U. & Vernooij, M.A. (2000). *Einführung in die Arbeit mit behinderten Menschen I. Theoretische Grundlagen* (6. Aufl.).Wiebelsheim: Quelle & Meyer.

Hermann, C., Buss, U. & Snaith, R.P. (1995). *HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin*. Bern:Huber.

Herwig, J. & Bengel, J. (in press). Health care for women with children in Germany – preventive and rehabilitative measures for mother and child. *Health Care for Women International, 25*, 636–646.

Hohmann, J. (1998). *Gesundheits-, Sozial- und Rehabilitationssysteme in Europa*. Bern:Huber.

Josenhans, J. (1995). Patientenschulung als Bestandteil der Rehabilitation bei chronischer Polyarthritis. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 8*, 47–50.

Jungnitsch, G. (1997). Schulungs- und Trainingsprogramme für Patienten mit chronischer Polyartritis. In F. Petermann (Hrsg.), *Patientenschulung und Patientenberatung. Ein Lehrbuch* (2. Aufl., S. 347–374). Göttingen: Hogrefe.

Kanfer, F., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2005). *Selbstmanagement-Therapie: Ein Lehrbuch für die klinische Praxis*. Berlin: Springer.

Kawski, S. & Koch, U. (2004). Qualitätssicherung in der medizinischen Rehabilitation in Deutschland – Entwicklungsstand und Perspektiven. *Bundesgesundheitsblatt, 47*, 111–117.

Klauer, T. & Filipp, S.-H. (1993). *Trierer Skalen zur Krankheitsbewältigung*. Göttingen: Hogrefe.

Kleinhans, M. (1995). Asthmaschulung in der stationären Rehabilitation. «Antiobstruktives Training». *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 8*, 156–166.

Korsukéwitz, C., Rose, S. & Schliehe, F. (2003). Zur Bedeutung von Leitlinien für die Rehabilitation. *Die Rehabilitation, 42*, 67–73.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress appraisal and coping*. New York: Springer.

Maier-Riehle, B. & Härter, M. (1996). Die Effektivität von Rückenschulen aus empirischer Sicht – Eine Metaanalyse. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 4*, 197–219.

Maurischat, C., Härter, M. & Bengel, J. (2002). Der Freiburger Fragebogen – Stadien der Bewältigung chronischer Schmerzen (FF-STABS): Faktorenstruktur, psychometrische Eigenschaften und Konstruktvalidierung. *Diagnostica, 48*, 190–199.

Mittag, O. (1997). Patientenschulung in der kardiologischen Rehabilitation. In F. Petermann (Hrsg.), *Patientenschulung und Patientenberatung. Ein Lehrbuch* (2. Aufl., S. 315–333). Göttingen: Hogrefe.

Muthny, F.A. (1989). *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung: Manual*.Weinheim: Beltz Test.

Perski, A., Osuchowski, K., Andersson, L., Sanden, A., Feleke, E. & Anderson, G. (1999). Intensive rehabilitation of emotionally distressed patients after coronary by-pass grafting. *Journal of Internal Medicine, 246*, 253–263.

Petermann, F. (Hrsg.). (1997). *Patientenschulung und Patientenberatung. Ein Lehrbuch*. Göttingen: Hogrefe.

Prochaska, J. & DiClemente, C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In M. Hersen,

R. Eisler & P. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (pp. 184–218). Newsbury Park, CA: Sage.

Reusch, A. (2003). Empfehlungen für die Evaluation von Patientenschulungsprogrammen – Ergebnisse einer bundesweiten Konsensusbildung. *Zeitschrift für Rheumatologie, 62* (Suppl. 1), I/12.

Saß, H.,Wittchen, H.U., Zaudig,M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – Textrevision -DSM-IV-TR* (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Schumacher, H.-L. & Saurbier, B. (1991). Gesundheitsrelevante Einstellungen und deren Veränderungen in der stationären Heilbehandlung. *Deutsche Rentenversicherung, 2–3*, 206–218.

Schuntermann, M.F. (2004). *Einführung in die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) unter besonderer Berücksichtigung der sozialmedizinischen Begutachtung und Rehabilitation, ein Grundkurs*. http://www.vdr.de [2004, 11. Juni].

Schuntermann, M.F. & Koch, U. (1987). Erfolgsparameter medizinischer Rehabilitationsmaßnahmen. *Das öffentliche Gesundheitswesen, 49*, 136–141.

Schüssler, G. (1998). Krankheitsbewältigung und Psychotherapie bei körperlichen und chronischen Erkrankungen. *Psychotherapeut, 43*, 382 – 390.

Seidler, E. (1988). Historische Elemente des Umgangs mit Behinderung. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 3–19). Berlin: Springer.

Ulman, K. (2003). Treatment. In L.A. Schein, H.S. Bernard, H.J. Spitz & P.R. Muskin (Hrsg.), *Psychosocial treatment for medical conditions: Principles and Techniques* (pp. 407–430). New York: Brunner-Routledge.

Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (Hrsg.). (2000). *Aktiv Gesundheit fördern*. Stuttgart: Schattauer.

Wilkening, R. & Hartung, K. (1996). Effektivität von Maßnahmen zur Gesundheitsförderung: Eine Studie zur Qualitätssicherung bei der stationären Heilbehandlung von Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen. *Rehabilitation, 35*, 93–102.

Winter, C. (1997). Berufsübergreifende Kooperation als Qualitätsmerkmal für die Prozesse in der stationären Rehabilitation. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 29*, 74–83.

Witte, W. (1988). *Einführung in die Rehabilitationspsychologie.* Bern:Huber.

Wöhrl, H.G. (1988). Berufsgruppen in der Rehabilitation: Funktionen und Kooperationsmodelle. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.),*Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 212–249). Berlin: Springer.

World Health Organization. (1980). *International classification of impairments, disabilities and handicaps.* Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. (1986). *Ottawa-Charta for health promotion.* Ottawa:World Health Organization.

World Health Organization. (2001). *International classification of functioning, disability and health.* Geneva: World Health Organization.

Worringen, U. (2003). Psychologie in der Rehabilitation. In A. Schorr (Hrsg.), *Psychologie als Profession. Das Handbuch* (S. 481–493). Bern: Huber.

Zier, J. (2002). *Recht für Diplom-Psychologen. Eine Einführung.* Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 20

Aldrich, M.S. (1990). Narcolepsy. *New England Journal of Medicine, 323,* 389–394.

Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K. & Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder. A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 283,* 2529–2536.

Bustillo, J.R., Lauriello, J., Horan, W.P. & Keith, S.J. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: an update. *American Journal of Psychiatry, 158,* 163–175.

Ekselius, L. & Knorring, L. von (1999). Changes in personality traits during treatment with sertraline or citalopram. *British Journal of Psychiatry, 174,* 444–448.

Elkin, I., Shea, T., Watkins, J.T., Gibbons, R.D., Sotsky, S.M., Pilkonis, P.A. & Hedeker, D. (1995). Initial severity and different treatment outcome in the National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 63,* 841–847.

Elkin, I., Shea, T.,Watkins, J.T., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Collins, J.F., Glass, D.R., Pilkonis, P.A., Leber, W.R., Docherty, J.P., Fiester, S.J. & Parloff, M.B. (1989). National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. *Archives of General Psychiatry, 46,* 971–982.

Feldman, R.S.,Meyer, J.S. & Quenzer, L.F. (1997). *Principles of Neuropsychopharmacology.* Sunderland, Mass.: Sinauer Associates.

Freedman, A.M. (1980). Psychopharmacology and psychotherapy in the treatment of anxiety. *Pharmakopsychiatry, 13,* 277–289.

Gillberg Ch., Melander H., von Knorring A.-L., Janols, L.-O., Thernlund, G., Hägglöf, B., Eidevall-Wallin, L., Gustafsson, P. & Kopp, S. (1997). Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity symptoms. *Archives of General Psychiatry, 54,* 857–864.

Haefely,W. (1991). Psychopharmacology of anxiety. *European Neuropsychopharmacology, 1,* 89–95.

Hohagen, F.,Winkelmann, G., Rasche-Rauchle, H., Konig, A., Münchau, N., Geiger-Kabisch, C., Schramm, P., Rey, E., Aldenhoff, J., Hand, I. & Berger,M. (1998). Combination of behaviour therapy with fluvoxamine in comparison with behaviour. Results of a multicentre study. *British Journal of Psychiatry, 173,* (Suppl. 35), 71–78.

Keck P.E. & McElroy, S.L. (2002). Pharmacologic treatments for bipolar disorder. In P.E. Nathan & J.M.Gorman (Eds.), *A Guide to treatments that work* (pp. 277–299). New York: Oxford University Press.

Keck, P.E., McElroy, S.L. & Arnold, L.M. (2001). Bipolar disorder. *Medical Clinics of North America, 85,* 645–661.

Keller M.B., McCullough J.P., Klein D.N., Arnow, B., Dunner, G.L., Gelenberg, A.J., Markowitz, J.C., Nemeroff, C.B., Russell, J.M., Thase, M.E., Trivedi, M.H. & Zajecka, J. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive-behavioral-analysis system of psychotherapy and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine, 342,* 1462–1470.

Klein, D.F. & Ross, D.C. (1993). Reanalysis of the National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program general effectiveness report. *Neuropsychopharmacology, 8,* 241–251.

Knopman, D. (2003). Pharmacotherapy for Alzheimer's disease 2002. *Clinical Neuropharmacology, 26,* 93–101.

Kuhn, R. (1957). Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem Iminodibenzylderivat (G 22355). *Schweizerische medizinische Wochenschrift, 87,* 1135–1140.

Kupfer, D.J., Frank, E., Perel, J.M., Comes, C., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B. & Grochocinski, V.J. (1992). Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 769–773.

Kurz, A., Farlow, M., Quarg, P. & Spiegel, R. (2004). Disease stage in Alzheimer disease and treatment effects of rivastigmine. *Alzheimer Disease and Related Conditions,* 123–128.

Laakmann, G., Jahn, G. & Schüle C. (2002). Hypericumperforatum-Extrakt bei der Behandlung leichter bis mittelschwerer Depressionen. *Nervenarzt, 73,* 600–612.

Markstein, R. (1994). Bedeutung neuer Dopaminrezeptoren für die Wirkung von Clozapin. In D. Naber & F. Müller-Spahn (Hrsg.), *Clozapin. Pharmakologie und Klinik eines atypischen Neuroleptikums* (S. 5–15). Berlin: Springer.

McClellan, K.J. & Spencer, C.M. (1998). Modafinil — a review of its pharmacology and clinical efficacy in the management of narcolepsy. *CNS Drugs, 9,* 311–324.

Miller, I.W., Norman,W.H. & Keitner, G.I. (1989). Cognitive-behavioral treatment of depressed inpatients: Six- and twelve-month follow-up. *American Journal of Psychiatry, 146,* 1274–1279.

Möller, H.-J., Müller, W.E. & Volz, H.-P. (2000). *Psychopharmakotherapie. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Montgomery S.A. (1997). The need for long term treatment of depression. *European Neuropsychopharmacology,* 7, 309–313.

MTA Cooperative Group (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1073–1086.

Müller, W.E. & Siebert, B. (1998). Opipramol im Vergleich zu anderen Therapeutika — neue pharmakologische Daten. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 66,* 9–12.

Orgogozo, J.M. & Spiegel, R. (1987). Critical review of clinical trials in senile dementia. *Postgraduate Medical Journal, 63,* 237–240, 337–343.

Reisberg, B., Doody, R., Stöffler, A., Schmitt, F., Ferris, S. & Möbius, H.-J. (2003). Memantine in moderate-tosevere Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine, 348,* 1333–1341.

Roy-Byrne, P., Wingerson, D., Cowley, D. & Dager, S. (1993). Psychopharmacologic treatment of panic, generalized anxiety disorder, and social phobia. *Psychiatric Clinics of North America, 16,* 719–735.

Schöpf, J. (1985). Physische Abhängigkeit bei Benzodiazepin-Langzeitbehandlung. *Nervenarzt, 56,* 585–592.

Schweizer, E., Rickels, K. & Uhlenhuth, E.H. (1995). Issues in the long-term treatment of anxiety disorders. In D.J. Kupfer & F.E. Bloom (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1349–1359). New York: Raven.

Shelton R.C., Keller, M.B., Gelenberg A., Dunner, G.L., Hirschfeld, R., Thase, M.E., Russell, J., Lydiard, R.B., Crits-Christoph, P., Gallop, R., Todd, L., Hellerstein, D., Goodnick, P., Keitner, G., Stahl, S.M. & Halbreich, U. (2001). Effectiveness of St John's wort in major depression. A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 285,* 1978–1986.

Solanto, M.V., Arnsten, A.F.T. & Castellanos, F.X. (Eds). (2001). *Stimulant Drugs and ADHD: Basic and Clinical Neuroscience.* New York: Oxford University Press.

Spiegel, R. (2003). *Psychopharmacology — an Introduction* (4th ed.). Chichester:Wiley.

Taylor, C.B. (1998). Treatment of anxiety disorders. In A.F. Schatzberg & Ch.B. Nemeroff (Eds.), *Textbook of Psychopharmacology.* (2nd ed., pp. 775–789).Washington DC: American Psychiatric Press.

Weiss, M. & Murray, C. (2003). Assessment and management of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Canadian Medical Association Journal, 168,* 715–722.

West, R.L. (1995). Compensatory strategies for age-associated memory impairment. In A.D. Baddeley, B.A. Wilson & F.N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 481–500). Chichester:Wiley.

Westra, H.A. & Stewart, S.H. (1998). Cognitive behavioural therapy and pharmacotherapy: Complimentary or contradictory approaches to the treatment of anxiety? *Clinical Psychology Reviews, 18,* 307–340.

Глава 21

21.1

Babin, P.R. & Gross, P. (2002). Traumatic brain injury: When symptoms don't add up: conversion and malingering in the rehabilitation setting.*Journal of Rehabilitation, 68,* 4–13.

Bohannon, R.W. & Smith, M.B. (1987). Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy, 67,* 206–207.

Collen, F.M.,Wade, D.T. & Bradshaw, C.M. (1990). Mobility after stroke: reliability of measures of impairment and disability. *International Disability Studies, 12,* 6–9.

Collen, F.M., Wade, D.T., Robb, G.F. & Bradshaw, C.M. (1991). The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Motor Assessment. *International Disability Studies, 13,* 12–16.

DeSouza, L.H., Langton-Hewer, R. & Miller, S. (1980). Assessment of recovery of arm control in hemiplegic stroke patients. Arm function test. *International Rehabilitation Medicine, 2,* 3–9.

Fahn, S., Greene, P.E., Ford, B. & Bressman, S.B. (1997). *Handbook of movement disorders.* Philadelphia: Blackwell Science.

Gündel, H. (2000). Psychogene Bewegungsstörungen. *Nervenheilkunde, 19,* 489–495.

Hauser, S.L., Dawson, D.M. & Lehrich, J.R. (1983). Intensive immunosuppression in progressive multiple sclerosis: a randomised, three-arm study of high-dose intravenous cyclophosphamide, plasma exchange and ACTH. *New England Journal of Medicine, 308,* 173–180.

Heilman, K.M. & Rothi, L.J.G. (2003). Apraxia. In K.M. Heilman & E.Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology,* (4th ed., pp. 352–373). Oxford: Oxford University Press.

Ludolph, A.C. & Windgassen, K. (1992). Klinische Untersuchungen zum Schreibkrampf bei 30 Patienten. *Nervenarzt, 63,* 462–466.

Mai, N. & Marquardt, C. (1996). Das vernachlässigte Verhalten: Kinematische Analysen der Schreibbewegungen beim Schreibkrampf. In H.S. Reinecker & D. Schmelzer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbsmanagement* (S. 307–327). Göttingen: Hogrefe.

Marchetti, C. & Della Sala, S. (1998). Disentangling the alien and anarchic hand. *Cognitive Neuropsychiatry, 3,* 191–207.

Marsden, C.D. & Fowler, T.J. (1998). *Clinical Neurology* (2nd ed.). London: Arnold.

Reitan, R.M. & Wolfson, D. (1993). *The Halstead Reitan Neuropsychological Test Battery — Theory and clinical interpretation.* Tucson AZ: Neuropsychology Press.

Ron, M.A. (2001). The prognosis of hysteria/somatization disorder. In P.W.Halligan, C. Bass & J.C.Marshall (Eds.), *Contemporary approaches to the study of hysteria, clinical and theoretical perspectives* (pp. 271–282). Oxford: Oxford University Press.

Roy, A. (1980). Hysteria.*Journal of Psychosomatic Research, 24,* 53–56.

Scheidt, C.E., Hartkamp, N. & Loew, T. (1998). Diagnose und Behandlung von Konversionsstörungen. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin, 44,* 233–250.

Sheehy, M.P. & Marsden, C.D. (1982).Writer's cramp — a focal dystonia. *Brain, 105,* 461–480.

Sunderland, A., Fletcher, D., Bradley, L., Tinson, D., Hewer, R.L. & Wade, D.T. (1994). Enhanced physical therapy for arm function after stroke: a one year follow up study.*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 57,* 856–858.

Sunderland, A., Tinson, D.J., Bradley, E.L., Fletcher, D., Langton-Hewer, R. & Wade, D.T. (1992). Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomised controlled trial.*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 55,* 530–535.

Wade, D.T. (1992). *Measurement in neurological rehabilitation.* Oxford: Oxford University Press.

Watson, C.B. & Buranen, C. (1979). The frequency and identification of false positive conversion reactions.*Journal of Nervous and Mental Disorders, 167,* 233–242.

White, R.F. & Proctor, S.P. (1992). Research and clinical criteria for development of neurobehavioral test batteries.*Journal of Occupational Medicine, 34,* 140–148.

Wissel, J. Kabus, C.,Wenzel, R., Klepsch, Schwarz, U., Nebe, A., Schelosky, L., Scholz, U. & Poewe, W. (1996). Botulinum toxin in writer's cramp: Objective response evaluation in 31 patients.*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 61,* 172–175.

Zacher, A. (1989). Der Schreibkrampf-fokale Dystonie oder psychogene Bewegungsstörung? Eine kritische Literaturstudie. *Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie, 57,* 328–336.

21.2

Bara-Jimenez,W., Shelton, P., Sanger, T.D. & Hallett, M. (2000). Sensory discrimination capabilities in patients with focal hand dystonia. *Annals of Neurology, 47,* 377–380.

Berardelli, A., Rothwell, J.C., Hallett, M., Thompson, P.D., Manfredi, M. & Marsden, C.D. (1998). The pathophysiology of primary dystonia. *Brain, 121,* 1195–1212.

Byl, N.N.,Merzenich, M.M., Cheung, S., Bedenbaugh, P., Nagarajan, S.S. & Jenkins, W.M. (1997). A primate model for studying focal dystonia and repetitive strain injury: effects on the primary somatosensory cortex. *Physical Therapy, 77,* 269–284.

Ceballos-Baumann, A.O., Sheean, G., Passingham, R.E., Marsden, C.D. & Brooks, D.J. (1997). Botulinum toxin does not reverse the cortical dysfunction associated with writer's cramp. A PET study. *Brain, 120,* 571–582.

Epidemiological Study of Dystonia in Europe (ESDE) Collaborative, G. (2000). A prevalence study of primary dystonia in eight European countries. *Journal of Neurology, 247,* 787–792.

Fahn, S., Greene, P.E., Ford, B. & Bressman, S.B. (1997). *Handbook of movement disorders.* Philadelphia: Blackwell Science.

Freud, S. (1895). *Studien über Hysterie.* Frankfurt: Fischer. Gasser, T.,Windgassen, K., Bereznai, B., Kabus, C. & Ludolph, A.C. (1998). Phenotypic expression of the DYT1 mutation: a family with writer's cramp of juvenile onset. *Annals of Neurology, 44,* 126–128.

Gündel, H. (2000). Psychogene Bewegungsstörungen. *Nervenheilkunde, 19,* 489–495.

Guze, S.B. (1993). Genetics of Briquet's syndrome and somatization disorder. A review of family, adoption, and twin studies. *Annals of Clinical Psychiatry, 5,* 225–230.

Hallett, M. (2001). Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. *Brain Research Reviews, 36,* 169–174.

Hernandez-Peon, R., Chavez-Ibarra, G. & Aguilar-Figueroa, E. (1963). Somatic evoked potentials in one case of hysterical anaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 15,* 889–892.

Hochberg, F.H., Harris, S.U. & Blattert, T.R. (1990). Occupational hand cramps: professional disorders of motor control. *Hand Injuries in Sports and Performing Arts, 6,* 417–428.

Iezzi, T., Duckworth, M.P. & Adams, H.E. (2001). Somatoform and factitious disorders. In P.B. Sutker & H.E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed., pp. 211–258). New York: Plenum.

Kamm, C., Naumann, M.,Mueller, J.,Mai, N., Riedel, L., Wissel, J. & Gasser, T. (2000). The DYT1 GAG deletion is infrequent in sporadic and familial writer' s cramp. *Movement Disorders, 15,* 1238–1241.

Kihlstrom, J.F. (2001). Dissociative disorders. In P.B. Sutker & H.E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed., pp. 259–276). New York: Plenum.

Langton-Hewer, R. (1997). The epidemiology of disabling neurological disorders. In R. Greenwood, T.M. McMillan & C.D.Ward (Eds.), *Neurological Rehabilitation* (pp. 3–12). Hove: Psychology Press.

Ludwig, A.M. (1972).Hysteria. A neurobiological theory. *Archives of General Psychiatry, 27,* 771–777.

Maldonado, J.R. (2001). Somatoform and factious disorders. *Review of Psychiatric Series, 20,* 95–128.

Odergren, T., Iwasaki, N., Borg, J. & Forssberg, H. (1996). Impaired sensory-motor integration during grasping in writer's cramp. *Brain, 119,* 569–583.

Olanow, C.W. & Tatton, W.G. (1999). Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annual Review of Neuroscience, 22*, 123–144.

Preibisch, C., Berg, D.,Hofmann, E., Solymosi, L. & Naumann, M. (2001). Cerebral activation patterns in patients with writer's cramp: a functional magnetic resonance imaging study.*Journal of Neurology, 248*, 10–17.

Prosiegel, M. (1988). Beschreibung der Patientenstichprobe einer neuropsychologischen Rehabilitationsklinik. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (S. 386–398). Berlin: Springer.

Roy, A. (1980). Hysteria.*Journal of Psychosomatic Research, 24*, 53–56.

Sanger, T.D., Tarsy, D. & Pascual-Leone, A. (2001). Abnormalities of spatial and temporal sensory discrimination in writer's cramp. *Movement Disorders,16*, 94–99.

Schenk, T. & Mai, N. (2001). Is writer's cramp caused by a deficit of sensorimotor integration? *Experimental Brain Research, 136*, 321–330.

Serrien, D.J., Burgunder, J.M. & Wiesendanger, M. (2000). Disturbed sensorimotor processing during control of precision grip in patients with writer's cramp.*Movement Disorders, 15*, 965–972.

Sheehy, M.P. & Marsden, C.D. (1982).Writer's cramp — a focal dystonia. *Brain, 105*, 461–480.

Spitzer, R.L., Gibbon, M., Skodol, A.E., Williams, J.B.W. & First, M.B. (2002). *DSM-IV-TR casebook: A learning companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed., pp. 244–245) Washington: American Psychiatric Press.

Tempel, L.W. & Perlmutter, J.S. (1993). Abnormal cortical responses in patients with writer's cramp. *Neurology, 43*, 2252–2257.

Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry, 43*, 502–505.

Torgersen, S. (2002). Genetics and somatoform disorders. *Tidsskrift For Den Norske Laegeforening, 122*, 1385–1388.

Vuilleumier, P., Chicherio, C., Assal, F., Schwartz, S., Slosman, D. & Landis, T. (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain, 124*, 1077–1090.

Weiner, W.J. & Shulman, L.M. (1999). Parkinson's disease. In W.J. Weiner & C.G. Goetz (Eds.), *Neurology for the non-neurologist* (4th ed., pp. 129–142). New York: Lippincott Williams & Wilkins.

Windgassen, K. & Ludolph, A. (1991). Psychiatric aspects of writer's cramp. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 241*, 170–176.

Zacher, A. (1989). Der Schreibkrampf-fokale Dystonie oder psychogene Bewegungsstörung? Eine kritische Literaturstudie. *Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie, 57*, 328–336.

21.3

Bobath, B. (1990). Adult hemiplegia. Evaluation and treatment. London: Heinemann.

Ceballos-Baumann, A.O. (1996). Dystonien. In B. Conrad & A.O. Ceballos-Baumann (Hrsg.), Bewegungsstörungen in der Neurologie (S. 89–140). Stuttgart: Thieme.

Deuschl, G.,Wenzelburger, R., Kopper, F. & Volkmann, J. (2003). Deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for Parkinson's disease: a therapy approaching evidence-based standards. Journal of Neurology, 250, 43–46.

Fahn, S., Greene, P.E., Ford, B. & Bressman, S.B. (1997). Handbook of movement disorders. Philadelphia: Blackwell Science.

Ford, C.V. & Folks, D.G. (1985). Conversion disorders: an overview. Psychosomatics, 26, 371–374, 380–383.

Gooch, J.L., Wolcott, R. & Speed, J. (1997). Behavioral management of conversion disorder in children. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 78, 264–268.

Gündel, H. (2000). Psychogene Bewegungsstörungen. Nervenheilkunde, 19, 489–495.

Hsiung, G.-Y.R., Das, S.K., Ranawaya, R., Lafontaine, A.-L. & Suchowersky, O. (2002). Long-term efficacy of botulinum toxin A in treatment of various movement disorders over a 10-year period. Movement Disorders, 17, 1288–1293.

Hummelsheim,H. (1999). Rationales for improving motor function. Current Opinion In Neurology, 12, 697–701.

Hummelsheim, H. & Mauritz, K.-H. (1993). Neurophysiologische Grundlagen krankengymnastischer Übungsbehandlung bei Patienten mit zentralen Hemiparesen. Fortschritte in Neurologie und Psychiatrie, 61, 208–216.

Iezzi, T., Duckworth, M.P. & Adams, H.E. (2001). Somatoform and factitious disorders. In P.B. Sutker & H.E. Adams (Eds.), Comprehensive handbook of psychopathology (3rd ed., pp. 211–258). New York: Plenum.

Maldonado, J.R. (2001). Somatoform and factious disorders. Review of Psychiatric Series, 20, 95–128.

Olanow, C.W. (2002). Surgical therapy for Parkinson's disease. European Journal of Neurology, 9, 31–39.

Paci, M. (2003). Physiotherapy based on the Bobath concept for adults with post-stroke hemiplegia: a review of effectiveness studies. Journal of Rehabilitation Medicine, 35, 2–7.

Polgar, S., Morris, M.E., Reilly, S., Bilney, B. & Sanberg, P.R. (2003). Reconstructive neurosurgery for Parkinson's disease: a systematic review and preliminary meta-analysis. Brain Research Bulletin, 60, 1–24.

Schenk, T., Baur, B., Steidle, B. & Marquardt, C. (in press). Does training improve writer's cramp? An evaluation of a behavioural treatment approach using kinematic analysis. Journal of Hand Therapy.

Speed, J. (1996). Behavioral management of conversion disorder: retrospective study. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 77, 147–154.

Weiner, W.J. & Shulman, L.M. (1999). Parkinson's Disease. In W.J. Weiner & C.G. Goetz (Eds.), Neurology for the non-neurologist (4th ed., pp. 129–142). New York: Lippincott Williams & Wilkins.

Woldag, H. & Hummelsheim, H. (2002). Evidence-based physiotherapeutic concepts for improving arm and hand function in stroke patients: a review. Journal of Neurology, 249, 518–528.

Zeuner, K.E., Bara-Jimenez,W., Noguchi, P.S., Goldstein, S.R., Dambrosia, J.M. & Hallett, M. (2002). Sensory training for patients with focal hand dystonia. Annals of Neurology, 51, 593–598.

Глава 22

22.1

Ackermann, H. (2003). Störungen des emotionalen Erlebens und Verhaltens. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 581–588). Berlin: Springer.

Andersson, G. & McKenna, L. (1998). Tinnitus masking and depression. *Audiology, 37*, 174–182.

Cramon, D. von, Mai, N. & Ziegler, W. (Hrsg.). (1993). *Neuropsychologische Diagnostik*. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.

Eberhardt, O. (2003). Geruchs- und Geschmacksstörungen. In Th. Brandt, J. Dichgans & H. Ch. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (3. Aufl., S. 178–187). Stuttgart: Kohlhammer.

Farah, M.J. (1999). Relation among the agnosias. In G.W. Humphreys (Ed.), *Case studies in the neuropsychology of vision* (pp. 181–200). Hove, UK: Psychology Press.

Goldstein, E.B. (2002). *Wahrnehmungspsychologie*. Heidelberg: Spektrum.

Huber, A. & Kömpf, D. (1996). *Klinische Neuroophthalmologie*. Stuttgart: Thieme.

Lezak, M.D., Howiesen, D.B. & Loving, D.W. (2004) (1995). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). New York: Oxford University Press.

Mandal, M.K., Pandey, R. & Prasad, A.B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 399–412.

Poeck, K. & Hacke,W. (1998). *Neurologie* (10. Aufl.). Berlin: Springer.

Scott, S.K., Young, A.W., Calder, A.J. Hellawell, D.J., Aggleton, J.P. & Johnson, M. (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature, 385*, 254–257.

Sloan, D.M., Strauss, M.E., Quirk, St.W. & Sajatovic, M. (1997). Subjective and expressive emotional responses in depression.*Journal of Affective Disorders, 46*, 135–141.

Zihl, J. (2000). Zerebrale Sehstörungen. *Aktuelle Neurologie*, 27, 13–21.

Zihl, J. & Münzel, K. (2003). Störungen der Körperwahrnehmung nach erworbener Hirnschädigung. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin, 24*, 53–63.

22.2

Berlin, I., Givry-Steiner, L., Lecrubier, Y. & Puech, A.J. (1998). Measures of anhedonia and hedonic responses to sucrose in depressive and schizophrenic patients in comparison with healthy subjects. *European Psychiatry, 13,* 303–309.

Broks, P., Young, A.W., Maratos, E.J., Coffey, P.J., Calder, A.J., Isaac, C.L., Mayes, A.R., Hodges, J.R., Montaldi, D., Cezayirli, E., Roberts, N. & Hadley, D. (1998). Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia, 36,* 59–70.

Büttner, U. & Goebel, G. (2003). Tinnitus. In Th. Brandt, J. Dichgans & H.Ch. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (3. Aufl., S. 172–177). Stuttgart: Kohlhammer.

Chui, H.C. (1989). Dementia. A review emphasizing clinicopathologic correlation and brain-behavior relationships. *Archives of Neurology, 46,* 806–814.

Cohen, R.A. & O'Donnell, B.F. (1993). Attentional dysfunction associated with psychiatric illness. In R.A. Cohen (Ed.), *The neuropsychology of attention* (pp. 275–305). New York: Plenum Press.

Eberhardt, O. (2003). Geruchs- und Geschmacksstörungen. In Th. Brandt, J. Dichgans & H.Ch. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (3. Aufl., S. 178–187). Stuttgart: Kohlhammer.

Engelien, A. (2003). Auditive Agnosien. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 139–144). Berlin: Springer.

Flaum, M. & Schultz, S.K. (1996). The core symptoms of schizophrenia. *Annals of Medicine, 28,* 525–531.

Frith, C. & Dolan, R.J. (1997). Brain mechanisms associated with top-down processes in perception. *Proceedings of the Royal Society London, 352,* 1221–1230.

Goldstein, E.B. (2002). *Wahrnehmungspsychologie.* Heidelberg: Spektrum.

Gur, R.C., Erwin, R.J., Gur, R.E., Zwil, A.S. Heimberg, C. & Kraemer, H.C. (1992). Facial emotion discrimination. II. Behavioral findings in depression. *Psychiatry Research, 42,* 241–251.

Hartlage, S., Alloy, L.B., Vazquez, C. & Dykman, B. (1993). Automatic and effortful processing in depression. *Psychological Bulletin, 113,* 247–278.

Heilman, K.M. & Valenstein, E. (Eds.). (2003). *Clinical Neuropsychology* (4th ed.). New York: Oxford University Press.

Hemsley, D.L. (1993). Perception and cognition in schizophrenia. In R.L. Cromwell & C.R. Snyder (Eds.), *Schizophrenia. Origins, processes, treatment and outcome* (pp.135–150). New York: Oxford University Press.

Hudry, J., Saoud, M., D'Amato T., Dalery, J. & Royet, J.P. (2002). Ratings of different olfactory judgments in schizophrenia. *Chemical Senses, 27,* 407–416.

Hufford, D.J. (1992). Paranormal experiences in the general population. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 180,* 362–368.

Karnath, H.-O. & Thier, P. (Hrsg.). (2003). *Neuropsychologie.* Berlin: Springer.

Kesselring, J. (1997). Klinik. In J. Kesselring (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (3. Aufl., S. 95–172). Stuttgart: Kohlhammer.

Lehrner J., Maly, J., Deecke, L. & Dal-Bianco, P. (2003). Verminderte olfaktorsiche identifikationsleistung bei Patienten mit Mild Cognitive Impairment (MCI). *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin, 24,* 87–98.

Mandal, M.K., Pandey, R. & Prasad, A.B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin, 24,* 399–412.

McGuire, P.K., Shah, G.M.S. & Murray, R.M. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet, 342,* 703–706.

O'Donnell, B.F. & Cohen, R.A. (1993). Attention: A component of information processing. In R.A. Cohen (Ed.), *The neuropsychology of attention* (pp. 11–48). New York: Plenum Press.

Poeck, K. & Hacke,W. (1998). *Neurologie* (10. Aufl.). Berlin: Springer.

Post, R.M. (2000). Neural substrates of psychiatric syndromes. In M.-M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral and cognitive neurology* (pp. 406–438). Oxford: Oxford University Press.

Ross, C.A. & Joshi, S. (1992). Paranormal experiences in the general population. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 180,* 356–360.

Schatz, J. (1998). Cognitive processing efficiency in schizophrenia: generalized vs. domain specific deficits. *Schizophrenia Research, 30,* 41–49.

Scott, S.K., Young, A.W., Calder, A.J. Hellawell, D.J., Aggleton, J.P. & Johnson, M. (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature, 385,* 254–257.

Shedlack, K.,McDonald,W.M., Laskowitz, D.T. & Krishnan K.R.R. (1994). Geniculocalcarine hyperintensities on brain magnetic resonance imaging associated with visual hallucinations in the elderly. *Psychiatry Research, 54,* 283–293.

Sirota, P., Davidson, B.,Mosheva, T., Benhatov, R., Zohar, J. & Gross-Isseroff, R. (1999). Increased olfactory sensitivity in first episode psychosis and the effect of neuroleptic treatment on olfactory sensitivity in schizophrenia. *Psychiatry Research, 31,* 143–153.

Sloan, D.M., Strauss, M.E., Quirk, St.W. & Sajatovic, M. (1997). Subjective and expressive emotional responses in depression.*Journal of Affective Disorders, 46,* 135–141.

Süllwold, L. (1995). *Schizophrenie* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Turetsky, B.I.,Moberg, P.J., Ozwar, K., Johnson, S.C., Doty R.L. & Gur, R.E. (2003). Physiologic impairment of olfactory stimulus processing in schizophrenia. *Biological Psychiatry, 53,* 403–411.

Waldvogel, D.,Mattle, H.-P., Sturzenegger, M. & Schroth, G. (1998). Pulsatile tinnitus — a review of 84 patients.*Journal of Neurology, 245,* 137–142.

Yudofsky, S.C. & Hales, R.E. (Eds.). (1997). *The American Psychiatric Press textbook of neuropsychiatry.*Washington, DC: American Psychiatric Press.

Zihl, J. (1997). Zerebrale Sehstörungen. In H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Biologische Psychologie, Bd. 2. Klinische Neuropsychologie* (S. 209–294). Göttingen: Hogrefe.

Zihl, J. (1998a). Gesichtsfeldstörungen. In A. Huber & D. Kömpf (Hrsg.), *Klinische Neuroophthalmologie* (S. 367–375). Stuttgart: Thieme.

Zihl, J. (1998b). Visuelle Agnosien. In A. Huber & D. Kömpf (Hrsg.), *Klinische Neuroophthalmologie* (S. 393–400). Stuttgart: Thieme.

Zihl, J. (2003).Visuelle Reizerscheinungen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 67–71). Berlin: Springer.

Zihl, J., Grön, G. & Brunnauer, A. (1998). Cognitive deficits in schizophrenia and affective disorders: evidence for a final pathway disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 97,* 351–357.

22.3

Giebeler, U. & Brenner, H.-D. (2000). Kognitive Therapieverfahren bei schizophrenen Patienten. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie, 68,* 50–54.

Harvey, P.D., Moriarty, P.J., Serper, M.R., Schnur, E. & Lieber, D. (2000). Practice-related improvement in information processing with novel antipsychotic treatment. *Schizophrenia Research, 46,* 139–148.

Kerkhoff, G. (2002). Störungen der visuellen Raumwahrnehmung und Raumkognition. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 316–333). Stuttgart: Thieme.

Kerkhoff, G., Münßinger, U., Eberle-Strauss, G. & Stögerer, E. (1992). Rehabilitation of hemianopic alexia in patients with postgeniculate visual field disorders. *Neuropsychological Rehabilitation, 2,* 21–42.

Lamm, K., Lamm, H. & Arnold, W. (1998). Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. *Advances in Otorhinolaryngology, 54,* 86–99.

Lenarz, T. (1998). Diagnostik und Therapie des Tinnitus. *Laryngo-Rhino-Otologie, 77,* 54–60.

Lindberg, P., Scott, B., Melin, L. & Lyttkeus, L. (1989). The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. *Behavior Research and Therapy, 27,* 593–603.

Medalia, A., Aluma, M., Tyron, W. & Merriam, A.E. (1998). Effectiveness of attention training in schizophrenia. *Schizoprenia Bulletin, 24,* 147–152.

Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Krieg 1914/16. Bd. I. Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns.* Leipzig: L.Voss. (J. Zihl & L.Weiskrantz, Übers., 1990, *Disturbances of lower and higher visual capacities caused by occipital damage.* Oxford: Clarendon Press).

Shergill, S.S., Murray, R.M. & McGuire, P.K. (1998). Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. *Schizophrenia Research, 32,* 137–150.

Vasama, J.P., Moller, M.B. & Moller, A.R. (1998). Microvascular decompression of the cochlear nerve in patients with severe tinnitus. Preoperative findings and operative outcome in 22 patients. *Neurological Research, 20,* 242–248.

Vilholm, O.-J., Moller, K. & Jorgensen, K. (1998). Effect of traditional Chinese acupuncture on severe tinnitus: a double-blind, placebo-controlled, clinical investigation with open therapeutic control. *British Journal of Audiology, 32,* 197–204.

Wise, K., Rief, W. & Goebel, G. (1998). Meeting the expectations of chronic tinnitus patients: comparison of a structured group therapy program for tinnitus management with a problem-solving group. *Journal of Psychosomatic Research, 44,* 681–685.

Zihl, J. (1988). Methodische Voraussetzungen der neuropsychologischen Rehabilitation. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (S. 1–20). Berlin: Springer.

Zihl, J. (1990). Zur Behandlung von Patienten mit homonymen Gesichtsfeldstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie, 2,* 95–101.

Zihl, J. (1996). Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie, 64,* 403–417.

Zihl, J. (2000). *Rehabilitation of visual disorders after brain injury.* Hove, UK: Psychology Press.

Zihl, J. & Mai, N. (1988). Therapeutische Möglichkeiten der klinischen Neuropsychologie. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 1,* 251–256.

Глава 23

23.1

Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences, 4,* 417–422.

Bäumler, G. (1974). *Lern- und Gedächtnistest LGT-3.* Göttingen: Hogrefe.

Böcher, W. (1963). Erfahrungen mit dem Wechslerschen Gedächtnistest (Wechsler Memory Scale) bei einer deutschen Versuchsgruppe mit normalen Versuchspersonen. *Diagnostica, 9,* 56–68.

Gazzaniga, M., Ivry, R. & Mangun, G. (2002). *Cognitive Neuroscience.* New York: Norton & Company.

Halsband, U. & Unterrainer, J. (2001). Neuropsychologische Funktionsdiagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (2. Aufl., S. 159–168). Stuttgart: Thieme.

Hempel, U., Deisinger, K., Markowitsch, H., Kessler, J. & Hoffmann, E. (1994). *Alltagsgedächtnis.* Weinheim: Beltz PVU.

Kihlstrom, J.F. & Evans, F.J. (1979). *Functional disorders of memory.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: A review and analysis. *Brain Research Reviews, 29,* 169–195.

Markowitsch, H.J. (1992). Das gestörte Altersgedächtnis: Diagnoseverfahren bei Hirngeschädigten. *Rehabilitation, 31,* 11–19.

Markowitsch, H.J. (1995). Anatomical basis of memory disorders. In M.S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 765–780). Cambridge, MA: MIT Press.

Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Wechsler, D. (1945). A standardised memory scale for clinical use. *Journal of Psychology, 19,* 87–95.

Wechsler, D. (1987). *Wechsler memory scale — revised (manual).* San Antonio: The Psychological Corporation.

Wilson, B., Cockburn, J. & Baddeley, A. (1985). *The rivermead behavioural memory test.* Reading: Thames Valley Test Company.

Wilson, B., Cockburn, J., Baddeley, A. & Hiorns, R. (1989). The developement and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology, 11,* 855–870.

23.2

Born, J. & Plihal, W. (2000). Gedächtnisbildung im Schlaf: Die Bedeutung von Schlafstadien und Stresshormonfreisetzung. *Psychologische Rundschau, 51,* 198–208.

Born, J., Hansen, K., Marshall, L., Mölle, M. & Fehm, H.L. (1999). Timing the end of nocturnal sleep. *Nature, 397,* 29–30.

Buzsaki, G. (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex, 6,* 81–92.

Gazzaniga, M., Ivry, R. & Mangun, G. (2002). *Cognitive Neuroscience.* New York: Norton & Company.

Graf, P., Squire, L.R. & Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition, 10,* 164–178.

Gray, J. (1995). A model of the limbic system and basal ganglia: Applications to anxiety and schizophrenia. In M.S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 1165–1176). Cambridge, MA: MIT Press.

Hasselmo, M. & Bower, J. (1993). Acetylcholine and memory. *Trends in Neuroscience, 16,* 218–222.

Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A connectivity model of semantic processing.* Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Klimesch, W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: A review and analysis. *Brain Research Reviews, 29,* 169–195.

Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Markowitsch, H.J., Kalbe, E., Kessler, J., Stockhausen, H.M. von, Ghaemi, M. & Heiss, W.D. (1999). Shortterm memory deficit after focal parietal damage. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 21,* 784–797.

McAndrews, M.P., Glisky, E.L. & Schacter, D.L. (1987). When priming persists: Long-lasting implicit memory for a single episode in amnesic patients. *Neuropsychologia, 25,* 497–506.

Miller, R. (1991). *Cortico-hippocampal interplay and the representation of contexts in the brain.* Berlin: Springer.

Parkin, A.J. (1984). Amnesic syndrome. A lesion specific disorder. *Cortex, 20,* 479–508.

Scoville, W.B. & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 20,* 11–21.

Tulving, E. (1989). Remembering and knowing in the past. *American Scientist, 77,* 361–367.

Weiskrantz, L. (1982). Some aspects of the neuropsychology of memory in humans and animals. In J. Orbach (Ed.), *Neuropsychology after Lashley* (pp. 297–314). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Wilson, M.A., & McNaughton, B.L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science, 265,* 676–679.

23.3

Baddeley, A.D. & Wilson, B.A. (1994). When implicit learning fails: amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia, 32,* 53–68.

Berg, I.J., Koning-Haanstra, M. & Deelman, B.G. (1991). Long-term effects of memory rehabilitation: A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation, 1,* 97–111.

Burt, D.B., Zembar, M.J. & Niederehe, G. (1995). Depression and memory impairment: a meta-analysis of the association, its pattern and specificity. *Psychological Bulletin, 117,* 285–305.

Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D.M., Malec, J.F., Bergquist, T.F., Felicetti, T., Giacino, J.T., Harley, J.P., Harrington, D.E., Herzog, J., Kneipp, S., Laatsch, L. & Morse, P.A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation, 81,* 1596–1615.

Clare, L. (2002). Assessment and intervention in dementia of Alzheimer type. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 711–739). Chichester: Wiley.

Craik, F.I.M. & Lockhart, R.S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 11,* 671–684.

Curran, H.V. & Weingartner, H. (2002). Psychopharmacology of human memory. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 123–141). Chichester: Wiley.

Glasgow, R.E., Zeiss, R.A., Barrera, M. & Lewinsohn, P.M. (1977). Case studies on remediating memory deficits in brain damaged individuals. *Journal of Clinical Psychology, 33,* 1049–1054.

Glisky, E.L., Schacter, D.L. & Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer-related vocabulary in memory-impaired patients: Method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8,* 292–312.

Harris, J.E. (1984). Remembering to do things: a forgotten topic. In J.E. Harris & P.E. Morris (Eds.), *Everyday memory, actions and absent-mindedness* (pp. 71–92). London: Academic Press.

Hersh, N.A. & Treadgold, L.G. (1994). NeuroPage: The rehabilitation of memory dysfunction by prosthetic memory and cueing. *Neuropsychological Rehabilitation, 4*, 187–197.

Kapur, N., Glisky, E.L. & Wilson, B.A. (2002). External memory aids and computers in memory rehabiliation. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A.Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 757–783). Chichester:Wiley.

Kaschel, R. (1994). *Neuropsychologische Rehabilitation von Gedächtnisleistungen.*Weinheim: Beltz PVU.

Kaschel, R., Zaiser-Kaschel, H., Shiel, A. & Mayer, K. (1995). Reality orientation training in an amnesic: A controlled single-case study (n=572 days). *Brain Injury, 9*, 619–633.

Kessels, R.P.C. & de Haan, E.H.F. (2003). Implicit learning in memory rehabilitation: a meta-analysis on the errorless learning and vanishing cues methods. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25*, 805–814.

Kopelman, M.D. (2002). Psychogenic amnesia. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 451–471). Chichester:Wiley.

Majid, M.J., Lincoln, N.B. & Weyman, N. (2002). Cognitive rehabilitation for memory deficits following stroke (Cochrane Review). *The Cochrane Library, 3* (Oxford: Update software).

Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen.* Stuttgart: Kohlhammer.

McKenna, P., Ornstein, T. & Baddeley, A.D. (2002). Schizophrenia. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 413–435). Chichester:Wiley.

Milders, M.V., Berg, I.J. & Deelman, B.G. (1995). Fouryear follow-up of a controlled memory training study in closed head injured patients. *Neuropsychological Rehabilitation, 5*, 223–238.

Milders, M., Deelman, B. & Berg, I. (1998). Rehabilitation of memory for people's names. *Memory, 6*, 21–36.

Moffat, N. (1984). Strategies of memory therapy. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 63–88). London: Croom Helm.

Paivio, A. (1969).Mental imagery in associative learning and memory. *Psychological Review, 76*, 241–263.

Prigatano, G.P. (1999). *Principles of neuropsychological rehabilitation.* New York: Oxford University Press.

Robinson, F.P. (1970). *Effective study.* New York: Harper & Row.

Schacter, D.L. & Glisky, E.L. (1986). Memory remediation: Restoration, alleviation, and the acquisition of domain specific knowledge. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (pp. 257–282). Boston: Nijhoff.

Schacter, D.L., Rich, S.A. & Stampp, M.S. (1985). Remediation of memory disorders: Experimental evaluation of the spaced retrieval technique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7*, 79–96.

Schuri, U. (2000). Gedächtnisstörungen. In W. Sturm, M. Herrmann & C.-W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie* (S. 375–391). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger.

Schuri, U. & Schneider, U. (2002). Gedächtnisstörungen. In G. Goldenberg, J. Pössl & W. Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologie im Alltag* (S. 61–77). Stuttgart: Thieme.

Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (2001). *Cognitive rehabilitation.* New York: Guilford Press.

Sohlberg, M.M. & Mateer, C.A. (1989). Training use of compensatory memory books: A three stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 11*, 871–891.

Thöne, A.I.T. & Glisky, E. (1995). Learning of name-face associations in memory impaired patients: A comparison of different training procedures. *Journal of the International Neuropsychological Society, 1*, 29–38.

Unverhau, S. (1994). Strategien der Gedächtnistherapie bei neurologischen Erkrankungen. In M. Haupts, H. Durwen,W. Gehlen & H.J.Markowitsch (Hrsg.), *Neurologie und Gedächtnis* (S. 106–120). Bern: Huber.

Wilson, B.A. (1987). *Rehabilitation of memory.* New York: Guilford Press.

Wilson, B.A. (2002). Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. In A.D. Baddeley, M.D. Kopelman & B.A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (2nd ed., pp. 655–682). Chichester:Wiley.

Wilson, B.A., Emslie, H.C., Quirk, K. & Evans, J.J. (2001). Reducing everyday memory and planning problems by means of a paging system: a randomized control crossover study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 70*, 477–482.

Глава 24

24.1

Grund, M., Haug, G. & Naumann, C.L. (1998). *Diagnostischer Rechtschreibtest für 4. Klassen. DRT 4* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Hallisch, F. (1990). Beobachtungslernen und die Wirkung von Vorbildern. In E. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (S. 373–402). Bern: Huber.

Helmstädter, C., Lendt, M. & Lux, S. (2001). *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest.* Göttingen: Beltz Test GmbH.

Krajewski, K., Küspert, P. & Schneider,W. (2002). *Deutscher Mathematiktest für erste Klassen (DEMAT 1+).* Göttingen: Beltz Test GmbH.

Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1991). *DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen. Handbuch, Interviewleitfaden, Protokollbogen.* Berlin: Springer.

Mietzel, G., Willenberg, H., Pörschke, J. & Peek, R. (2000). *Kombinierter Schultest für die 4. und 5. Klasse — Hamburger Fassung KS-HAM 4/5.* Göttingen: Hogrefe.

Schneider, S., Unnewehr, S. & Margraf, J. (1995). *Kinder-DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Handbuch.* Berlin: Springer.

Spada, E., Ernst, A.M. & Ketterer, W. (1990). Klassische und operante Konditionierung. In E. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (S. 323–372). Bern: Huber.

Wiedl, K.-H. & Guthke, J. (1996). *Dynamisches Testen.* Göttingen: Hogrefe.

24.2

Adkins, A.N. (2002). The impact of perceived stress and coping behaviors on college adjustment for undergraduate students with learning disabilities. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering, 63, 1553.

Baumert, J., Klieme, E., Neubrand, M., Prenzel, M., Schiefele, U., Schneider,W., Stanat, P., Tillmann, K.-J. & Weiß, M. (Hrsg.). (2001). PISA 2000: Basiskompetenzen von Schülerinnen und Schülern im internationalen Vergleich. Opladen: Leske & Budrich.

Benassi, G., Guarino, M., Cammarata, S., Cristoni, P., Fantini, M.P., Ancona, A., Manfredini, M. & D'Alessandro, R. (1990). An epidemiological study on severe mental retardation among schoolchildren in Bologna, Italy. Developmental Medicine and Child Neurology, 32, 895–901.

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2002). Biologische Psychologie (5. Aufl.). Berlin: Springer.

Cardon, L.R., Smith, S.D., Fulker, D.W., Kimberling,W.J., Pennington, B.F. & DeFries, J.C. (1994). Quantitative trait locus for reading disability on chromosome 6. Science, 266, 276–279.

Conca, L. (1989). Strategy choice by LD children with good and poor naming ability in a naturalistic memory situation. Learning Disability Quarterly, 12, 97–106.

Davison, G.C. & Neale, J.M. (2002). Hautzinger, M. (Hrsg., deutschsprachige Ausgabe). Klinische Psychologie (6. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Englert, C.S., Raphael, T.E., Fear, K.L. & Anderson, L.M. (1988). Students' metacognitive knowledge about how to write informational texts. Learning Disability Quarterly, 11, 18–46.

Fritz, A., Galley, N. & Goetzner, C. (1992). Zum Zusammenhang von Leistung, Aktivierung und Motivation bei Kindern mit unterschiedlichen Hirnfunktionsstörungen. Zeitschrift für Neuropsychologie, 1, 79–92.

Gray, G. (1982). Neuropsychology and anxiety. Oxford: Oxford University Press.

Gross-Tsur,V.,Manor, O. & Shalev, R.S. (1996). Developmental Dyscalculia: Prevalence and demographic features. Developmental Medicine and Child Neurology, 38, 25–33.

Harnishfeger, K.K. & Bjorklund, D.F. (1994). A developmental perspective on individual differences in inhibition. Special issue: Developmental perspectives on individual differences in learning and memory. Learning and Individual Differences, 6, 331–355.

Helmke, A., Schrader F.-W. & Lehneis-Klepper, G. (1991). Zur Rolle des Elternverhaltens für die Schulleistungsentwicklung. Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 23, 1–22.

Hettema, J.M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. American Journal of Psychiatry, 158, 1568–1578.

Hildeschmidt, A. (1998). Schulversagen. In R. Oerter & L.Montada (Hrsg.), Entwicklungspsychologie (4. Aufl., S. 990–1005).Weinheim: Beltz PVU.

Hofmann, C. & Stechow, E. von (2004). Der kritisch-konstruktive Beitrag der Sonderpädagogik zu den Ergebnissen der Pisa-Studie. Einladungsschreiben zur 41. Arbeitstagung der Dozentinnen und Dozenten der Sonderpädagogik in deutschsprachigen Ländern. Gießen: Justus-Liebig-Universität.

Jenkins, M.A., Langlais, P.J., Delis, D. & Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 155, 278–279.

Katusic, S.K., Colligan, R.C., Barbaresi,W.J., Schaid, D.J. & Jacobsen, S.J (2001). Incidence of reading disability in a population-based birth cohort, 1976–1982, Rochester, Minn. Mayo Clinic Proceedings, 76, 1081–1092.

Klauer, K.J. & Lauth, G.W. (1996). Lernbehinderungen und Leistungsschwierigkeiten bei Schülern. In F.E. Weinert (Hrsg.), Psychologie des Lernens und der Instruktion, Bd. II. Enzyklopädie der Psychologie (S. 701–738). Göttingen: Hogrefe.

Kornmann, R. (1998).Wie ist das zunehmende Schulversagen bei Kindern von Migranten zu erklären und zu beheben? Vierteljahresschrift für Heilpädagogik und ihre Nachbargebiete, 67, 55–68.

Kornmann, R., Burgard, P. & Eichling, H.-M. (1999). Zur Überrepräsentation von ausländischen Kindern und Jugendlichen in Schulen für Lernbehinderte: Revision älterer und Mitteilung neuerer Ergebnisse. Zeitschrift für Heilpädagogik, 50, 106–109.

Lauth, G.W., Grünke, M. & Brunstein, J.C. (Hrsg.). (2004). Lernstörungen. Göttingen: Hogrefe.

Lewis, C., Hitch, G.J. & Walker, P. (1994). The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year old boys and girls. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 35, 283–292.

Meltzer, L.J., Solomon, B., Fenton, T. & Levine, M.D. (1989). A developmental study of problem-solving strategies in children with and without learning difficulties. Journal of Applied Developmental Psychology, 10, 171–193.

Newman, J.P. & Wallace, J.F. (1993). Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in childhood. Clinical Psychology Review, 13, 699–720.

Newman, J.P., Patterson, C.M. & Kosson, D.S. (1987). Response perseveration in psychopaths. Journal of Abnormal Psychology, 96, 145–148.

Patterson, G.R. (1982). A social learning approach to family intervention. Coersive family processes. Eugen, Oregon: Castalia.

Patterson, C.M. & Newman, J.P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. Psychological Review, 100, 716–736.

Pennington, B.F. (1995). Genetics of learning disabilities. Journal of Child Neurology, 10 (suppl. 1), 69–77.

Power, T.J., Karustis, J.L. & Habboushe, D.F. (2001). Homework success for children with ADHD: A familyschool intervention program. New York: Guilford Press.

Roder, V., Brenner, H.O., Kienzle, N. & Hodel, B. (2002). IPT. Integriertes psychologisches Trainingsprogramm für schizophrene Patienten. Weinheim: Beltz PVU.

Roelefeld, N., Zielhuis, G.A. & Gabreels, F. (1997). The prevalence of mental retardation: A critical review of recent literature. Developmental medicine & child neurology, 39, 125–132.

Rothbart, M.K., Posner, M.I. & Rosicky, J. (1994). Orienting in normal and pathological development. Development and Psychopathology, 6, 635–652.

Saarnio, P. (1992). Measuring the learning potential of abstinent alcoholics. Drug and Alcohol Dependence, 30, 199–207.

Schwenk, C. & Schneider,W. (2003). Einflussfaktoren für den Zusammenhang von Rechen- und Schriftsprachleistungen im frühen Grundschulalter. Kindheit und Entwicklung, 12, 212–221.

Shafrir, U., Siegel, L.S. & Chee,M. (1990). Learning disability, inferential skills, and postfailure reflectivity. Journal of Learning Disabilities, 23, 506–517.

Sherman, D.K., Iacono,W.G. & McGue, M.K. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36, 745–753.

Slife, B.D., Weiss, J. & Bell, T. (1985). Separability of metacognition and cognition: Problem solving in learning disabled and regular students. Journal of Educational Psychology, 77, 437–445.

Slutske, W.S., Heath, A.C., Dinwiddie, S.H., Madden, P.A.F., Buchholz, K.K., Dunne, M.P., Stathan, D.J. & Martin, N.G. (1997). Modeling, genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: A study of 2682 adult twin pairs. Journal of Abnormal Psychology, 106, 266–279.

Statistisches Bundesamt Deutschland (2004a). Schulstatistik –Absolventen/Absolventinnen nach Abschlussarten. http://www.destatis.de/basis/d/biwiku/schultab16.htm. Statistisches Bundesamt Deutschland (2004b). Schulstatistik — Ausländische Schüler und Schülerinnen nach Schularten. http://www.destatis.de/basis/d/biwiku/schultab9.htm.

Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and metaanalysis. American Journal of Psychiatry, 157, 1552–1562.

Swanson, H.L. (1988). Learning disabled children's problem solving: Identifying mental processes underlying intelligent performance. Intelligence, 12, 261–278.

Weinert, F.E., Schrader, F.-W. & Helmke, A. (1989). Quality of instruction and achievement outcomes. International Journal of Educational Research, 13, 895–914.

Wellesley, D.G., Hockey, K.A.,Montgomery, P.D. & Stanley, F.J. (1992). Prevalence of intellectual handicap in Western Australia: a community study. The Medical Journal of Australia, 156, 94–102.

Wong, B.Y.L. & Wong, R. (1986). Study behavior as a function of metacognitive knowledge about critical task variables. Learning Disabilities Research, 1, 101–111.

Yamada, J. & Banks, A. (1994). Evidence for and Characteristics of Dyslexia among Japanese Children. Annals of Dyslexia, 44, 105–119.

Zielinski, W. (1995). Lernschwierigkeiten. Ursachen — Diagnostik — Intervention (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Zill, N. & Schoenborn, C.A. (1990). Developmental, learning, and emotional problems. Health of our nation's children, United states, 1988. National Center for Health Statistics. Advance data, 16, 1–18.

24.3

Abramowitz, J.S. (1996). Variants of exposure and response prevention in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Behavior Therapy, 27*, 583–600.

Abramowitz, J.S. (1998). Does cognitive-behavioral therapy cure obsessive-compulsive disorder? A metaanalytic evaluation of clinical significance. *Behavior Therapy, 29*, 339–355.

Betz, D. & Breuninger, H. (1998). *Teufelskreis Lernstörungen. Theoretische Grundlegung und Standardprogramm* (5. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Brack, U. (Hrsg.). (1999). *Frühdiagnostik und Frühtherapie*. Weinheim: Beltz PVU.

Brown, A.L., Campione, J.C. & Barclay, C.R. (1979). Training self-checking routines for estimating test readiness: Generalization from list learning to prose recall. *Child Development, 50*, 501–512.

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und-psychotherapie (1999). *Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder und Jugendpsychiatrie und-psychotherapie. Diagnose und Behandlung von hyperkinetischen Störungen (F90)*. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften AWMF online: http://www.awmf-online.de/.

Ellis, E.S. (1993). Integrative strategy instruction: A potential model for teaching content area subjects to adolescents with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities, 26*, 358–383.

Fries, S., Lund, B. & Rheinberg, F. (1999). Lässt sich durch gleichzeitige Motivförderung das Training des induktiven Denkens optimieren? *Zeitschrift für Pädagogische Psychologie, 13*, 37–49.

Fulk, B.M., Mastropieri, M.A. & Scruggs, T.E. (1992). Mnemonic generalization training with learning disabled adolescents. *Learning disabilities Research and Practice, 7*, 2–10.

Haag, L. (2004). Tutorielles Lernen. In G.W. Lauth, M. Grünke & J.C. Brunstein (Hrsg.), *Lernstörungen (S. 402–410)*. Göttingen: Hogrefe.

Hager,W. & Hasselhorn, M. (1998). The effectiveness of the cognitive training for children from a differential perspective: A meta-evaluation. *Learning and instruction, 8*, 411–438.

Hamers, J.H.M., Koning, E. de & Sijtsma, K. (1998). Inductive reasoning in third grade: Intervention promises and constraints. *Contemporary Educational Psychology, 23*, 132–148.

Haring, T.G., Breen, C.G., Weiner, J. & Kennedy, C.H. (1995). Using videotape modelling to facilitate generalized purchasing skills. *Journal of Behavioral Education, 5*, 29–53.

Hasselhorn, M., Hager, W., Huber, M. & Goedeke, D. (1995). Intelligenz- und Denkförderung bei älteren Menschen: Eine Evaluation des Aachener Denktrainings für Senior(inn)en. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und-psychiatrie, 8*, 169–180.

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1997). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Klauer, K.J. (1989). *Denktraining I. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (1991). *Denktraining II. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (1993). *Denktraining für Jugendliche.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (2002). *Denksport für Ältere – geistig fit bleiben.* Bern: Huber.

Kullik, U. (2004). Computergestützte Rechtschreibtrainingsprogramme. In G.W. Lauth, M. Grünke & J.C. Brunstein (Hrsg.). *Lernstörungen* (S. 320–328). Göttingen: Hogrefe.

Lauth, G.W. (1996). Effizienz eines metakognitiv-strategischen Trainings bei lern- und aufmerksamkeitsgestörten Grundschülern. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25*, 21–31.

Meichenbaum, D. (1979). *Kognitive Verhaltensmodifikation.* München: Urban & Schwarzenberg.

Möller, J. & Appelt, R. (2001). Auffrischsitzungen zur Steigerung der Effektivität des Denktrainings für Kinder I. *Zeitschrift für Pädagogische Psychologie, 15*, 199–206.

Mulcahy, R.F. (1991). Developing autonomous learners. *Alberta Journal of Educational Research, 37*, 385–397.

Reinecke, M.A., Ryan, N.E. & DuBois, D.L. (1998). Cognitive-behavioral therapy of depression and depressive symptoms during adolescence: A review and metaanalysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 26–34.

Rheinberg, F., Vollmeyer, R. & Rollett, W. (2002). Motivation and self-regulated learning: A type analysis with process variables. Psychologia: *An International Journal of Psychology in the Orient, 45*, 237–249.

Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von spezifischer Phobie und Zwangsstörung: Metaanalysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie, 11*, 14–26.

Scruggs, T.E. & Mastropieri, M.A. (1993). Special Education for the twenty-first century: Integrating learning strategies and thinking skills. *Journal of Learning Disabilities, 26*, 392–398.

Swanson, H.L. & Hoskyn, M. (1998). Experimental intervention research on students with learning disabilities: A meta-analysis of treatment outcomes. *Review of Educational Research, 68*, 277–321.

Swanson, H.L. & Sachse-Lee, C. (2000). A meta-analysis of single-subject-design intervention research for students with LD. *Journal of Learning Disabilities, 33*, 114–136.

The MTA Cooperative Group (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 1073–1086.

Topping, K. (2001). *Peer assisted learning: A practical guide for teachers.* Cambridge: Brookline Books.

Topping, K. & Ehly, S. (Eds.). (1998). *Peer-assisted learning.* New Jersey: Erlbaum.

Westen, D. & Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 875–899.

Wolpe, J. (1989). The derailment of behavior therapy: A tale of conceptual misdorection. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy, 19*, 1–19.

Глава 25

25.1

American Sleep Disorders Association (ASDA). (1990). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual.* Lawrence, Kansas: Allen Press.

Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monte, T.H., Berman, S.R. & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research, 28*, 193–213.

Fischer, J., Mayer, G., Peter, H.J., Riemann, D. & Sitter, H. (2001). Nicht-erholsamer Schlaf; Leitlinie S2 der DGSM. *Somnologie, 5* (Suppl. 3), 1–258 (siehe auch: www.dgsm. de oder www.awmf.de)

Görtelmeyer, R. (2005). Schlaffragebogen A und B. In CIPS (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie.* (5. Aufl., S. 357–370). Weinheim: Beltz PVU.

Hauri, P.J. & Wisbey, J. (1992). Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep, 15*, 293–301.

Hoffmann, R.M., Müller, T., Hajak, G. & Cassel, W. (1997). Abend-Morgenprotokolle in Schlafforschung und Schlafmedizin – Ein Standardinstrument für den deutschsprachigen Raum. *Somnologie, 1*, 103–109.

Kryger, M.H., Roth, T. & Dement, W.C. (2000). *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.). Philadelphia: Saunders.

Liendl, S. & Hoffmann, R.M. (1999). Compliance-Probleme bei der Bearbeitung von Abend-Morgen-Protokollen – Entwicklung einer Kurzversion der Standardprotokolle der DGSM. *Somnologie, 3*, 73–77.

Ohayon, M.M., Guilleminault, C., Paiva, T., Priest, R.G., Rapoport, D.M., Sagales, T., Smirne, S. & Zulley, J. (1997). An international study on sleep disorders in the general population: Methodological aspects of the use of the SLEEP-EVAL system. *Sleep, 20*, 1086–1092.

Ott, H., Oswald, I., Fichte, K. & Sastre-Y-Hernandez, M. (2005). Visuelle Analogskalen zur Erfassung von Schlafqualität. In CIPS (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl., S. 371–378). Weinheim: Beltz PVU.

Riemann, D. & Backhaus, J. (1996). *Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm.* Weinheim: Beltz PVU.

Schramm, E., Hohagen, F., Graßhoff, U. & Berger, M. (1991). *Strukturiertes Interview für Schlafstörungen nach DSM-III-R (SIS-D).* Weinheim: Beltz PVU.

Schramm, E., Hohagen, F., Grasshoff, U., Riemann, D., Hajak, G., Weeß, H.-G. & Berger, M. (1993). Test-retest reliability and validity of the structered interview for sleep disorders and according to DSM-III-R. *American Journal of Psychiatry, 150*, 867–872.

Schramm, E. & Riemann, D. (1995). *ICSD. Internationale Klassifikation der Schlafstörungen.* Weinheim: Beltz PVU.

25.2

Adam, K., Tomeny, M. & Oswalt, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatric Research, 20*, 301–316.

Backhaus, J., Junghanns, K., Müller-Popkes, K., Broocks, A., Riemann, D., Hajak, G. & Hohagen, F. (2002). Short-term training increases diagnostic and treatment rate for insomnia in general practice. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 252*, 99–104.

Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Thisted, R.A. & Gillin, J.C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A metaanalysis. *Archives of General Psychiatry, 49*, 651–668.

Bonnet, M.H. & Arand, D.L. (1997). Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosomatic Medicine, 59*, 533–540.

Borbély, A.A. (1982). A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiology, 1*, 195–204.

Borbély, A.A. (1986). Benzodiazepinhypnotika. Wirkungen und Nachwirkungen von Einzeldosen. In H. Hippius, R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), *Benzodiazepine* (S. 96–99). Berlin: Springer.

Bunney, W.E. & Bunney, B.G. (2000). Molecular clock genes in man and lower animals: Possible implications for circadian abnormalities in depression. *Neuropsychopharmacology, 22*, 335–345.

Ford, D.E. & Kamerow, D.B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association, 262*, 1479–1484.

Freedman, R.R. & Sattler, H.L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology, 91*, 380–389.

Gann, H., Landbrecht, M., Feige, B., Hohagen, F. & Riemann, D. (2001a). Subjektive Parameter des Schlafs bei Patienten mit primärer Alkoholabhängigkeit. *Somnologie, 5*, 65–70.

Gann, H., Feige, B., Hohagen, F., van Calker, D., Geiss, D. & Riemann, D. (2001b). Sleep and the cholinergic rapid eye movement sleep induction test in patients with primary alcohol dependence. *Biological Psychiatry, 50*, 383–390.

Gann, H., Kiemen, A., Klein, T., Ebert, D., Backhaus, J., Hornyak, M.,Voderholzer, U.,Hohagen, F., Berger,M. & Riemann, D. (1997). Schlaf und cholinerger REMSchlaf-Induktionstest bei Patienten mit primärer Alkoholabhängigkeit. *Somnologie, 1,* 119–125.

Hajak, G. (2001). Epidemiology of severe insomnia and its consequences in Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 251,* 49–56.

Hajak, G. & Rüther, E. (1995). *Insomnie.* Berlin: Springer.

Harvey, A.G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 869–893.

Hauri, P.J. (1982). *The sleep disorders. Current concepts.* Michigan: Kalamazoo.

Hauri, P.J. & Olmstead, E.M. (1983). What is the moment of sleep onset for insomniacs? *Sleep, 6,* 10–15.

Herxheimer, A. & Petrie, K.J. (2002). Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. In *The Cochrane Library,* Issue 2, Update Software (Ed.). Oxford.

Herzog, E.D. & Schwartz, W.J. (2002). Functional genomics of sleep and circadian rhythm. Invited Review: A neural clockwork for encoding circadian time. *Journal of Applied Physiology, 92,* 401–408.

Hohagen, F., Rink, K., Schramm, E., Riemann, D.,Weyerer, S. & Berger, M. (1993). Prevalence and treatment of insomnia in general practice. A longitudinal study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 242,* 329–336.

Hohagen, F., Käppler, C., Schramm, E., Rink, K.,Weyerer, S., Riemann, D. & Berger,M. (1994). Prevalence of insomnia in elderly general practice attenders and the current treatment modalities. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 90,* 102–108.

Horne, J. (1988). *Why we sleep.* Oxford: University Press.

Kales, A., Bixler, E.O., Vela-Bueno, A., Cadieux, R.J., Soldatos, C.R. & Kales, J.D. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, III: Polygraphic findings of sleep difficulty and their relationship to psychopathology. *International Journal of Neuroscience, 23,* 43–56.

Knauth, P. & Rutenfranz, J. (1992). Schlafstörungen bei Verschiebungen des Schlaf-Wach-Zyklus. In M. Berger, D. Riemann & A. Steiger (Hrsg.), *Handbuch des normalen und gestörten Schlafs* (S. 219–243). Berlin: Springer.

Kripke, D.F., Garfinkel, L. & Wingard, D.L. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of General Psychiatry, 59,* 131–136.

Monroe, L.J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology, 72,* 255–264.

Perlis, M.L.,Merica, H., Smith, M.T. & Giles, D.E. (2001). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 5,* 365–376.

Perlis, M.L., Giles, D.E., Mendelson, W.B., Bootzin, R.R. & Wyatt, J.K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research, 6,* 179–188.

Riemann, D. & Berger, M. (1998). Sleep disorders and mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 11,* 327–331.

Riemann, D. & Voderholzer, U. (2002). Consequences of chronic (primary) insomnia: effects of performance, psychiatric and medical morbidity — An overview. *Somnologie, 6,* 101–198.

Riemann, D. & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders, 76,* 247–251.

Riemann, D., Berger, M. & Voderholzer, U. (2001). Sleep and depression — results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology, 57,* 67–103.

Riemann, D., Schnitzler, M., Hohagen, F. & Berger, M. (1994). Depression und Schlaf — der gegenwärtige Forschungsstand. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 62,* 458–478.

Sanavio, E. (1988). Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 451–459.

Schramm, E., Hohagen, F., Käppler, C., Grasshoff, U. & Berger,M. (1995). Mental comorbidity of chronic insomnia in general practice attenders using DSM-IIIR. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 91,* 10–17.

Wagner, D.R. (1990). Circadian Rhythm Sleep Disorders. In M.J. Thorpy (Ed.), *Handbook of Sleep Disorders* (pp. 493–527). New York: Dekker.

Watts, F.N., Coyle, K. & East, M.P. (1994). The contribution of worry to insomnia. *British Journal of Clinical Psychology, 33,* 211–220.

Weyerer, S. & Dilling, H. (1991). Prevalence and treatment of insomnia in the community: Results from the upper bavarian field study. *Sleep, 14,* 392–398.

Wittchen, H.-U., Krause, P., Höfler, M., Pittrow, D.,Winter, S., Spiegel, B.,Hajak, G., Riemann, D., Steiger, A. & Pfister H. (2001a). Die «Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study» — Prävalenz und Verschreibungsverhalten in der allgemeinärztlichen Versorgung. *Fortschritte der Medizin, 1,* 1–11.

Wittchen, H.-U., Krause, P., Höfler, M.,Winter, S., Spiegel, B., Hajak, G., Riemann, D., Pittrow, D., Steiger, A. & Pfister, H. (2001b). Die «Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study» — Insomnien und Schlafstörungen in der allgemeinärztlichen Versorgung. *Nervenheilkunde, 1,* 4–16.

25.3

Backhaus, J. & Riemann, D. (1996). Schlafstörungen bewältigen. Informationen und Anleitungen zur Selbsthilfe. Weinheim: Beltz PVU.

Backhaus, J. & Riemann, D. (1999). Schlafstörungen. Fortschritte der Psychotherapie (Bd. VII). Göttingen: Hogrefe.

Backhaus, J.,Hohagen, F.,Voderholzer, U. & Riemann, D. (2001). Long-term effectiveness of a short-term cognitive- behavioral group treatment for primary insomnia. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 251, 35–41.

Bootzin, R.R. (1972). A stimulus control treatment for insomnia. In Proceedings of the 80th Annual Convention of the American Psychological Association (pp. 395–396).Washington: APA.

Borbély, A.A. (1986). Benzodiazepinhypnotika.Wirkungen und Nachwirkungen von Einzeldosen. In H. Hippius, R. Engel & G. Laakmann (Hrsg.), Benzodiazepine (S. 96–99). Berlin: Springer.

Edinger, J.D., Wohlgemuth, W.K., Radtke, R.A., Marsh, G.R., Quillian, R.E. (2001). Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia — A randomized controlled trial. Journal of American Medical Association, 285,1856–1864.

Espie, C.A., Inglis, S.J., Tessier, S. & Harvey, L. (2001). The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. Behaviour Research and Therapy, 39, 45–60.

Frankl, V.E. (1975). Paradoxical intention and dereflection. Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 12, 226–237.

Gyllenhaal, C.,Merritt, S.L., Peterson, S.D., Block, K.I. & Gochenour, T. (2000). Efficacy and safety of herbal stimulants and sedatives in sleep disorders. Sleep Medicine Reviews, 4, 229–251.

Hajak, G., Rodenbeck, G., Voderholzer, U., Riemann, D., Cohrs, S.,Hohagen, F., Berger,M. & Rüther, E. (2001). Doxepin in the treatment of primary insomnia — a placebo-controlled polysomnographic study. Journal of Clinical Psychiatry, 62, 453–463.

Harvey, A.G. & Payne, S. (2002). The management of unwanted pre-sleep thoughts in insomnia: distraction with imagery versus general distraction. Behaviour Research and Therapy, 40, 267–277.

Hauri, P. (1991). Case studies in insomnia. New York: Plenum Medical Book Company.

Herxheimer, A. & Petrie, K.J. (2002). Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. In The Cochrane Library, Issue 2, Update Software (Ed.). Oxford.

Holbrook, A.M., Crowther, R., Lotter, A., Cheng, C. & King, D. (2000). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. Canadian Journal of the Medical Association, 162, 225–233.

Means, M.K., Lichstein, K.L., Epperson, M.T. & Johnson, T. (2000). Relaxation therapy for insomnia: nighttime and daytime effects. Behaviour Research and Therapy, 38, 665–678.

Morin, C.M. (1993). Insomnia — Psychological assessment and management. New York: Guilford Press.

Morin, C.M., Culbert, J.P. & Schwartz, S.M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A metaanalysis of treatment efficacy. American Journal of Psychiatry, 151, 1172–1180.

Morin, C.M., Colecchi, C.A., Stone, J., Siood, R.K. & Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 781, 991–999.

Morin, C.M., Hauri, P.J., Espie, C.A., Spielman, A.J., Buysse, D.J. & Bootzin, R.R. (1999). Nonpharmacological treatment of chronic insomnia. Sleep, 22, 1134–1156.

Murtagh, D.R. & Greenwood, K.M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63, 79–89.

Nowell, P.D.,Mazumdar, S., Buysse, D.J., Dew, M.A., Reynolds, C.F. & Kupfer, D.J. (1997). Benzodiazepines and zolpidem for chronic insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. Journal of American Medical Association, 278, 2170–2177 .

Pallesen, S., Nordhus, I.H. & Kvale, G. (1998). Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: A meta-analysis of treatment efficacy. Psychotherapy, 35, 472–482.

Riemann, D. (2003). Ratgeber Schlafstörungen. Göttingen: Hogrefe.

Riemann, D. & Backhaus, J. (1996). Schlafstörungen bewältigen. Ein psychologisches Gruppenprogramm. Weinheim: Beltz PVU.

Riemann, D., Voderholzer, U., Cohrs, S., Hajak, G., Fischer, W., Rüther, E., Wiegand, M., Laakmann, G., Baghai, T., Hoffmann, M., Hohagen, F., Mayer, G. & Berger, M. (2002). Trimipramine in primary insomnia: results of a polysomnographic double-blind placebo- and reference substance controlled study. Pharmacopsychiatry, 35, 1–10.

Smith, M.T., Perlis, M.L., Park, A., Smith, M.S., Pennington, J., Giles, D.E. & Buysse, D.J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. American Journal of Psychiatry, 159, 5–11.

Spielman, A.J., Saskin, P. & Thorpy, M.J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. Sleep, 10, 45–56.

Stepanski, E. & Perlis, M.L. (2000). Behavioral sleep medicine — An emerging subspecialty in health psychology and sleep medicine. Journal of Psychosomatic Research, 49, 343–347.

Stevinson, C. & Ernst, E. (2000).Valerian for insomnia: A systematic review of randomized clinical trials. Sleep Medicine, 1, 91–99.

Trenkwalder, C. (1996). Restless Legs Syndrom. Berlin: Springer.

Voderholzer, U., Riemann, D.,Hornyak, M., Backhaus, J., Feige, B., Berger, M. & Hohagen, F. (2001). A doubleblind, randomized and placebo-controlled study on the polysomnographic withdrawal effects of zopiclone, zolpidem and triazolam in healthy subjects. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 251, 117–123.

Глава 26

26.1

Cooper, Z. & Fairburn, C.G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *Intenational Journal of Eating Disorders, 6,* 1–8.

Cooper, P.J., Taylor, M.J., Cooper, Z. & Fairburn, C.G. (1987). The development and validation of the body shape questionnaire. *International Journal of Eating Disorders, 6,* 485–494.

Devlin, M.J.,Walsh, B.T., Spitzer, R.L. & Hasin, D. (1992). Is there another binge eating disorder? A review of the literature on overeating in the absence of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 333–340.

Fairburn, C.G. & Beglin, S.J. (1994). The assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders, 16,* 363–370.

Fairburn, C.G. & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th ed.). In C.G. Fairburn & G.T.Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assessment, and treatment* (pp. 317–360). New York: Guilford Press.

Fairburn, C.G. & Wilson, G.T. (1993). Binge eating: Definition and classification. In C.G. Fairburn & G.T.Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assessment, and treatment* (pp. 3–14). New York: Guilford Press.

Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P. & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry, 57,* 659–665.

Fairburn, C., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H., Norman, P. & O'Connor, M. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,* 103–109.

Fichter, M. & Quadflieg, N. (1999). *Strukturiertes Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen (SIAB-S).* Göttingen: Hogrefe.

Fichter,M. & Quadflieg, N. (2001). Das strukturierte Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen nach DSM-IV und ICD-10 zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX) und dazugehöriger Fragebogen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S). *Verhaltenstherapie, 11,* 314–325.

Fichter, M., Quadflieg, N. & Rehm, J. (2003). Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modeling. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 292–313.

Garner, D.M., Olmsted, M.P., Bohr, Y. & Garfinkel, P.E. (1982). The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine, 12,* 871–878.

Grilo, C.M.,Masheb, R.M. & Wilson, G.T. (2001). Subtyping binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 1066–1072.

Grunert, S.C. (1989). Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica, 35,* 167–179.

Herzog, D.B., Greenwood, D.N., Dorer, D.J., Flores, A.T., Ekeblad, E.R., Richards, A., Blais, M.A. & Keller, M.B. (2000).Mortality in eating disorders: a descriptive study. *International Journal of Eating Disorders, 28,* 20–26.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H. & Munsch, S. (im Druck). Eating Disorder Examination- Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Übersetzung.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. *Diagnostica, 50,* 98–106.

Keel, P.E., Mitchell, J.E., Miller, K.B., Davis, T.L. & Crow, S.J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 56,* 63–69.

Marcus, M.D. & Kalarchian, M.A. (2003). Binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 47–57.

Paul, Th. & Thiel, A. (2005). *EDI-2. Eating Disorder Inventory-2. Göttingen*: Hogrefe.

Pook, M. & Tuschen-Caffier, B. (2004). Sensitivity of scales assessing symptoms of bulimia nervosa. *Psychiatry Research, 128,* 71–78.

Pook, M., Tuschen-Caffier, B. & Stich, N. (2002). Evaluation des Fragebogens zum Figurbewusstsein (FFB, deutsche Version des Body Shape Questionnaires). *Verhaltenstherapie, 12,* 116–124.

Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV).* Göttingen: Hogrefe.

Rathner, G. & Waldherr, K. (1997). Eating Disorder Inventory-2: Eine deutschsprachige Validierung mit Normen für weibliche und männliche Jugendliche. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 45,* 157–182.

Spitzer, R.L., Devlin, M.,Walsh, B.T.,Hasin, D.,Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A.J.,Wadden, T., Striegel-Moore R.H., Garvin V., Dohm F.A. & Rosenheck R.A. (1999). Eating disorders in a national sample of hospitalized female and male veterans: Detection rates and psychiatric comorbidity. *International Journal of Eating Disorders,* 405–414.

Strien, T. van, Frijters, J.E., Bergers, G.P. & Defares, P.B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders, 5,* 295–315.

Stunkard, A.J. & Messik, S. (1985). The Three-Factor Eating Questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition, and hunger. *Journal of Psychosomatic Research, 29,* 71–83.

Thiel, A. & Paul, T. (1988). Entwicklung einer deutschsprachigen Version des Eating-Disorder-Inventory (EDI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 9,* 267–278.

Tuschen-Caffier, B., Pook, M. & Hilbert, A. (2005). Diagnostik von Essstörungen und Adipositas. Göttingen: Hogrefe.

Waadt, S., Laessle, R.G. & Pirke, K.M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie*. Berlin: Springer.

Westenhöfer, J. (1992). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.

Wilfley, D.E.,Wilson, G.T. & Agras, S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 96–106.

Wilfley, D.E., Friedman, M.A., Dounchis, J.Z., Stein, R.I., Welch, R.R. & Ball, S.A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 641–649.

Yanovski, S., Agras,W.S.,Mitchell, J. & Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorder, 11,* 191–203.

26.2

Alpers, G. & Tuschen-Caffier, B. (2001). Negative feelings and the desire to eat in bulimia nervosa. *Eating Behaviors, 2,* 339–352.

Bulik, C.M., Tozzi, F., Anderson, C.,Mazzeo, S., Aggen, S. & Sullivan, P.F. (2003). The relation between eating disorders and components of perfectionism. *AmericanJournal of Psychiatry, 160,* 366–368.

Button, E.J., Loan, P., Davies,J. & Sonuga-Barke, E. (1997). Self-esteem, eating problems, and psychological well-being in a cohort of schoolgirls aged 15–16: A questionnaire and interview study. *InternationalJournal of Eating Disorders, 21,* 39–47

Byely, L., Archibald, A.B., Graber, J. & Brooks-Gunn, J. (2000). A prospective study of familial and social influences on girls' body image and dieting. *InternationalJournal of Eating Disorders, 28,* 155–164.

Cools,J., Schotte, D.E. & McNally, R.J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters.*Journal of Abnormal Psychology, 101,* 348–351.

Cooper, P.J. & Fairburn, C.G. (1993). Confusion over the core psychopathology of bulimia nervosa. *InternationalJournal of Eating Disorders, 13,* 385–389.

Crisp, A.H., Hall, A. & Holland, A.J. (1985). Nature and nurture in anorexia nervosa: A study of 34 pairs of twins, one pair of triplets, an adoptive family. *InternationalJournal of Eating Disorders, 4,* 5–27.

Fairburn, C.G. (1993). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In G.L. Klerman & M.M.Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 353–378). Washington: American Psychiatric Press.

Fairburn, C.G. & Beglin, S.J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *AmericanJournal of Psychiatry, 147,* 401–408.

Fairburn, C.G., Cooper, Z. & Shafran, R. (2002).Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a «transdiagnostic » theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 509–528.

Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H. & Welch, S. (1999). Risk factors for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 56,* 468–476.

Fairburn, C.G., Cowen, P.J. & Harrison, P.J. (1999). Twin studies and the etiology of eating disorders. *InternationalJournal of Eating Disorders, 26,* 349–358.

Fairburn, C.G., Shafran, R. & Cooper, Z. (1999). A cognitive behavioural theory of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 1–13.

Fairburn, C.G., Welch, S., Doll, H., Davies, B.& O'Connor, M. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 54,* 509–517.

Fairburn, C.G., Doll, H., Welch, S., Hay, P., Davies, B. & O'Connor, M. (1998). Risk factors for binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 55,* 425–432.

Fichter, M.M. & Noegel, R. (1990). Concordance for bulimia nervosa twins. *InternationalJournal of Eating disorders, 9,* 255–263.

Franzen, S. & Florin, I. (1995). Familiale Transmission von gezügeltem Essverhalten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 65–69.

Griffiths,J.A. & McCabe, M.P. (2000). The influence of significant others on disordered eating and body dissatisfaction among early adolescent girls. *European Eating Disorders Review, 8,* 301–314.

Guyot, G.W., Fairchild, L. & Hill,M. (1981). Physical fitness, sport participation, body build, and self-concept of elementary school children. *InternationalJournal of Sport Psychology, 12,* 105–116.

Habermas, T. (1990). *Heißhunger. Historische Bedingungen der Bulimia Nervosa.* Frankfurt: Fischer.

Hawkins, R.C., Turell, S. & Jackson, I.J. (1983). Desirable and undesirable masculine and feminine traits in relation to students' dietary tendencies and body image dissatisfaction. *Sex Roles, 9,* 705–724.

Heatherton, T.F. & Polivy, J. (1992). Chronic dieting and eating disorders: A spiral model. In J.H. Crowther, D.L. Tennenbaum, S.E. Hobfoll & M.A.P Stephens (Eds.), *The etiology of bulimia nervosa. The individual and familial context* (pp. 133–155). Washington: Hemisphere Publishing Corporation.

Hebebrand, J. & Hinney, A. (2000). Zur Erblichkeit der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung, 9,* 78–83.

Herman, C.P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality, 43,* 647–660.

Hindler, C.G., Crisp, A.H., McGuigan, S. & Joughin, N. (1994). Anorexia nervosa: Change over time in age of onset, presentation and duration of illness. *Psychological Medicine, 24,* 719–729.

Hoek, H.W. & Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *InternationalJournal of Eating Disorders, 34,* 383–396.

Holland, A.J., Sicotte, N. & Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: Evidence for a genetic basis.*Journal of Psychosomatic Research, 32,* 561–571.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. & Agras, St. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130,* 19–65.

Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. In C.R. Legg & D.A. Booth (Eds.), *Appetite. Neural Bases and Behavioural Bases* (pp. 193–211). Oxford Science Publications, European Brain and Behaviour Society Series. Oxford: Oxford University Press.

Keel, P. & Klump, K. (2003). Are eating disorders culturebound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bulletin, 129,* 747–769.

Kendler, K.S.,MacLean, C., Neale, M., Kessler, R.C., et al. (1991). The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *AmericanJournal of Psychiatry, 148,* 1627–1637.

Killen, J., Taylor, B., Hayward, C., Haydel, F.,Wilson, D., Hammer, L., Kraemer, H., Blair-Greiner, A. & Strachowski, D. (1996).Weight concerns influence the development of eating disorders: a 4-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 936–940.

Klump, K.L.,Wonderlich, S., Lehoux, P., Lilenfeld, L.R.R. & Bulik, C.M. (2002). Does environment matter? A review of nonshared environment and eating disorders. *InternationalJournal of Eating Disorders, 31,* 118–135.

LeGoff, D.B., Leichner, P. & Spigelman, M.N. (1988). Salivary response to olfactory food stimuli in anorexics and bulimics. *Appetite, 11,* 15–25.

McClelland. L., Mynors-Wallis, L. Fahy, T. & Treasure,J. (1991). Sexual abuse, disordered personality and eating disorders. *BritishJournal of Psychiatry, 158* (Suppl. 10), 63–68.

Mitchell, J.E., Hatsukami, D., Eckert, R.D. & Pyle, R.E. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *AmericanJournal of Psychiatry, 142,* 482–485.

Murray, C.,Waller, G. & Legg, C. (2000). Family dysfunction and bulimic psychopathology: The mediating role of shame. *InternationalJournal of Eating Disorders, 28,* 84–89.

Ogden J. & Steward, J. (2000). The role of the motherdaughter relationship in explaining weight concern. *InternationalJournal of Eating Disorders, 28,* 78–83.

Palmer, R.L. & Oppenheimer, R. (1992). Childhood sexual experiences with adults: a comparison of women with eating disorders and those with other diagnoses. *InternationalJournal of Eating Disorders, 12,* 359–364.

Patton, G., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. & Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London school girls — a prospective epidemiological study; outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine, 20,* 383–394.

Pawluck, D.E. & Gorey, K.M. (1998). Secular trends in the incidence of anorexia nervosa: integrative review of population-based studies. *InternationalJournal of Eating Disorders, 23,* 347–352.

Pike, K.M. & Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating.*Journal of Abnormal Psychology, 100,* 198–204.

Pope, H.G. & Hudson, J.I. (1992). Is childhood sexual abuse a risk factor for bulimia nervosa? *AmericanJournal of Psychiatry, 149,* 455–463.

Pope, H.G.,Mangweth, B.,Negrao, A.B.,Hudson J.L. et al. (1994). Childhood sexual abuse and bulimia nervosa: A comparison of American, Austrian, and Brazilian women. *AmericanJournal of Psychiatry, 151,* 732–737.

Rodin, J., Silberstein, L. & Striegel-Moore, R. (1985).Women and weight: A normative discontent. In T.B. Sonderegger (Ed.), *Nebraska symposium on motivation: Vol. 32. Psychology and gender* (pp. 267–307). Lincoln: University of Nebraska Press.

Roty, M., Yager, J. & Rossotto, E. (1994). Childhood sexual, physical and psychological abuse and their relationship to comorbid psychopathology in bulimia nervosa. *InternationalJournal of Eating Disorders, 16,* 317–334.

Schmidt, U. (2000). Binge eating and binge eating disorder. *European Eating Disorders Review, 8,* 340–343.

Selvini-Palazzoli, M. (1992). *Magersucht.* Stuttgart: Klett Cotta.

Shisslak, C.M., Crago, M., Renger, R. & Clark-Wagner, A. (1998). Self-esteem and the prevention of eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention, 6,* 105–117.

Stice, E. (2001). Risk factors for eating pathology: recent advantages and future directions. In R. Striegel-Moore & L. Smolak (Eds.), *Eating disorders. Innovative directions in research and practice.* Washington: American Psychological Association.

Striegel-Moore, R.H. & Franko, D.L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 34,* 19–29.

Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist, 41,* 246–263.

Strober, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J. & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry, 157,* 393–401.

Tanofsky, M.B., Wifley, D.E., Spurrell, E.B., Welch, R. & Brownell, K.D. (1997). Comparison of men and women with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 21,* 49–54.

Tata, P., Fox, J. & Cooper, J. (2001). An investigation into the influence of gender and parenting styles on excessive exercise and disordered eating. *European Eating Disorders Review, 9,* 194–206.

Thelen, M., Powell, A., Lawrence, C. & Kuhnert, M. (1992). Eating and body image concerns among children. *Journal of Clinical Psychology, 21,* 41–46.

Tuschen, B., Florin, I. & Baucke, R. (1993). Beeinflusst die Stimmung den Appetit? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 3,* 315–321.

Tuschen, B., Vögele, C., Kuhnhardt, K. & Cleve-Prinz, W. (1995). Steigern psychische Belastungen das Essbedürfnis? Eine experimentelle Studie an Bulimikerinnen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 344–351.

Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to stress: An experimental study on bulimic patients, restrained eaters and controls. *Psychotherapy and Psychosomatics, 68,* 333–340.

Wardle, J. & Bales, S. (1988). Control and loss of control over eating. An experimental investigation. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 35–40.

Welch, S.L. & Fairburn, C.G. (1996). Childhood sexual and physical abuse as risk factors for the development of bulimia nervosa: A community-based case control study. *Child Abuse and Neglect, 20,* 633–642.

Westenhöfer, J., Pudel, V., Maus, N. & Schlaf, G. (1987). Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Essstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin, 32,* 119–128.

Williams, G.-J., Power, K.G., Millar, H.R., Freeman, C.P., Yellowlees, A., Dowds, T., Walker, M., Campsie, L., MacPherson, F. & Jackson, M.A. (1993). Comparison of eating disorders and other dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, selfesteem, and self-directed hostility. *International Journal of Eating Disorders, 14,* 27–32.

Wittchen, H.U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine, 28,* 109–126.

26.3

Agras, W., Walsh, B.T., Fairburn, C.G., Wilson, G.T. & Kraemer, H.C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 57,* 459–466.

Alpers, G. & Tuschen-Caffier, B. (2001). Negative feelings and the desire to eat in bulimia nervosa. *Eating Behaviors, 2,* 339–352.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression.* München: Urban & Schwarzenberg.

Beumont, P.J.V. & Touyz, S.W. (1995). The nutritional management of anorexia and bulimia nervosa. In K.D. Brownell & Ch.G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 306–312). New York: Guilford Press.

Böse, R. (2002). *Body-Image-Therapie bei Anorexia Nervosa. Eine kontrollierte Studie.* Regensburg: Roderer.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1994). *Ernährungsbericht.* Unveröffentlichtes Manuskript.

Fairburn, C.G. (1993). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In G.L. Klerman & M.M. Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 353–378). Washington: American Psychiatric Press.

Fairburn, C.G., Marcus, M.D. & Wilson, G.T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C.G. Fairburn & G.T.Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assessment, and treatment* (pp. 361–404). New York: Guilford Press.

Fairburn, C.G., Jones, R., Peveler, R.C. Hope, R.A. & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa. Long-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy and cognitive behavior therapy. *Archives of General Psychiatry, 50,* 419–428.

Fichter, M.M. (1995). Inpatient treatment of anorexia nervosa. In K.D. Brownell & C.G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 336–343). New York: Guilford Press.

Fichter, M.M. & Quadflieg, N. (1997). Six-year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 22,* 361–384.

Fichter, M.M. & Quadflieg, N. (1999). Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 26,* 359–385.

Geissner, E., Bauer, C. & Fichter, M. (1997). Videogestützte Konfrontation mit dem eigenen körperlichen Erscheinungsbild als Behandlungselement in der Therapie der Anorexia Nervosa. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26,* 218–225.

Grilo, C.M., Masheb, R.M. & Wilson, G.T. (2001). Subtyping binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 1066–1071.

Hilbert, A. (2005). Course, etiology, and maintenance of binge eating disorder. In S. Munsch & Ch. Beglinger (Eds.), *Bibliotheca Psychiatrica: obesity and binge eating disorder: from research to clinical practice* (pp. 149–146). Basel: Karger.

Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2004). Body image interventions in cognitive-behavioural therapy of binge eating disorder: A component analysis: *Behaviour Research and Therapy, 42,* 1325–1339.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (2002). Effects of prolonged and repeated body image exposure in binge eating disorder. *Journal of Psychosomatic Research, 52,* 137–144.

Jacobi, C., Dahme, B. & Rustenbach, S. (1997). Vergleich kontrollierter Psycho- und Pharmakotherapiestudien bei Bulimia und Anorexia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie, 47,* 346–364.

Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, Th. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia Nervosa.* Weinheim: PVU.

Jansen, A., Broekmate, J. & Heymans, M. (1992). Cue-exposure vs self control in the treatment of binge eating: A pilot study. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 235–241.

Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. & Chevron, E.S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books.

Laessle, R.G., Beumont, P.J.V., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K.M., Touyz, S.W. & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management with stress management in the treatment of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry, 159,* 250–261.

National Collaborating Centre for Mental Health (commissioned by the National Institute for Clinical Excellence) (2003). *Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders.* www. nice.org.uk.

Nauta, H., Hospers, H., Kok, G. & Jansen, A. (2000). A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. *Behavior Therapy, 31,* 441–462.

Ramirez, E.M. & Rosen, J.C. (2001). A comparison of weight control and weight control plus body image therapy for obese men and women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 440–446.

Rosen, J.C., Orosan, P. & Reiter, J. (1995) Cognitive behavior therapy for negative body image in obese women. *Behavior Therapy, 26,* 25–42.

Strober, M., Freeman, R., De Antonio, M., Lampert, C. & Diamond, J. (1997). Does adjunctive fluoxetine influence the post-hospital course of restrictor-type anorexia nervosa? A 24-month prospective, longitudinal follow-up and comparison with historical controls. *Psychopharmacology Bulletin, 33,* 425–431.

Tuschen-Caffier, B. (2005). Konfrontation mit dem eigenen Körperbild. In H.-U. Wittchen & P. Neudeck (Hrsg.), *Konfrontationstherapie bei psychischen Störungen. Theorie und Praxis* (S. 227–248). Göttingen: Hogrefe.

Tuschen-Caffier, B. & Fiegenbaum, W. (2000). Systemimmanente kognitive Therapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1* (2. Aufl., S. 499–507). Berlin: Springer.

Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (2002). *Teufelskreis Bulimie: Ein Manual zur psychologischen Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Tuschen-Caffier, B., Pook, M. & Frank, M. (2001). Evaluation of manual-based cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa in a service setting. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 299–308.

Tuschen-Caffier, B. & Vögele, C. (1999). Psychological and physiological reactivity to mental stress: An experimental study on bulimics, restrained and unrestrained eaters. *Psychotherapy and Psychosomatics, 68,* 333–340.

Tuschen-Caffier, B., Vögele, C., Bracht, S. & Hilbert, A. (2003). Psychological responses to body shape exposure in patients with bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 573–586.

Tuschen-Caffier, B., Vögele, C., Kuhnhardt, K. & Cleve- Prinz, W. (1995). Steigern psychische Belastungen das Essbedürfnis? Eine experimentelle Studie an Bulimikerinnen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 344–351.

Waadt, S., Laessle, R.G. & Pirke, K.M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie.* Berlin: Springer.

Whittal, M., Agras, W.S. & Gould, R. A. (1999). Bulimia nervosa: a meta-analysis of psychosocial and pharmacological treatments. *Behavior Therapy, 30,* 117–135.

Wilfley, D., Agras,W.S., Telch, C.F., Rossiter, E.M., Schneider, J.A., Cole, A.G., Sifford, L.A. & Raeburn, S.D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the non-purging bulimic individual: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 296–305.

Wilfey, D.E., Welch, R.R., Stein, R.I., Spurrell, E.B., Cohen, L.R., Saelens, B.E., Dounchis, J.Z., Frank, M.,Wiseman, C.V., & Matt, G.E. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 59,* 713–721.

Wilson, G.T. (1999). Cognitive behavior therapy for eating disorders: progress and problems. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 79–95.

Wilson, G.T. & Fairburn, C.G. (2002). Treatments for eating disorders. In P.E. Nathan & J.M. Gorman. *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 559–592). New York: Oxford University Press.

Глава 27

27.1

Auerbach, P. & Melchertsen, K. (1981). Zur Häufigkeit des Alkoholismus stationär behandelter Patienten aus Lübeck. Schleswig-Holsteinische Ärzteblatt, 5, 223–227.

Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, Ch. & Antons, K. (1979). Münchner Alkoholismustest. Weinheim: Beltz PVU.

Freyberger, H.J. & Stieglitz, R.D. (Eds.). (1996). Diagnostic instruments and assessment of addiction (Special topic section). European addiction research, 2 (3).

Funke,W., Funke, J., Klein,M. & Scheller, R. (1987). Trierer Alkoholismusinventar (TAI). Göttingen: Hogrefe.

Glöckner-Rist, A., Rist, F. & Küfner, H. (Hrsg.). (2003). Elektronisches Handbuch zu Erhebungsmethoden im Suchtbereich (EHES), Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen,Methoden und Analysen.

Jacobi, C., Brand-Jacobi, J. & Marquardt, F. (1987). Die Göttinger Abhängigkeitsskala (GABS): Ein Verfahren zur differentiellen Erfassung der Schwere der Alkoholabhängigkeit. Suchtgefahren, 33, 23–36.

Korsten, M.A. & Lieber, Ch.S. (1985).Medical complications of alcoholism. In J.H. Mendelson & N.K. Mello (Eds.), The Diagnosis and Treatment of alcoholism (pp. 74–92). New York:McGraw Hill.

Rumpf, H.J., Hapke, U. & John, U. (2001). Lübecker Alkoholabhängigkeits- und-missbrauchs-Screening-Test (LAST). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt, L.G. (1999). Diagnostik der Abhängigkeitserkrankungen. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), Lehrbuch der Suchterkrankungen (S. 70–82). Stuttgart: Thieme.

27.2

Ausubel, D.P. (1961). Causes and types of narcotic addiction: A psychosocial view. Psychiatric Quarterly, 35, 523–531.

Babor, Th.F. (1994). Introduction.Method and theory in the classification of alcoholics. Annals of the New York Academy of Sciences, 708, 1–6.

Babor, Th.F., Hofmann, M., Delboca, F., Hesselbrock, V., Meyer, R., Dlinsky, Z.S. & Rounsaville, B. (1992). Types of alcoholics: 1. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. Archives of General Psychiatry, 49, 599–608.

Baumrind, D. (1991). The influence of parenting style on adolescent competence and substance use. Journal of Early Adolescence, 11, 56–95.

Blum, K. Noble, E.P., Sheridan, P.J.Montgomerry, A., Ritchie, T., Jagadeeswaran, P., Nogami, H., Briggs, A.H. & Cohn, J.B. (1990). Allelic association of human D2-dopamine receptor gene in alcoholism. Journal of the American Medical Association, 263, 2055–2060.

Böning, J. (1991). Zur Neurobiologie und Psychopathologie süchtigen Verhaltens. In K.Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), Grundstörungen der Sucht (S. 3–27). Heidelberg: Springer.

Botvin, G.J., Baker, E., Dusenbury, L., Tortu, S. & Botvin, E.M. (1990). Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive-behavioral approach: Results of a 3-year study. Journal of Consulting and Clincal Psychology, 58, 437–446.

Bowman, K.M. & Jellinek E.M. (1941). Alcohol addiction and its treatment. Quarterly Journal for Studies on Alcohol, 2, 98–176.

Bühringer, G. (1994).Missbrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen und Medikamenten. In H. Reinecker (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Psychologie (S. 300–325). Göttingen: Hogrefe.

Chassin, L., Pillow, D.R., Curran, P.J., Molina, B.S.G. & Barrera, M. (1993). Relation of parental alcoholism to early adolescent substance use: a test of three mediating mechanisms. Journal of Abnormal Psychology, 102, 3–19.

Cloninger, C.R. (1987). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. Science, 236, 410–416.

Comer, R.J. (2001). Klinische Psychologie. Heidelberg: Spektrum.

Conger, J.J. (1951). The effects of alcohol on conflict behavior in albino rat. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 12, 350–367.

Deneau, G., Yanagita, T. & Seevers, M.H. (1969). Self-administration of psychoactive substances by the monkey. Psychopharmacologia, 16, 30–48.

Devor, E.J. (1994). A developmental-genetic model of alcoholism: Implications for genetic research. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62, 1108–1115.

Devor, E.J., Greed, W.A., Hoffman, P.L., Tabakoff, B. & Cloninger, C.R. (1994). Platelet MAO Activity in Type I and Type II alcoholism. Annals of the New York Academy of Sciences, 708, 119–128.

Dunn, M.E. & Earleywine, M. (2001). Activation of alcohol expectancies in memory in relation to limb of the blood alcohol curve. Psychology of Addictive Behaviors, 15, 18–24.

Edwards, G., Arif, A. & Hodgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug- and alcohol-related problems: A WHO memorandum. Bulletin of the World Health Organization, 59, 225–242.

Elbert, Th. & Rockstroh, B. (1990). Psychopharmakologie. Berlin: Springer.

Ellickson, Ph.L. & Bell. R.M. (1990). Drug prevention in junior high: A multi-site longitudinal test. Science, 247, 1299–1305.

Greenspan, R., Kandel, E.R. & Jessel, Th.M. (1995). Gene und Verhalten. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & Th.M. Jessel (Hrsg.), Neurowissenschaften (S. 567–590). Heidelberg: Spektrum.

Griffin, K.W., Scheier, L.M., Botvin, G.J. & Diaz, T. (2001). Protective role of personal competence skills in adolescent substance use: Psychological well-being as a mediating factor. Psychology of Addictive Behaviors, 15, 194–203.

Harada, S. Agarwal, D.P., Goedde, H., Togzki, S. & Ishikawa, B. (1982). Possible protective role against alcoholism for aldehyde dehydrogenase isozyme deficiency in Japan. Lancet, 2, 827.

Harford, T.C. & Parker, D.A. (1994). Antisocial behavior, family history, and alcohol dependence symptoms. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18, 265–268.

Jaffe, J.H. (1985). Drug addiction and drug abuse. In A.J. Goodman & L.S. Gilman (Eds.), The pharmacological basis of therapeutics (pp. 88–105). New York: Macmillan.

Knorring, A.-L. von, Bohman, M., Knorring, L. von & Oreland, L. (1985). Platelet MAO activity as a biological marker in subgroups of alcoholism. Acta Psychiatrica Scandinavica, 72, 51–58.

Koob, G.F. & Bloom, F. (1988). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. Science, 242, 715–722.

Koob, G.F. & Le Moal, M. (1997). Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation, Science, 278, 52–58.

Lachner, G. & Wittchen, H.-U. (1995). Familiär übertragene Vulnurabilitätsmerkmale für Alkoholmissbrauch und-abhängigkeit. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24, 118–116.

Lindesmith, A.R., (1947). Opiate addiction. Bloomington, Indiana: Principia Press.

Maier,W. (1995). Mechanismen der familiären Übertragung von Alkoholabhängigkeit und Alkoholabusus. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24, 147–158.

Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (Eds.). (1985). Relapse prevention. Maintainance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford.

MacCoun, R. & Reuter, P. (1997). Interpreting dutch cannabis policy: Reasoning by analogy in the legalization debate, Science, 278, 47–52.

McLellan, A.Th., Alterman, A.T. Metzger, D.S., Grissom, G.R., Woody, G.E., Luborsky, L. & O'Brian, Ch.P. (1994). Similarity of outcome predictors across opiate, cocain, and alcohol treatments: Role of treatment services. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62, 1141–1158.

Merfert-Dietze, Ch. (2003). Zahlen und Fakten in Kürze. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.), Jahrbuch Sucht 2003. Geesthacht: Neuland.

Meyer, R.E. (1994). Toward a comprehensive theory of alcoholism. Annals of the New York Academy of Sciences, 708, 238–250.

Morey, L.C. & Skinner, H.A. (1986). Empirically derived classification of alcohol-related problems. In M. Galanter (Ed.), Recent developments in alcoholism (pp. 45–168). New York: Plenum.

O'Brien, C.P., Childress, A.R., McLellan, A.T. & Ehrman, R. (1992). A learningmodel of addiction. In C.P. O'Brien & J.H. Jaffe (Eds.), Addictive states (pp. 400–415). New York: Raven.

Olds, J. (Ed.). (1977). Drives and reinforcements. Behavioral studies of the hypothalamic functions. New York: Raven.

Otto, M., Rommelspacher, H. & Schmidt, L.G. (1991). Neurobiologische Befunde bei Opioidabhänigen. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), Grundstörungen der Sucht. (S. 85–91). Heidelberg: Springer.

Propping, P., Nöthen, M.H., Körner, J., Rietschel, M. & Maier, W. (1994). Assoziationsuntersuchungen bei psychiatrischen Erkrankungen. Konzepte und Befunde. Nervenarzt, 65, 725–740.

Risch, N. (1992). Genetic linkage: Interpreting lod scores. Science, 255, 803–804.

Rosenhan, D.L. & Seligman, M.E.P. (1995). Abnormal Psychology. New York:Norton.

Sayette, M.A. & Wilson, G.T. (1991). Intoxication and exposure to stress: Effects of temporal patterning. Journal of Abnormal Psychology, 100, 56–62.

Sher, K.J. & Levenson, R.W. (1982). Risk for alcoholism and individual differences in the stress-responsedampening effects of alcohol. Journal of Abnormal Psychology, 91, 350–367.

Silbereisen, R.K. (1996). Entwicklungspsychologische Aspekte von Alkohol- und Drogengebrauch. In R. Oerter & L.Montada (Hrsg.), Entwicklungspsychologie (S. 171–184).Weinheim: Beltz PVU.

Silbereisen, R.K., Robins, L. & Rutter, M. (1995). Secular trends in substance use: Concepts and data on the impact of social change on alcohol and drug abuse. In M. Rutter & D.J. Smith (Eds.), Psychosocial disorders in young people (pp. 490–543). Chichester:Wiley.

Snyder, S.H. (1986). Drugs and the brain. New York: Scientific American Library.

Solomon, R.L. & Corbit, J.D. (1974). An opponent process theory of motivation. Psychological Reviews, 81, 119–145.

Sullivan, J.L., Stanfield, C.S. & Dackis, C. (1977). Platelet monoamine oxidase in schizophrenia and other psychiatric illnesses. American Journal of Psychiatry, 134, 1098–1103.

Tarter, R.E., McBride, H., Bounpane, N. & Schneider, D.U. (1977). Differentiation of alcoholics. Childhood history of minimal brain disfunction, familiy history, and drinking pattern. Archives of General Psychiatry, 34, 761–768.

Tu, G.-Ch. & Israel, Y. (1995). Alcohol consumption of Orientals in North America is predicted largely by a single gene. Behavior Genetics, 25, 59–65.

Uekermann, J., Daum, I., Schlebusch, P., Wiebel, B. & Trenckmann, U. (2003). Depression and cognitive functioning in alcoholism. Addiction, 98, 1521–1529.

Uhl, G., Blum, K., Noble, E. & Smith, S. (1993). Substance abuse vulnurability and D2-receptor genes. Trends in Neuroscience, 16, 83–88.

White, V.M., Hopper, J.L., Wearing, A.J. & Hill, D.J. (2003). The role of genes in tobacco smoking during adolescence and young adulthood: a multivariate behaviour genetic investigation. Addiction, 98, 1087–1100.

Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. In D.M. Wilner & G.G. Kassebaum (Eds.). Narcotics (pp. 85–100). New York: McGraw Hill.

Zucker, R. A. (1987). The four alcoholisms: A developmental account of the etiologic process. In P.C. Rivers (Ed.), Alcohol and addictive behavior (pp. 27–83). Lincoln: University of Nebraska Press.

27.3

Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grube, J., Gruenewald, P.,Hill, L., Holder, H., Homel, R., Österberg, E., Rehm, J., Room, R. & Rossow, I. (2003). *Alcohol: No ordinary commodity.* New York: Oxford University Press. (Deutsche Übersetzung: [2005]. *Alkohol kein gewöhnliches Konsumgut.* Göttingen: Hogrefe).

Baillie, A.J.,Mattick, R. & Hall,W. (1995). Quitting smoking: estimation by meta-analysis of the rate of unaided smoking cessation. *Australian Journal of Public Health, 19,* 29–131.

Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson, E. (Eds.). (2004). *Treating alcohol and drug abuse.* Weinheim: Wiley-VCH.

Bühringer, G., Kraus, L., & Augustin, R. (2002a). *Prävalenz des Konsums psychoaktiver Substanzen und Zahl der jährlichen Behandlungsfälle in Deutschland.* Verfügbar unter: http://www.ift.de/IFT_deut/Daten/praevalenz. htm [16.07.2004].

Bühringer, G., Kraus, L., & Augustin, R. (2002b). *Folgen substanzbezogener Störungen.* Verfügbar unter: http://www.ift.de/IFT_deut/Daten/folgen.htm [16.07.2004].

Bühringer, G., Gastpar, M.,Werner, H., Kovar, K.-A., Ladewig, D., Naber, D., Täschner, K.-L., Uchtenhagen, A. & Wanke, K. (1995). *Methadon-Standards.* Stuttgart: Enke.

Bühringer, G., Augustin, R., Bergmann, E., Bloomfield, K., Funk, W., Junge, B., Kraus, L., Merfert-Diete, C., Rumpf, H.-J., Simon, R. & Teppich, J. (2000). *Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Bd. 128).* Baden-Baden: Nomos.

Bundesamt für Statistik (2003). *Ambulante Suchtberatung 2001.* Verfügbar unter: www.newsaktuell.ch/d/story.htx?nr_10046797 [16.07.2004].

Bundesministerium für Bildung und Forschung (2004). *Suchtforschung auf neuen Wegen.* Bonn: Eigenverlag.

Demmel, R. (2003). *Motivational Interviewing.* Göttingen: Hogrefe.

Dole, V.P. & Nyswander, M.E. (1965). A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction. *Journal of the American Medical Association, 193,* 664–650.

Drummond, D.C., Lowman, Ch., Litten, R.Z. & Hunt, W.A. (Eds.). (2000). Research perspectives on alcohol craving. *Addiction, 95* (Suppl. 2), 43–272.

Elsesser, K. & Sartory, G. (2001). *Medikamentenabhängigkeit.* Göttingen: Hogrefe.

Etter, J.F., Perneger, T.V. & Ronchi, A. (1997). Distributions of smokers by stage: international comparison and association with smoking prevalence. *Preventive Medicine, 26,* 580–585.

Farkas, A.J., Pierce, J.P., Rosbrook, B., Gilpin, E.A., Berry, C. & Kaplan, R.M. (1996). Addiction versus stages of change models in predicting smoking cessation. *Addiction, 91,* 1271–1280.

Feuerlein, W., Küfner, H. & Soyka, M. (1998). *Alkoholismus – Missbrauch und Abhängigkeit. Entstehung, Folgen, Therapie.* Stuttgart: Thieme.

Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R.,Heyman, R.B., Jaen, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo. L. & Wewers, M.E. (2000). *Treating tobacco use and dependence: a clinical practice guideline.* Rockville, MD: US Department of Health and Human Services.

Fischer, B., Rehm, J., Kirst, M., Casas, M., Hall, W., Krausz, M., Metrebian, N., Reggers, J., Uchtenhagen, A., van den Brink,W. & van Ree, J.M. (2002). Heroinassisted treatment as a response to the public health problem of opiate dependence. *European Journal of Public Health, 12,* 228–237.

Geschwinde, T. (2003). *Rauschdrogen: Marktformen und Wirkungsweisen.* Berlin: Springer.

Heather, N., Brodie, J.,Wale, S.,Wilkinson, G., Luce, A., Webb, E. & McCar (2000). A randomized controlled trial of moderation-oriented cue exposure. *Journal of Studies on Alcohol, 61,* 561–570.

Kiefer, F. (2002). Pharmakotherapeutische Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit. In K.Mann (Hrsg.), *Neue Therapieansätze bei Alkoholproblemen* (S. 91–106). Lengerich: Pabst.

Körkel, J. (2000). Kontrolliertes Trinken als Weg oder Ziel: Eine Behandlungsoption für die Arztpraxis. In J. Zerdick (Hrsg.), *Suchtmedizin im Dialog* (S. 139–156). Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung.

Körkel, J. (2002). Kontrolliertes Trinken: Eine Übersicht. *Suchttherapie, 3,* 81–86.

Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebungen zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. *Sucht, 47* (Sonderheft 1).

Kröger, C., Sonntag, D. & Shaw, R. (2000). *Raucherentwöhnung in Deutschland. Grundlagen und kommentierte Übersicht.* Köln: BZgA.

Kunz, S.R. (2001). Biologische *Vulnerabilitätsmerkmale für Alkoholstörungen: Psychologische und Physiologische Stressregulation.* Göttingen: Cuvillier.

Küfner, H. (1991). *Die Zeit danach.* München: Röttger.

Küfner, H. (2001). Therapieevaluation. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 550–572). Göttingen: Hogrefe.

Küfner, H. & Brückl, T. (2003). Abhängigkeit und schädlicher Gebrauch von Drogen und Medikamenten. In E. Leibing, W. Hiller & S.K.D. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie. Bd. 3 Verhaltenstherapie* (S. 191–207). München: CIP-Medien.

Küfner, H., Kümmler, P., Beloch, E., Drobik, U. & Tretter, F. (2000). *Ergebnisse zum Modellprojekt: Antagonistengestützter Opiatentzug.* Baltmannsweiler: Schneider Hohengehren.

Lancaster, T. & Stead, L.F. (2002). Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 3,* CD001118.

Lang, P., Marsen-Storz, G. & Rakete, G. (2003). Kurzintervention bei Patienten mit Alkoholproblemen — Ein Beratungsleitfaden der BZgA für die ärztliche Praxis. In H.-J. Rumpf & R. Hüllinghorst (Hrsg.), *Alkohol und Nikotin: Frühintervention, Akutbehandlung und politische Maßnahmen* (S. 129–141). Freiburg: Lambertus.

Lindenmeyer, J. (2001a). Therapie Alkoholabhängiger. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 363–393). Göttingen: Hogrefe.

Lindenmeyer, J. (2001b). *Stationäre Kurzintervention bei schädlichem Alkoholgebrauch.* Lengerich: Papst.

Lindenmeyer, J. (2001c). Kontrolliertes Trinken — Vier Schlussfolgerungen. *Sucht, 47,* 262–264.

Marlatt, G. (1996). Taxonomy of high-risk situations for alcohol relapse: evolution and development of a cognitive-behavioral model. *Addiction, 91,* 37–49.

Marlatt, G. & Gordon, J. (1985). *Relapse prevention.* New York: Guilford.

Merkle, R. (1996). *Ich höre auf, ehrlich. Ein praktischer Ratgeber für Betroffene und Angehörige.* Mannheim: PAL.

Miller, W.R. & Hester, R.K. (1986). The effectiveness of alcoholism treatment methods:What research reveals. InW.R.Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviours: Processes of change* (pp. 121–174). New York: Plenum Press.

Miller, W.R., Brown, J.M., Simpson, T.L., Handmaker, N.S., Bien, T.H., Lukie, L.F., Montgomery, H.A., Hester, R.K. & Tonigan, J.S. (1995). What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. In R.K. Hester & W.R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effektive alternatives* (pp. 12–44). Boston: Allyn & Bacon.

Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. & Vergun, P. (2002). Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking population. *Addiction, 97,* 279–292.

Mundle, G., Banger, M.,Mugele, B., Stetter, F., Soyka, M., Veltrup, C. & Schmidt, L.G. (2003). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. AWMF-Behandlungsleitlinien: Akutbehandlung alkoholbezogener Störungen. *Sucht, 49,* 147–167.

Onken, L., Blaine, J.D. & Boren, J.J. (Eds.). (1997). *Beyond the therapeutic alliance: Keeping the drug-dependent individual in treatment* (NIDA-Research Monograph 165). Rockville Maryland: National Institute of Drug Abuse.

Petry, J. (2001). Trinkkontrolle: Ideengeschichte und aktuelle Debatte. *Sucht, 47,* 233–249.

Prochaska, J.O. & DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change. In W.E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change* (pp. 3–27). New York: Plenum.

Project Match Research Group (1997a). Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol, 58,* 7–29.

Project Match Research Group (1997b). Research Report: Project MATCH secondary a priori hypotheses. *Addiction, 92,* 1671–1698.

Reuter, B. & Küfner, H. (2002). Ergebnisse der Methadonsubstitution in Deutschland — eine qualitative und quantitative Zusammenfassung. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis, 4,* 31–45.

Rist, F. (2001). Trinkmengenbegrenzung als Therapieziel — wann und warum? *Sucht, 47,* 252–254.

Roch, I., Küfner, H., Böhmer, M. & Denis, A. (1992). Empirische Ergebnisse zum Therapieabbruch bei Drogenabhängigen: Ein Literaturüberblick. *Sucht, 38,* 305–322.

Rumpf, H.-J. & Hüllinghorst, R. (Hrsg.). (2003). *Alkohol und Nikotin: Frühintervention, Akutbehandlung und politische Maßnahmen.* Freiburg: Lambertus.

Rumpf, H.-J., Kremer, G., Hapke, U., John, U., Bischof, G., Meyer, C., Grothues, J. & Reinhardt, S. (2003). Kurzintervention bei alkoholbezogenen Störungen in der Arztpraxis: ein Leitfaden der DHS. In H.-J. Rumpf, & R. Hüllinghorst (Hrsg.), *Alkohol und Nikotin: Frühintervention, Akutbehandlung und politische Maßnahmen* (S. 108–128). Freiburg: Lambertus.

Schneider, R. (2001). *Die Suchtfibel. Informationen zur Abhängigkeit von Alkohol und Medikamenten.* München: Röttger.

Schwoon, D.R. (2001). Koinzidenz psychischer Störungen und Sucht. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 503–518). Göttingen: Hogrefe.

Simon, R., Sonntag, D., Bühringer, G. & Kraus, L. (in Druck). *Cannabisbezogene Störungen: Umfang, Behandlungsbedarf und Behandlungsangebot in Deutschland.* Bonn: Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung, Eigenverlag.

Sonntag, D. & Künzel, J. (2000). Hat die Therapiedauer bei alkohol- und drogenabhängigen Patienten einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg? *Sucht, 46* (Sonderheft 2).

Sonntag, D. & Welsch, K. (2004). Deutsche Suchthilfestatistik 2003. *Sucht, 50* (Sonderheft 2).

Stead, L.F. & Lancaster, T. (2004). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. (Cochrane Review). *The Cochrane Library, 3.*

Stead, L.F., Lancaster, T. & Perera, R. (2003). Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 1,* CD002850.

Sutton, S.R. (1996). Can «stages of change» provide guidance in the treatment of addictions? A critical examination of Prochaska and DiClemente's model. In G. Edwards & C. Dare (Eds.), *Psychotherapy. Psychological treatments and the addictions* (pp. 189–205). Cambridge: Cambridge University Press.

Süß, H.-M. (1995). Zur Wirksamkeit der Therapie bei Alkoholabhängigen: Ergebnisse einer Metaanalyse. *Psychologische Rundschau, 46,* 248–266.

Tims, F.M., Leukefeld, C.G. & Platt, J.J. (Eds.). (2001). *Relapse and recovery in addictions.* New Haven: Yale University Press.

Tretter, F. & Müller, A. (2001). *Psychologische Therapie der Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Tretter, F., Fahrmbacher-Lutz, C., Höffner, U., Zeitler, D., Bystron, C., Schwejda, C., Rabe, H., Eckstein, G.,Walcher, S.,Musselmann, R., Schneider, L., Bühringer, G., Mugele, B., Zilbauer, F. & Ross, D. (1999). *Leitfaden für Ärzte zur substitutionsgestützten Behandlung Opiatabhängiger.* München: Bayerische Akademie für Suchtfragen in Forschung und Praxis BAS e.V.

Waal, H. & Haga, E. (2003).*Maintenance treatment of heroin addiction: Evidence at the crossroads.* Oslo: Cappelen Akademisk Forlag.

Ward, J., Mattick, R. & Hall,W. (1992). *Key issues in methadone maintenance treatment.* Kensington: New South Wales University Press.

Watzl, H. (1991). Überlegungen zur Verhaltenstherapie der Alkoholabhängigkeit. Vorurteile, Probleme, Lösungsversuche. *Verhaltenstherapie, 1,* 301–306.

Watzl, H. (2001). Project MATCH — ein Meilenstein der Psychotherapieforschung. In R. Olbricht (Hrsg.), *Suchtbehandlung* (S. 125–147). Regensburg: Roderer.

Welte, R., König, H. & Leidl, R. (2000). The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *European Journal of Public Health, 10,* 31–38.

Wolffgramm, J. (1996). Die Bedeutung der Grundlagenforschung für die Behandlung von Abhängigen. In K. Mann & G. Buchkremer (Hrsg.), *Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (S. 3–18). Stuttgart: Fischer.

Глава 28

28.1

Andreasson, S., Allebeck, P., Engström, A. & Rydberg, U. (1987). Cannabis and schizophrenia: A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet, ii,* 1483–1486.

Andreasen, N.C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D. & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings, and mechanisms. *Archives of General Psychiatry, 52,* 341–351.

Bermanzohn, B.C., Porto, L., Arlow, P.B., Pollack, S., Stronger, R. & Siris, S.G. (2000). Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study of co-occurring syndromes. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 517–525.

Caspari, D. (1998). Cannabismissbrauch bei Schizophrenen: ein Vergleich mit Patienten ohne Suchtproblematik. *Sucht, 44*, 162–168.

Clark, L.A.,Watson, D. & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology, 46*, 121–153.

Dieterle, D.M., Albus, M.I., Eben, E., Ackenheil, M. & Rockstroh,W. (1986). Preliminary experiences and results with the Munich version of the Andreasen Scale. *Pharmacopsychiatry, 19*, 96–100.

Emsley, R., Rabinowitz, J. & Torreman, M. (2003). The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. *Schizophrenia Research, 61*, 47–57.

Honigfeld, G., Gillis, R.D. & Klett, C.J. (1996). NOSIENurses Observation Scale for Inpatient Evaluation. In CIPS (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Jung, E., Krumm, B., Biehl, H.,Maurer, K. & Bauer-Schubart, C. (1989). *DAS — Mannheimer Skalen zur Einschätzung sozialer Behinderung.*Weinheim: Beltz PVU.

Kay, S.R., Opler, L.A. & Fiszbein, A. (2000). *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)*. Toronto: Multi-Health Systems.

Lukoff, D., Nuechterlein, K.H. & Ventura, J. (1987). *Manual for expanded Brief Psychiatric Rating Scales (BPRS). Schizophrenia Bulletin, 12*, 594–602.

Mass, R., Schoemig, T., Hitchfeld, K.,Wall, E. & Haasen, C. (2000). Psychopathological syndromes of schizophrenia: evaluation of the dimensional structure of the positive and negative syndrome scale. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 167–200.

McCreadie, R.G. (2002). Use of drugs, alcohol and tobacco by people with schizophrenia: a case control study. *British Journal of Psychiatry, 181*, 321–325.

Mundt, Ch., Fiedler, P., Pracht, B. & Rettig, R. (1985). InSKa (Intentionalitätsskala) — ein neues psychopathometrisches Instrument zur quantitativen Erfassung der schizophrenen Residualsymptomatik. *Nervenarzt, 56*, 146–149.

Nathan, P.E. & Langenbucher, J.W. (1999). Psychopathology: Description and classification. *Annual Review of Psychology, 50*, 79–107.

Süllwold, L. (1991). *Manual zum Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF)*. Berlin: Springer.

Vaz, F.J., Bejar, A. & Casado, M. (2002). Insight, psychopathology, and interpersonal relationships in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 28*, 311–317.

Verdoux, H. & Os, J. van (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research, 54*, 59–65.

Widiger, T.A. & Sankis, L.M. (2000). Adult psychopathology: Issues and controversies. *Annual Review of Psychology, 51*, 377–404.

Zerssen, D. von (1976). *Klinische Selbstbeurteilungsskala aus dem Münchner Psychiatrischen Informationssystem: Paranoid-Depressivitäts-Skalen.* Weinheim: Beltz PVU.

28.2

Bailer, U., Aschauer, H.N. & Kasper, S. (2002). Genetik der Schizophrenie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie, 3*, 25–31.

Brown, G.W. & Birley, J. (1968). Crises and live changes in the onset of schizophrenia.*Journal of Health and Social Behavior, 9*, 203–214.

Butzlaff, R. & Hooley, J. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse. A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry, 55*, 547–552.

Cadenhead, K.S. & Braff, D.L. (2002). Endophenotyping schizotypy: A prelude to genetic studies with the schizophrenia spectrum. *Schizophrenia Research, 54*, 47–57.

Carter, J.W., Schulsinger, F., Parnas, J., Cannon, T. & Mednick, S.A. (2002). A multivariate prediction model of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 28*, 649–682.

Clementz, B.A. (1998). Psychophysiological measures of (dis)inhibition as liability indicators for schizophrenia. *Psychophysiology, 35*, 648–668.

Cohen, J.D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context. cortex, and dopamine: A connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review*, 99, 45–77.

Cullberg, J. (2003). Stressful life events preceding the first onset of psychosis. An explorative study. *Nordic Journal of Psychiatry, 57*, 209–214.

Davies, G.,Welham, J., Chant, D., Torrey, E.F. & McGrath, J., (2003). A systematic review and meta-analysis of Northern hemisphere season of birth studies in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 29*, 587–593.

Day, R., Nielsen, J.A., Korten, A., Ernberg, G., Dube, K.C., Gebhart, J. et al. (1987). Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: A cross-national study from the World Health Organization. *Culture, Medicine and Psychiatry, 11*, 123–205.

Dixon, M.J., King, S., Stip, E. & Cormier, H. (2000). Continuous performance test differences among schizophrenic outpatients living in high and low expressed emotion environments. *Psychological Medicine, 30*, 1141–1153.

Dohrenwend, B.P., Levav, I., Shrout, P.E., Schwartz, S., Naveh, G., Link, B.G. et al. (1992). Socioeconomic status and psychiatric disorders: The causation-selection issue. *Science, 255*, 946–952.

Eaton, W.W., Day, R. & Kramer, M. (1988). The use of epidemiology for risk factor research in schizophrenia: An overview and methodologic critique. In M.T. Tsuang & C. Simpson (Eds.), *Handbook of schizophrenia (Vol. 3): Nosology, Epidemiology and Genetics*
(pp. 169–204). Amsterdam: Elsevier.

Erlenmeyer-Kimling, L. (2000). Neurobehavioral deficits in offspring of schizophrenic parents: liability indicators and predictors of illness. *American Journal of Medical Genetics, 97*, 65–71.

Faris, R.E.L. & Dunham, H.W. (1939). *Mental disorders in urban areas: An ecological study of schizophrenia and other psychoses.* Chicago: Chicago University Press.

Freedman, R., Adler, L.E., Olincy, A.,Waldo, M.C., Ross, R.G., Stevens, K.E. et al. (2002). Input dysfunction, schizotypy and genetic models of schizophrenia. *Schizophrenia Research, 54*, 25–32.

Frith, Ch.D. (1992). *The Cognitive neuropsychology of schizophrenia.* Hove: Erlbaum.

Goldman-Rakic, P.S. (1994).Working memory dysfunction in schizophrenia. *The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences, 6*, 348–357.

Gottesman, I.I. (2001). Psychopathology through a life span-genetic prism. *American Psychologist, 56*, 867–878.

Häfner, H. (2003). Gender differences in schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology, 28* (Suppl. 2), 17–54.

Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G. & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test manual. Revised and expanded.* Odessa: Psychological Assessment Ressources.

Heinrichs, R.W. & Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology, 12*, 426–445.

Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J.E. et al. (1992). Schizophrenia: Manifestations, incidence and course in different cultures: A World Health Organization ten-country study. *Psychological Medicine Monographs, 20.*

Jones, P.R. (2002). Risk factors for schizophrenia in childhood and youth. In H. Häfner (Ed.), *Risk and protective factors in schizophrenia* (pp. 141–162). Darmstadt: Steinkopff.

Kendell, R.E., McInneny, K., Juszczak, E. & Bain, M. (2000). Obstretic complications and schizophrenia. Two case-control studies based on structured obstretic records. *British Journal of Psychiatry, 176*, 516–522.

Lewis, D.A. & Levitt, P. (2002). Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment. *Annual Review of Neuroscience, 25*, 409–432.

Malla, A.K., Cortese, L., Shaw, T.S. & Ginsberg, B. (1990). Life events and relapse in schizophrenia: A one year prospective study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 25*, 221–224.

McDowell, J.E., Brenner, C.A.,Myles-Worsley, M., Coon, H., Byerley,W. & Clementz, B.A. (2001). Ocular motor delayed-response task performance among patients with schizophrenia and their biological relatives. *Psychophysiology, 38*, 153–156.

Os, J. van & McGuffin, P. (2003). Can the social environment cause schizophrenia? *British Journal of Psychiatry, 102*, 291–292.

Pedersen, C.B. & Mortensen, P.B. (2001). Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. *Archives of General Psychiatry, 58*, 1039–1046.

Rosenfarb, I.S., Nuechterlein, K.H., Goldstein, M.J. & Subotnik, K.L. (2000). Neurocognitive vulnerability, interpersonal criticism, and the emergence of unusual thinking by schizophrenic patients during family transactions. *Archives of General Psychiatry, 57*, 1174–1179.

Rutter, M., Pickles, A.,Murray, R. & Eaves L. (2001). Testing hypotheses on specific environmental causal effects on behavior. *Psychological Bulletin, 127*, 291–324.

Strauss, M.E. (Ed.). (2001).Methodology for identifying specific psychological deficits (Special Section).*Journal of Abnormal Psychology, 110,* 4–48.

Straube, E.R. & Öhman, A. (1990). Functional role of the different autonomic nervous system activity patterns found in schizophrenia — a new model. In E.R. Straube & K. Hahlweg (Eds.), *Schizophrenia. Concepts, vulnerability and intervention* (pp. 135–157). Berlin: Springer.

Tienari, P.,Wynne, L.C., Sorri, A., Lahti, I., Läksy, K.,Moring, J. et al. (2002). Genotype-environment interaction in the Finnish adoptive family study. In H. Häfner (Ed.), *Risk and protective factors in schizophrenia* (pp. 29–38). Darmstadt: Steinkopff.

Ventura, J., Nuechterlein, K.H., Lukhoff, D. & Hardesty, J.P. (1989). A prospective study of stressful life events and schizophrenic relapse.*Journal of Abnormal Psychology, 98,* 407–411.

Weinberger, D.R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 44,* 660–669.

Weinberger, D.R., Egan, M.F., Bertolino, A., Callicott, J.H.,Mattay, V.S., Lipska, B.K. et al. (2001). Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biological Psychiatry, 50,* 825–844.

World Psychiatric Association. (1998). *Fighting stigma and discrimination because of schizophrenia.* New York: World Psychiatric Association.

28.3

Albers, M. (1998). Die Langzeitbehandlung der chronischen Schizophrenien. *Nervenarzt, 69,* 737–751.

An der Heiden, W. (1996). Der Langzeitverlauf schizophrener Psychosen: Eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 5,* 8–21.

An der Heiden, W., Krumm, B., Müller, S., Weber, J., Biehl, H. & Schäfer,M. (1995).Mannheimer Langzeitstudie der Schizophrenie: Erste Ergebnisse zum Verlauf der Erkrankung über 14 Jahre nach stationärer Erstbehandlung. *Nervenarzt, 66,* 820–827.

Bebbington, R.E. & Kuipers, E.A. (1994). The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia: An aggregate analysis. *Psychological Medicine, 24,* 707–718.

Bechdolf, A., Maier, S., Knost, B., Wagner, M. & Hambrecht, M. (2003). Psychologisches Frühinterventionsprogramm bei psychosefernen Prodromen: Ein Fallbericht. *Nervenarzt, 74,* 436–439.

Bleuler, E. (1923). *Lehrbuch der Psychiatrie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.

Bola, J.R. & Mosher, L.R. (2002). Predicting drug-free treatment response in acute psychosis from the Soteria Project. *Schizophrenia Bulletin, 28,* 559–575.

Brenner, H.D., Kraemer, S., Hermanutz, M. & Hodel, B. (1990). Cognitive treatment in schizophrenia. In E.R. Straube & K.Hahlweg (Eds.), *Schizophrenia: Concepts, vulnerability and intervention* (pp.161–191). Heidelberg: Springer.

Carpenter,W.T. & Buchanan, R.W. (2002). Commentary on the Soteria Project: Misguided therapeutics. *Schizophrenia Bulletin, 28,* 577–581.

Ciompi, L. (1986). Auf dem Weg zu einem kohärenten multidimensionalen Krankheits- und Therapieverständnis der Schizophrenie: konvergierende neue Konzepte. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie* (S. 47–61). Bern: Huber.

Ciompi, L., Kupper, Z., Aebi, E., Dauwalder, H.P., Hubschmid, T., Trütsch, K. & Rutishauser, C. (1993). Das Pilotprojekt «Soteria Bern» zur Behandlung akut Schizophrener. Ergebnisse einer vergleichenden prospektiven Verlaufsstudie über zwei Jahre. *Nervenarzt, 64,* 440–450.

Cole, J.O. (1964). Phenothiazine treatment in acute schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 10,* 246–261.

Cook, J.A. & Razzano, L. (2000). Vocational rehabilitation for persons with schizophrenia: Recent research and implications for practice. *Schizophrenia Bulletin, 26,* 87–103.

Dixon, L.B. & Lehman, A.F. (1995). Family interventions for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 631–643.

Dixon, L.B., Lehman, A.F. & Levine, J. (1995). Conventional antipsychotic medication for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 567–577.

Emsley, R., Rabinowitz, J. & Torreman, M. (2003). The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. *Schizophrenia Research, 61,* 47–57.

Fenton,W.S. (2000). Evolving perspectives on individual psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 26,* 47–72.

Garety, P.A., Fowler, D. & Kuipers, E. (2000). Cognitivebehavioral therapy for medication-resistant symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 26,* 73–87.

Glynn, S.M. & MacKain, S. (1992). Training life skills. In Kavanagh, D.J. (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 393–406). London: Chapman & Hall.

Häfner, H. (2000). *Das Rätsel Schizophrenie.* München: Beck.

Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten.* Weinheim: Beltz PVU.

Heinssen, R.K., Liberman, R.P. & Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from the laboratory. *Schizophrenia Bulletin, 26,* 21–45.

Herz, M.I., Lamberti, J.S.,Mintz, J., Scott, R., O'Dell, S.P., McCartan, L. & Nix, G. (2000). A program for relapse prevention in schizophrenia: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 57,* 277–283.

Hirsch, S.R. & Barnes, T.R.E. (1995). The clinical treatment of schizophrenia with antipsychotic medication. In S.R. Hirsch & D.R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 443–468). Oxford: Blackwell Science.

Hogarty, G.E. & Anderson, C. (1986). Eine kontrollierte Studie über Familientherapie, Training sozialer Fertigkeiten und unterstützende Chemotherapie in der Nachbehandlung Schizophrener. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie* (S. 72–86). Bern: Huber.

Jolley, A.G. & Hirsch, S.R. (1990). Intermittierende und niedrigdosierte Neuroleptika-Therapie: Prophylaktische Strategien bei der Schizophrenie. In R. Olbrich (Hrsg.), *Therapie der Schizophrenie* (S. 53–63). Stuttgart: Kohlhammer.

Kane, J.M. et al. (2002). Efficacy and safety of Aripiprazole and Haloperidol versus placebo in patients with schizophrenia and schizoaffektive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 63,* 763–771.

Kavanagh, D.J., McGrath, J., Saunders, J.B., Dore, G. & Clark, D. (2002). Substance misuse in patients with schizophrenia: epidemiology and management. *Drugs, 62,* 743–755.

Klosterkötter, J. (2002). Predicting the onset of schizophrenia. In H. Häfner (Ed.), *Risk and protective factors in schizophrenia* (pp. 193–206). Darmstadt: Steinkopff.

Längle, G., Renner, G., Günthner, A. & Buchkremer, G. (2000). Die gemeindepsychiatrische Versorgung schwerstkranker Schizophrener. *Nervenarzt, 71,* 915–918.

Lehman, A.F. (1995). Vocational rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 645–656.

Leucht, S., Pitschel-Walz, G., Abraham, D. & Kissling,W. (1999). Efficacy and extrapyramidal side-effects of the new antipsychotics olanzapine, quetiapine, risperidone, and sertindole compared to conventional antipsychotics and placebo: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Schizophrenia Research, 35,* 51–68.

Leucht, S., Barnes, T.R.E., Kissling,W., Engel, R.R., Correll, C. & Kane, J.M. (2003): Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: A systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials. *American Journal of Psychiatry, 160,* 1209–1222.

Marder, S.R., Essock, S.M.,Miller, A.L., Buchanan, R.W., Davis, J.M., Kane, J.M., Lieberman, J. & Schooler, N. (2002). The Mount Sinai Conference on the pharmacotherapy of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 28,* 6–18.

Matthews, S.M., Roper, M.T.,Mosher, L.R. & Menn, A.Z. (1979). A nonneuroleptic treatment for schizophrenia: Analysis of the two-year postdischarge risk of relapse. *Schizophrenia Bulletin, 5,* 322–333.

McGlashan, T.H.,Miller, T.J. & Woods, S.W. (2001). Preonset detection and intervention research in schizophrenia psychoses: Current estimates of benefit and risk. *Schizophrenia Bulletin, 27,* 563–570.

McGorry, P., Phillips, L.J. & Yung, A.R. (2000). A randomised controlled trial of interventions in the prepsychotic phase of psychotic disorders. *Schizophrenia Research, 41* (Suppl. 9).

Mojtabai, R., Nicholson, R.A. & Carpenter, B.N. (1998). Role of psychosocial treatments in management of schizophrenia: a meta-analytic review of controlled outcome studies. *Schizophrenia Bulletin, 24,* 569–587.

Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W. & Engel, R.R. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin, 27,* 73–92.

Scharfetter, C. (1982). Leiborientierte Therapie schizophrener Ich-Störungen. In H. Helmchen, M. Linden & U. Rüger (Hrsg.), *Psychotherapie in der Psychiatrie* (S. 70–76). Heidelberg: Springer.

Schooler, N.R. (1991).Maintenance medication for schizophrenia: Strategies for dose reduction. *Schizophrenia Bulletin, 17,* 311–324.

Warner, R. (2001). The prevention of schizophrenia: What interventions are safe and effective? *Schizophrenia Bulletin, 27*, 551–562.

Wiedemann, G. & Klingberg, S. (2003). Psychotherapie produktiver Symptomatik bei Patienten mit schizophrener Psychose. *Nervenarzt, 74*, 76–84.

Wiedemann, G., Klingberg, S. & Pitschel-Walz, G. (2003). Psychoedukative Interventionen in der Behandlung von Patienten mit schizophrenen Störungen. *Nervenarzt, 74*, 789–808.

Wing, J.K. (1982). Course and prognosis of schizophrenia. In J.K.Wing & L.Wing (Eds.), *Handbook of Psychiatry 3: Psychoses of uncertain aetiology* (pp. 33–41). Cambridge: Cambridge University Press.

Wing, J.K. & Brown, G.W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia: A comparative study of three mental hospitals 1960–1968*. London: Cambridge University Press.

Wunderlich, U., Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie, 6*, 4–13.

Глава 29

29.1

Angst, J. (1986). The course of major depression, atypical bipolar disorder, and bipolar disorder. In H. Hippius, G.L. Klerman, & N. Matussek (Eds.), *New results in depression research* (pp. 26–35). Berlin/Heidelberg: Springer.

Angst, J. (1987). Begriff der affektiven Erkrankung. In K.P. Kisker, H. Lauter, I.E. Meyer, C. Müller & E. Strömgren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 5*, S. 1–50). Berlin: Springer.

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, I. & Erbaugh, I. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561–571.

Blazer, D.G., Kessler, R.C., McGonagle, K.A. & Swartz, M.S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The national comorbidity survey. *American Journal of Psychiatry, 151*, 979–986.

Burke, K., Burke, J., Regier, D. & Rae, D. (1990). Age at the onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry, 47*, 511–518.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS) (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl.). Göttingen: Beltz-Test.

Coryell, W., Winokur, G., Shea, T., Maser, J.D., Endicott, J. & Akiskal, H.S. (1994). The long-term stability of depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry, 151*, 199–204.

Essau, C.A. (2002). *Depression bei Kindern und Jugendlichen*. München: Reinhardt.

Fava, G.A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R. & Morphy, M.A. (1994). Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 151*, 1295–1299.

Frank, E., Prien, R.F., Jarrett, R.B., Keller, M.B., Kupfer, D.J., Lavori, P.W., Rush, A.J., & Weissman, M.M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Archives of General Psychiatry, 48*, 851–855.

Goodwin, F.K. & Jamison, K.R. (1990). *Manic-depressive illness*. Oxford: Oxford University Press.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry, 23*, 56–62.

Hammen, C. (1999). *Depression: Erscheinungsformen und Behandlung*. Bern:Huber.

Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala (ADS)*. Weinheim: Beltz Test.

Hautzinger, M. & Meyer, T.D. (2002). *Diagnostik Affektiver Störungen*. Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger, M., Bailer, M., Keller, E. & Worrall, H. (1995). *Das Beck Depressionsinventar*. Bern:Huber.

Johnson, S.L. & Kizer, A. (2002). Bipolar and unipolar depression — A comparison of clinical phenomenology and psychosocial predictors. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 141–165). New York: Guilford Press.

Keller, M.B., Hirschfeld, R.M.A. & Hanks, D. (1997). Double depression: A distinctive subtype of unipolar depression. *Journal of Affective Disorders, 45*, 65–73.

Keller, M.B., Lavori, P.W., Rice, J., Coryell, W. & Hirschfeld, R.M.A. (1986). The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: A prospective follow-up. *American Journal of Psychiatry, 143*, 24–28.

Keller, M.B., Lavori, P.W., Mueller, T.I., Endicott, J., Coryell, W., Hirschfeld, R.M.A. & Shea, T. (1992). Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. A 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Archives of General Psychiatry, 49*, 809–816.

Kendell, R.E. (1977). The classification of depressions: a review of contemporary confusion. In G.D. Borrows (Ed.), *Handbook of studies on depression* (pp. 3–19). Amsterdam: Excerpta Medica.

Kovacs, M., Akiskal, H.S., & Gatsonis, C. (1994). Childhood onset dysthymic disorder: Clinical features and prospective naturalistic outcome. *Archives of General Psychiatry, 51*, 365–374.

Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C.W. & Tausch, A. (1996). PANAS — Positive and Negative Affect Schedule — deutsche Fassung. *Diagnostica, 42*, 139–156.

Kühner, C. (1997). *Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV (FDD-DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.

Shea, M.T., Widiger, T.A. & Klein, M.H. (1992). Comorbidity of personality disorders and depression: Implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 857–868.

Sotsky, S.M., Glass, D.R., Shea, T., Pilkonis, P.A., Collins, J.F., Elkin, I., Watkins, J.T., Imber, S.D., Leber, W.R., Moyer, J. & Oliveri, M.E. (1991). Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: Findings in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry, 148*, 997–1008.

Watson, D., Clark, L.A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 1063–1070.

Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie (Themenbereich D)* (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.

Zerssen, D. von (1976a). *Die Depressionsskala (DS)*. Weinheim: Beltz PVU (s. auch CIPS, 2005).

Zerssen, D. von (1976b). Die Befindlichkeitsskala (BfS). Weinheim: Beltz PVU (s. auch CIPS, 2005).

29.2

Abramson, L.Y. Alloy, L.B., Hankin, B.L., Haeffel, G.J., MacCoon, D.G. & Gibb, B.E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 268–294). New York: Guilford Press.

Akiskal, H.S. & McKinney, W.T. (1975). Overview of recent research in depression. *Archives of General Psychiatry, 32*, 285–295.

Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Hogan, M.E., Whitehouse, W.G., Rose, D.T., Robinson, M.S., Kim, R.S. & Lapkin, J.B. (2000). The Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression (CVD) project: Lifetime history of axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 109*, 403–418.

Alneas, R. & Torgerson, S. (1997). Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 95*, 336–342.

Barnett, P.A. & Gotlib, I.H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin, 104*, 97–126.

Blatt, S.J. & Homan, E. (1992). Parent-child interaction in the etiology of dependent and self-critical depression. *Clinical Psychology Review, 12*, 47–91.

Blazer, D.G., Kessler, R.C., McGonagle, K.A. & Swartz, M.S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The national comorbidity survey. *American Journal of Psychiatry, 151*, 979–986.

Bowlby, J. (1981). *Attachment and loss: Vol. 3. Loss: Sadness and depression*. Harmondsworth, UK: Penguin.

Brown, G.W. & Harris, T.O. (Eds.). (1989). *Life events and illness*. New York: Guilford Press.

Burke, K., Burke, J., Regier, D. & Rae, D. (1990). Age at the onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry, 47*, 511–518.

Clark, D.A., Beck, A.T. & Alford, B.A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Davidson, R.J., Pizzagalli, D. & Nitschke, J.B. (2002). The representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219–244). New York: Guilford Press.

Davila, J., Hammen, C.L., Burge, D., Daley, S.E. & Paley, B. (1995). Poor interpersonal problem solving as a mechanism for stress generation in depression among adolescent women. *Journal of Abnormal Psychology, 104,* 592–600.

deJong-Meyer, R., Hautzinger, M., Rudolf, G.A.E., Strauß, W. & Frick, U. (1996). Prädikations- und Verlaufsanalysen bei kombinierter psychologischer und medikamentöser Therapie endogen depressiver Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 110–129.

Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 351–403). Göttingen: Hogrefe.

Fava, G.A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R. & Morphy, M.A. (1994). Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1295–1299.

Ferster, C.B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist, 28,* 857–870.

Fincham, F.D., Beach, S.R.H., Harold, G.T. & Osborne, L.N. (1997). Marital satisfaction and depression: Different causal relationships for men and women? *Psychological Science, 8,* 351–357.

Goodman, S.H. & Gotlib, I.H. (1999). Risk for psychopathology in children of depressed parents: A developmental approach to the understanding of mechanisms. *Psychological Review, 106,* 458–490.

Gray, J.A. (1994). Three fundamental emotion systems. In P. Ekman & R.J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion: Fundamental questions* (pp. 243–247). New York: Oxford University Press.

Hammen, C. (1991). *Depression runs in families: The social context of risk and resilience in children of depressed mothers*. New York: Springer.

Hammen, C. (1999). *Depression: Erscheinungsformen und Behandlung*. Bern: Huber.

Hooley, J.M. & Teasdale, J.D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 229–235.

Ingram, R.E. (1990). Self-focused attention in clinical disorders: Review and a conceptual model. *Psychological Bulletin, 107,* 156–176.

Ingram, R.E., Miranda, J. & Segal, Z.V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford Press.

Joiner, T.E. (2002). Depression in its interpersonal context. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 295–313). New York: Guilford Press.

Kanfer, F.H. & Hagermann, S. (1981). The role of self-regulation. In L.P. Rehm (Ed.), *Behavior therapy for depression. Present status and future directions* (pp. 143–180). New York: Academic Press.

Keller, M.B., Lavori, P.W., Endicott, J., Coryell, W. & Klerman, G.L. (1983). «Double depression»: Two-year follow up. *American Journal of Psychiatry, 140,* 689–694.

Kwon, S.M. & Oei, T.P. (1992). Differential causal roles of dysfunctional attitudes and automatic thoughts in depression. *Cognitive Therapy and Research, 16,* 309–328.

Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157–178). New York: Wiley.

Lewinsohn, P.M., Hoberman, H.M. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 313–359). New York: Academic Press.

Lewinsohn, P.M., Rohde, P. & Seeley, J.R. (1995). Adolescent psychopathology III. The clinical consequences of comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 510–519.

Lewinsohn, P.M., Allen, N.B., Seeley, J.R. & Gotlib, I.H. (1999). First onset versus recurrence of depression: Differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology, 108,* 483–489.

Lewinsohn, P.M., Clarke, G., Seeley, J.R. & Rohde, P. (1994). Major depression in community adolescents: Age at onset, episode duration, and time to recurrence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 33,* 809–818.

Monroe, S.M. & Hadjiyannakis, K. (2002). The social environment and depression: Focusing on severe life stress. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 314–340). New York: Guilford Press.

Nolen-Hoeksema, S.N. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 569–582.

Nolen-Hoeksema, S.N. & Girgus, J.S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin, 115,* 424–443.

Post, R. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 149,* 999–1010.

Regier, P.A., Myers, J.K., Kramer, M., Robins, L.N., Blazer, D.G., Hough, R.L., Eaton, W.W. & Locke, B.L. (1984). The NIMH epidemiological catchment area survey program. Historical context, major objectives, and study population characteristics. *Archives of General Psychiatry, 41,* 934–941.

Shelton, R.C. (2000). Cellular mechanisms in the vulnerability to depression and response to antidepressants. *Psychiatric Clinics of North America, 23,* 713–729.

Sherbourne, C.D., Hays, R.D. & Wells, K.B. (1995). Personal and psychosocial risk factors for physical and mental health outcomes and course of depression among depressed patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 345–355.

Smith, A.L. & Weissman, M.M. (1992). Epidemiology. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (pp. 111–129). New York: Guilford Press.

Spasojevic, J. & Alloy, L.B. (2001). Rumination as a common mechanism relating depressive risk factors to depression. *Emotion, 1,* 25–37.

Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and metaanalysis. *American Journal of Psychiatry, 157,* 1552–1562.

Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2,* 247–274.

Thase, M.E., Jindal, R. & Howland, R.H. (2002). Biological aspects of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 192–218). New York: Guilford Press.

Wallace, J., Schneider, T. & McGuffin, P. (2002). Genetics of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 169–191). New York: Guilford Press.

Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Matthews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders*. New York: Wiley.

Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie (Themenbereich D)* (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.

Zonderman, A.B., Herbst, J.H., Schmidt, C., Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1993). Depressive symptoms as a nonspecific, graded risk for psychiatric diagnoses. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 544–552.

29.3

American Psychological Association Task Force on Psychological Intervention Guidelines (1995). *Template for developing guidelines: Interventions for mental disorders and psychological aspects of physiological disorders*. Washington DC: American Psychological Association.

Anderson, I.M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: A meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affective Disorders, 58,* 19–36.

Beach, S.R.H. & Jones, D.J. (2002). Marital and family therapy for depression in adults. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression*. (pp. 422–440). New York: Guilford Press.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Beltz PVU.

Blackburn, I.M. & Moore, R.G. (1997). Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression. *British Journal of Psychiatry, 157,* 328–334.

Clark, D.A. Beck, A.T. & Alford, B.A. (1999). *Cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Conte, H.R., Plutchik, R., Wild, K.V. & Karasu, T.B. (1986). Combined psychotherapy and pharmacotherapy for depression: A systematic analysis of the evidence. *Archives of General Psychiatry, 43,* 471–479.

DeRubeis, R.J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 17–52.

DeRubeis, R.J., Gelfand, L.A., Tang, T.Z. & Simons, A.D. (1999). Medication versus cognitive behaviour therapy for severely depressed outpatients: Meta-analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1007–1013.

Dobson, K.S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*, 414–419.

Elkin, I., Shea, M.T., Watkins, J.T., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Collins, J.F., Glass, D.R., Pilkons, P.A., Leber, W.R., Docherty, J.P., Fiester, S.J. & Parloff, M.B. (1989). NIMH treatment of depression collaborative research program: 1. General effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry, 49*, 802–808.

Essau, C.A. & Petermann, U. (2000). Depression. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (S. 291–322). Göttingen: Hogrefe.

Fava, G.A., Grandi, S., Zielezny, M., Rafanelli, C. & Canestrari, R. (1996). Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry, 153*, 945–947.

Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Canestrari, R. & Morphy, M.A. (1998a). Six-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1443–1445.

Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S. & Belluardo, P. (1998b). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry, 55*, 816–820.

Foley, S.H., Rounsaville, B.J., Weissman, M.M., Sholomskas, D. & Chevron, E. (1989). Individual versus conjoint interpersonal psychotherapy for depressed patients with marital disputes. *International Journal of Family Psychiatry, 10*, 29–42.

Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M. & Blackburn, I.M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders, 49*, 59–72.

Gortner, E.T., Gollan, J.K., Dobson, K.S. & Jacobson, N.S. (1998). Cognitive-behavioral treatment for depression: relapse prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*, 377–384.

Greenberger, D. & Padesky, C.A. (1995). *Mind over mood. A cognitive therapy treatment manual for clients.* New York: Guilford Press.

Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24*, 275–284.

Hahlweg, K. & Markmann, H.J. (1988). Effectiveness of behavioral marital therapy: Empirical status of behavioral techniques preventing and alleviating marital distress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 440–447.

Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitung und Materialien* (6. Aufl.). Weinheim: Psychologische Verlags Union.

Hegerl, U., Plattner, A. & Möller, H.-J. (2004). Should combined pharmaco- and psychotherapy be offered to depressed patients? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 254*, 99–107.

Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.). (1994). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P.M. Lewinsohn.* Weinheim: Beltz PVU.

Hollon, S.D., Haman, K.L. & Brown, L.L. (2002). Cognitive-behavioral treatment of depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 383–403). New York: Guilford Press.

Hooley, J.M. & Gotlib, I.H. (2000). A diathesis-stress conceptualization of expressed emotion and clinical outcome. *Applied and Preventive Psychology, 9*, 135–152.

Jacobson, N.S., Schmaling, K.B., Salusky, S., Follette, V. & Dobson, K. (1987). *Marital therapy as an adjunct treatment for depression.* Paper präsentiert bei dem jährlichen Treffen der Association for the Advancement of Behavior Therapy.

Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Truax, P.A., Addis, M.E., Koerner, K., Gollan, J.K., Gortner, E. & Prinz, S.E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 295–304.

Jamison, C. & Scogin, F. (1995). The outcome of cognitive bibliotherapy with depressed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 644–650.

Kennedy, S.H., Lam, R.W., Cohen, N.L., Ravindran, A.V. & CANMAT Depression Work Group (2001). Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. IV: Medications and other biological treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry, 46* (Suppl. 1), 38–58.

Kühner, C. & Angermeyer, M.C. (1994). Ein kognitiv und verhaltensorientiertes Gruppenprogramm zur Rückfallprophylaxe bei Depressionen. Ergebnisse einer Interventionsstudie. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie für Depressionen* (S. 153–176). Baltmansweiler: Roettger-Schneider.

McCullough, J.P. (2000). *Treatment of chronic depression: Cognitive behavioral analysis system for psychotherapy (CBASP).* New York: Guilford Press.

McLean, P.D. & Hakstian, A.R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: Longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 482–488.

Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1996). *The global burden of disease: Summary.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Paykel, E.S., Ramana, R., Cooper, Z., Hayhurst, H., Kerr, J. & Barocka, A. (1995). Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychological Medicine, 25*, 1171–1180.

Paykel, E.S., Scott, J., Teasdale, J.D., Johnson, A.L., Garland, A., Moore, R., Jenaway, A., Cornwall, P.L., Hayhurst, H., Abbott, R. & Pope, M. (1999). Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy. *Archives of General Psychiatry, 56*, 829–835.

Schwartz, J.A., Kaslow, N.J., Racusin, G.R. & Carton, E.R. (1998). Interpersonal familiy therapy for childhood depression. In V.B. Van Hasselt & M. Hersen (Eds.), *Handbook of psychological treatment protocols for children and adolescents* (pp. 109–151). New Jersey: Erlbaum.

Shea, M.T., Elkin, I., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Watkins, J.T., Collins, J.F., Pilkonis, P.A., Beckham, E., Glass, D.R., Dolan, R.T. & Parloff, M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health Treatment of depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry, 49*, 782–787.

Teasdale, J.D., Segal, Z.V., Williams, J.M.G., Ridgeway, W.A., Soulsby, J.M. & Lau, M.A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 615–623.

Thase, M.E., Greenhouse, J.B., Frank, E., Reynolds, C.F., Pilkonis, P.A., Hurley, K. et al. (1997). Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy- pharmacotherapy combinations. *Archives of General Psychiatry, 54*, 1009–1015.

Wahl, R. (1994). *Interpersonelle Psychotherapie und Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Erkrankungen im Vergleich.* Wiesbaden: Westdeutscher Verlag.

Weissman, M.M. & Markowitz, J.C. (2002). Interpersonal psychotherapy for depression. In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 404–421). New York: Guilford Press.

Weissmann, M.M., Markowitz, J.C. & Klerman, G.L. (2000). *Comprehensive guide to interpersonal psychotherapy.* New York: Basic Books.

Weissman, M.M., Prusoff, B.A., DiMascio, A., Neu, C., Goklaney, M. & Klerman, G.L. (1979). The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *American Journal of Psychiatry, 136*, 555–558.

Глава 30

30.1

Beck, A.T. & Steer, R.A. (1993). *Beck Anxiety Inventory.* San Antonio: The Psychological Cooperation.

Boerner, R.J., Gülsdorff, B., Margraf, J., Osterheider, M., Philipp, M. & Wittchen, H.-U. (1997). *Die Panikstörung – Diagnose und Behandlung.* Stuttgart: Schattauer.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl.). Göttingen: Beltz Test.

Ehlers, A. & Margraf, J. (2001). *Fragebogen zu Körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Essau, C., Conradt, J. & Reiss, B. (2003). Klassifikation, Epidemiologie und diagnostisches Vorgehen. In S. Schneider (Hrsg.), *Angststörungen bei Jugendlichen. Grundlagen und Behandlung* (S. 79–102). Berlin: Springer.

Fahrenberg, J. (1994). *Die Freiburger Beschwerdenliste.* Göttingen: Hogrefe.

Fehm, L. & Wittchen,H.-U. (2003). *Wenn Schüchternheit krank macht. Ein Selbsthilfeprogramm zur Bewältigung Sozialer Phobie.* Göttingen: Hogrefe.

Franke, G. (1995). *SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis. Deutsche Version.* Göttingen: Testzentrale.

Fydrich, T. (2002). Soziale Phobie und Angst Inventar. In E. Brähler, J. Schumacher & B. Strauß (Hrsg.), *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie* (S. 335–338). Göttingen: Hogrefe.

Hamilton,M. (1959). The assesment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology, 32,* 50–55.

Hodgson, R.J. & Rachman, S. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy, 15,* 389–395.

Hoyer, J. & Margraf, J. (Hrsg.). (2003). *Angstdiagnostik. Grundlagen und Testverfahren.* Berlin: Springer.

Klepsch, R., Zaworka, W. Hand, I., Lünenschloß, K. & Jauernig, G. (1993). *Hamburger Zwanginventar – Kurzform (HZI-K).* Weinheim: Beltz PVU.

Maerker, A. & Schützwohl, N. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala — revidierte Version. *Diagnostica, 44,* 130–141.

Margraf, J. & Ehlers, A. (in Druck). *Das Beck Angst-Inventar (BAI).* Bern: Huber.

Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Reinecker, H.S. (1998*). Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Schneider, S. & Margraf, J. (2000). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd.1* (2. Aufl., S. 301–312). Springer: Berlin.

Schneider, S. & Margraf, J. (im Druck). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen.* Berlin: Springer.

Schulte, D. (Hrsg.). (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs, U. & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobien durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 28,* 28–36.

Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1977). *Unsicherheitsfragebogen (UFB).* Göttingen: Hogrefe.

Weiss, D.S. & Marmar, C.R. (1996). The impact of event scale — revised. In J.P.Wilson & T.M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399–411). New York: Guilford Press.

Wittchen, H.-U. & Pfister,H. (Hrsg.). (1997). *DIA-X. Diagnostisches Expertensystem für Psychische Störungen.* Frankfurt: Swets.

Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (2000). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd.1* (2. Aufl., S. 329–345). Berlin: Springer.

Wittchen, H.-U., Hoyer, J., Jacobi, F. & Schuster, P. (2002). *Generalisierte Angst. Ihr Therapie-Ratgeber.* Frankfurt:Whyett.

Wittchen, H.-U.,Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997*). Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID).* Göttingen: Hogrefe.

Wolpe, J. & Lang, P.J. (1964). A fear survey schedule for use in behavior therapy. *Behaviour Research and Therapy, 2,* 27–30.

Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Lünenschloß, K. (1983). *Hamburger Zwangsinventar (HZI).* Weinheim: Beltz PVU.

30.2

Barlow, D.H. (2002). Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic (2nded.). New York: Guilford.

Beck, A. T. & Emery, G. (1985). Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. New York: Basic Books.

Becker, E.S., Türke, V., Neumer, S., Soeder, U., Krause, P. & Margraf, J. (2000). Incidence and prevalence rates of mental disorders in a community sample of young women: Results of the «Dresden Study». In R.Manz & W. Kirch (Eds.), Public Health research and practice: Report for the public health research association Saxony (pp. 259–291). Regensburg: Roderer.

Billet, E.A., Richter M.A. & King, N. et al. (1997). Obsessive compulsive disorder, response to serotonin reuptake inhibitors and the serotonin transporter gene. Molecular Psychiatry, 2, 403–406.

Blazer, D., Hughes, D. & George, L.K. (1987). Stressful life events and the onset of a generalized anxiety syndrome. American Journal of Psychiatry, 144, 1178–1183.

Borkovec, T.D., Shadick, R.N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression (pp. 29–51). New York: Guilford.

Bouton, M.E., Mineka, S. & Barlow, d.h. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. Psychological Review, 108, 4–32.

Burke, K.C., Burke, J.D., Regier, D.A. & Rae, D.S. (1990). Age at onset of selected mental disorders in five community populations. Archives of General Psychiatry, 47, 511–518.

Carter, R.M.,Wittchen, H.-U., Pfister, H. & Kessler, R.C. (2001). One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. Depression and Anxiety, 13, 78–88.

Charney, D.S. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. Acta Psychiatrica Sandinavica, 108, 38–50.

Clark, D.M. (1989). Anxiety states. In K. Hawton, P.M. Salkovskis, J. Kirk & D.M. Clark (Eds.), Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems (pp. 52–96). Oxford:Medical Publications.

Degonda, M. Wyss, M. & Angst, J. (1993). The Zurich Study. XVIII. Obsessive-compulsive disorders and syndromes in the general population. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 243, 16–22.

Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P.M.G. Emmelkamp,W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), Fresh perspectives on anxiety disorders (pp. 1–29). Amsterdam: Swets.

Eysenck, M.W. (1992). Anxiety: The cognitive perspective. Hillsdale: Erlbaum Associates.

Flament, M.F., Whitaker, A., Rapoport, J.L. Davies, M., Berg, C.Z., Kalikow, K. Sceery,W. & Shaffer, D. (1988). Obsessive compulsive disorder in adolescence: An epidemiological study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27, 764–771.

Garssen, B., Buikhuisen, M. & Van Dyk, R. (1996). Hyperventilation and panic attacks. American Journal of Psychiatry, 153, 513–519.

Goisman, R.M.,Warshaw, M.G., Steketee, G.S., Fierman, E.J., Rogers, M.P., Goldenberg, I., Weinshenker, N.J., Vasile, R.G. & Keller, M.B. (1995). DSM-IV and the appearance of agoraphobia without a history of panic disorder: New data on a controversial diagnosis. American Journal of Psychiatry, 152, 1438–1443.

Goldstein, A.J. & Chambless, D.L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. Behavior Therapy, 9, 47–59.

Goodwin, R.D., Lieb, R., Höfler, M., Pfister, H., Bittner, A., Beesdo, K. & Wittchen, H.-U. (2004). Panic attack as a risk factor for severe psychopathology among young adults. American Journal of Psychiatry, 161, 2207–2214.

Goodman, W.K., Price, L.H., Delgado, P.L., Palumbo, J., Krystal, J.H. et al. (1990). Specificity of serotonin reuptake inhibitiors in the treatment of obsessive compulsive disorder: Comparison of fluvoxamine and desipramine. Archives of General Psychiatry, 47, 577–585.

Heninger, G.R., Delgado, P.L. & Charney, D.S. (1996). The revised monoamine theory of depression: A modulatory role for monoamines, based on new findings from monoamine depletion experiments in humans. Pharmacopsychiatry, 29, 2–11.

Hermann, C. (2002). Neurobiologische Aspekte und lerntheoretische Grundlagen der Sozialen Phobie. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), Soziale Phobie und Soziale Angststörung (S. 112–154). Göttingen: Hogrefe.

Hettema, J.M., Neale, M.V. & Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. American Journal of Psychiatry, 158, 1568–1578.

Horwarth, E. & Weissman, M. (2000). The epidemiology and cross-national presentation of obsessive-compulsive disorder. The Psychiatric Clinics of North America, 23, 493–506.

Hoyer, J., Beesdo, K., Becker, E. & Wittchen, H.-U. (2003). Epidemiologie und nosologischer Status der Generalisierten Angststörung. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 32, 267–275.

Hudson, J.L. & Rapee, R.M. (2000). The origins of social phobia. Behavior Modification, 24, 102–129.

Juster,H.R., Brown, E.J. & Heimberg, R.G. (2000). Sozialphobie. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl., S. 43–60). Berlin: Springer.

Kendler, K.S., Neale M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993). Panic disorder in women: a population-based twin study. Psychological Medicine, 23, 397–406.

Kennedy, J.L., Neves-Pereira, M., King, N. et al. (2001). Dopamine system genes not linked to social phobia. Psychiatric Genetics, 11, 213–217.

Klein, D.F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. Psychopharmacologia, 5, 397–408.

Klein, D.F. (1980). Anxiety reconceptualized. Comprehensive Psychiatry, 21, 411–427.

Klein, D.F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: An integrative hypothesis. Archives of General Psychiatry, 50, 306–317.

Klein, D.F & Fink, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. American Journal of Psychiatry, 119, 432–438.

Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In L.Michelson & L.M. Asher (Eds.), Anxiety and stress disorders (pp. 191–212). New York: Guilford.

Lieb, R., Schreier, A. & Müller, N. (2003). Epidemiologie von Angststörungen. Psychotherapie, 8, 86–102.

Lieb, R.,Wittchen, H.-U., Höfler, M., Fuetsch, M., Stein, M. & Merikangas, K.R. (2000). Parental psychopathology and parenting styles and the risk of social phobia in offspring: A longitudinal epidemiological study. Archives of General Psychiatry, 57, 859–866.

Magee,W.J., Eaton,W.W.,Wittchen, H.-U., McGonagle, K.A. & Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 53, 159–168.

Malizia, A.L., Cunningham, V.J., Bell, C.J. & Liddle, P.F. (1998). Decreased brain benzodiazpine receptor binding in panic disorder: Preliminary results from a quantitative study. Archives of General Psychiatry, 55, 751–720.

Margraf J. & Schneider, S. (2000). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J.Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl., S. 1–27). Berlin: Springer.

Mathews, A. (1990).Why worry? The cognitive function of anxiety. Behaviour Research & Therapy, 28, 455–468.

Merikangas, K.R., Lieb, R.,Wittchen, H.-U. & Avenevoli, S. (2003). Family and high risk studies of social phobia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 108, 28–37.

Mowrer, O.H. (1960). Learning theory and behavior. New York:Wiley.

Müller, N. (2002). Die soziale Angststörung bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Erscheinungsformen, Verlauf und Konsequenzen. Münster:Waxmann.

Muris P., Merckelbach H. & Clavan M. (1997). Abnormal and normal compulsions. Behavior Research and Therapy, 35, 249–252.

Nutt, D. & Ballenger, J. (2003). Anxierty Disorders. Oxford: Blackwell.

Öst, L.-G. (2000). Spezifische Phobien. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl., S. 29–42). Berlin: Springer.

Perna, G., Caldirola, D., Arancio, C. & Bellodi, L. (1997). Panic attacks: a twin study. Psychiatry Research, 66, 69–71.

Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. Behaviour Research and Therapy, 31, 149–154.

Rauch, S.L. (1998). Neuroimaging in OCD: Clinical implications. CNS Spectrums, 3, 26–29.

Rauch, S.L., Corá-Locatelli, G. & Greenberg, B.D. (2002). Pathogenesis of obsessive-compulsive disorder. In D.J. Stein & E. Hollander (Eds.), Textbook of anxiety disorders (pp.191–206).Washington: The American Psychiatric Publishing.

Rauch, S.L., Jenike, M.A., Alpert, N.M., Baer, L., Breiter, H.C.R., Savage, C.R. et al. (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. Archives of General Psychiatry, 51, 62–70.

Reiss, S. & McNally, R.J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), Theoretical issues in behavior therapy (pp. 107–121). New York: Academic Press.

Rosenberg, D.R., Keshaven, M.S., O'Hearn, K.M., Seymour, A.B. & Birmaher, B. (1997). Frontostriatal measurement in treatment-naive children with obsessivecompulsive disorder. Archives of General Psychiatry, 54, 824–830.

Salkovskis, P.M., Ertle, A. & Kirk, J. (2000). Zwangsstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl., S. 61–86). Berlin: Springer.

Salkovskis, P.M., Westbrook, D., Davis, J., Jeavons, A. & Gledhill, A. (1997). Effects of neutralizing on intrusive thoughts: An experiment investigating the etiology of obsessive-compulsive disorder. Behavior Research and Therapy, 35, 211–219.

Schlenker, B.R. & Leary, M.R. (1982). Social anxiety and self-presentation: A conceptualization and model. Psychological Bulletin, 92, 641–669.

Schneider, S. (1995). Psychologische Transmission des Paniksyndroms. Donauwörth: Auer.

Sheehan, D.V. & Sheehan, K.H. (1983). The classification of phobic disorders. International Journal of Psychiatry in Medicine, 12, 243–265.

Sinha, S.S.,Mohlman, J. & Gorman, J.M. (2004). Neurobiology. In R.G. Heimberg, C.L. Turk & D.S. Mennin (Eds.), Generalized anxiety disorder. Advances in research and practice (pp. 87–216). New York: Guilford.

Skre, I., Onstad, S., Torgersen, S., Lygren, S. & Kringlen, E. (1993). A twin study of DSM-III-R anxiety disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 88, 85–92.

Stein, M.B., Chartier, M.J., Kozak, M.V., King, N. & Kennedy, J.L. (1998). Genetic linkage to the Serotonin transporter protein and 5HT2A receptor genes excluded in generalized social phobia. Psychiatric Research, 81, 283–291.

Stopa, L. & Clark, D.M. (1993). Cognitive processes in social phobia. Behaviour Research and Therapy, 31, 255–267.

Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. Archives of General Psychiatry, 40, 1085–1089.

Turowsky, J. & Barlow, D.H. (2000). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2 (2. Aufl., S. 87–106). Springer: Berlin.

Van den Heuvel, O.A., van de Wetering, B.J.M., Veltman, D.J. & Pauls, D.L. (2000). Genetic studies of panic disorders: A review. Journal of Clinical Psychiatry, 61, 756–766.

Watson, J.B. & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional responses. Journal of Experimental Psychology, 3, 1–4.

Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Greenwald, S., Hwu, H.G. et al. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 55, 5–10.

Wittchen, H.-U. (1996). Critical issues in the evaluation of comorbidity. British Journal of Psychiatry, 168, 9–16.

Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich D Praxisgebiete Bd. 1, Grundlagen der Klinischen Psychologie (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U. & Vossen, A. (2000). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen – Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1 (2. Aufl., S. 329–364). Berlin: Springer.

Wittchen, H.-U., Reed, V. & Kessler, R.C. (1998). The relationship of agoraphobia and panic in a community sample of adolescents and young adults. Archives of General Psychiatry, 55, 1017–1024.

Wittchen, H.-U., Zhao, S., Kessler, R. & Eaton, W.W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 51, 355–364.

Wittchen, H.-U., Kessler, R.C., Pfister, H., Höfler, M. & Lieb, R. (2000). Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 102, 14–23.

30.3

Barlow, D. H., Gorman, J.M., Shear, M.K. & Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder. A randomized controlled trial. *Journal of American Medicine Association, 283*, 2529–2536.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Becker, E.S. (1995). Ätiologie und Therapie des Generalisierten Angstsyndroms. *Verhaltenstherapie, 5,* 207–215.

Becker, E. & Margraf, J. (2002). *Generalisierte Angststörung: Ein Therapieprogramm.* Weinheim: Beltz PVU.

Borkovec, T.D., Shadick, R.N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pp. 29–51). New York: Guilford.

Brown, T.A., O'Leary, T.A. & Barlow, D.H. (1993). Generalized anxiety disorder. In D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 137–188). New York: Guilford.

Caspar, F. & Jacobi, F. (2004). Psychotherapieforschung. In W. Hiller & E. Leibing (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie* (Bd. 1, S. 395–410). München: CIPMedien.

Dengler, W. & Selbmann, H.-K. (2000). *Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherpie. Bd. 2. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Angsterkrankungen.* Darmstadt: Steinkopf.

DeRubeis, R.J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 37–52.

Deuchert, M. & Petermann, U. (1994). Angststörungen. In F. Petermann & D.Vaitl (Hrsg.),*Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 19–56). Weinheim: Beltz PVU.

Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung.* Fortschritte der Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe.

Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004).Wenn *Schüchternheit krank macht.* Göttingen: Hogrefe.

Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (2000). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 301–313). Berlin: Springer.

Gould, R.A., Otto,M.W., Pollack, M.H. & Yap, L. (1997). Cognitive behavioral and pharmacological treatment of generalized anxiety disorder: A preliminary metaanalysis. *Behavior Therapy, 28,* 285–305.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA Bericht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 275–284.

Hand, I. & Wilke, C. (1988). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige.* Berlin: Springer.

Hoffmann, N. (2002). *Wenn Zwänge das Leben einengen — Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, Ursachen, Behandlungsmethoden und Möglichkeiten der Selbsthilfe.* Mannheim: PAL.

Kaiser, A. & Hahlweg, K. (2000). Kommunikations- und Problemlösetraining. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 371–385). Berlin: Springer.

Kinnunen, P. (1996). *Flugangst bewältigen. Informationen zur Entstehung und Behandlung für Betroffene und Therapeuten.*Weinheim: Beltz PVU.

Kobak, K.A., Greist, J.H., Jefferson, J.W., Katzelnick, D.J. & Henk, H.J. (1998). Behavioral versus pharmacological treatments of obsessive compulsive disorder: A meta-analysis. *Psychopharmacology, 136,* 205–216.

Kozak, M.J. & Foa, E.B. (2001). *Zwangsstörungen bewältigen: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Manual.* Göttingen: Huber.

Lakatos, A. & Reinecker, H. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Ein Therapiemanual.* Göttingen: Hogrefe.

Maercker, A. (2000a). Systematische Sensibilisierung In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 397–404). Berlin: Springer.

Maercker, A. (2000b). Entspannungsverfahren. In J.Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 285–292). Berlin: Springer.

Maerker, A. (2003). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

March, J.S., Frances, A., Carpenter, D. & Kahn, D.A. (1997). The expert consensus guideline series: Treatment of obsessive-compulsive disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry, 58* (Suppl. 4).

Margraf, J. (1992). Reizüberflutung: In der Forschung gut belegt, in der Praxis nicht angewandt? Teil I. *Verhaltenstherapie, 2,* 334.

Margraf, J. (Hrsg.). (2000a). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1 und 2* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Margraf, J. (2000b). Beziehungsgestaltung und Umgang mit Widerstand. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 384–395). Berlin: Springer.

Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Marks, M. (1993). Gegenwärtiger Stand von Reizkonfrontation (exposure) und Reizüberflutung (flooding). *Verhaltenstherapie, 3,* 53–55.

Marks, I. (1993a). *Ängste verstehen und bewältigen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Meichenbaum, D.H. (1977). *Cognitive-behavior modification.* New York: Plenum Press.

Meyer, V. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy, 4,* 273–280.

Michelson, L.K. & Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 100–114.

Öst, L.G. (1987). Applied relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behavior Research Therapy, 25,* 397–409.

Pfingsten, U. (2000). Training sozialer Kompetenz. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 1* (2. Aufl., S. 473–482). Berlin: Springer.

Pfingsten, U. & Hinsch, R. (2002). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What works for whom?* New York: Guilford.

Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001a). Effektivität psychologischer Therapien von Panik und Agoraphobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie, 11,* 41–53.

Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001b). Effektivität psychologischer Therapien von Generalisierter Angststörung und sozialer Phobie:Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie, 11,* 27–40.

Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001c). Effektivität psychologischer Therapien von spezifischer Phobie und Zwangsstörung: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie, 11,* 14–26.

Schneider, S. & Margraf, J. (1998). *Agoraphobie und Panikstörung. Fortschritte der Psychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Schulte, D. (1992). Reizkonfrontation: Standardtherapie nur für Standardpatienten? *Verhaltenstherapie, 2,* 335–338.

Spinhoven, P., Onstein, E.J., Sterk, P.J. & Lehaen-Versteijnen, D. (1992). The hyperventilation provocation test in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 453–461.

Stangier, U.,Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Sozialer Phobie — eine Behandlungsmanual.* Weinheim: Beltz PVU.

Turowsky, J. & Barlow, D.H. (2000). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltstherapie Bd. 2* (2. Aufl., S. 87–105). Berlin: Springer.

Tuschen, B. & Fiegenbaum,W. (2000). Kognitive Verfahren. In J.Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* Bd. 1 (2. Aufl., S. 499–508). Berlin: Springer.

Wilke, C. & Hand, I. (1988). *Agoraphobia. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in Vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals* (deutsche Bearbeitung: Mathews, A., Gelder, M. & Johnston, D.). Berlin: Springer.

Wittchen, H.-U. (1997). *Ratgeber — Wenn Angst krank macht.* München:Mosaik.

Wittchen, H.-U., Beloch, E. & Garczynski, E. (1997). *Wege aus der Sozialen Phobie.* München:Mosaik.

Wittchen, H.-U., Benkert, O., Boerner, R., Gülsdorff, B., Philipp, M. & Szegedi, A. (1997). *Panik Ratgeber. Was Sie schon immer über die Behandlung von Panikstörungen wissen wollten.* Basel: Karger.

Wittchen, H.-U., Hoyer, J., Jacobi, F. & Schuster, P. (2002). *Generalisierte Angst. Ihr Therapieratgeber.* Frankfurt:Whyett.

Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1993). Klinische Diagnostik. In A. Schorr (Hrsg.),*Handwörterbuch der Angewandten Psychologie. Die angewandte Psychologie in Schlüsselbegriffen* (S. 378–384). Bonn: DPV.

Глава 31

31.1

Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Paris : Baillière et Fils.

Dillmann, U., Nilges, P., Saile, H. & Gerbershagen, H.U.(1994). Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz, 8,* 100.

Flor, H.(1991). *Psychobiologie des Schmerzes.* Bern: Huber.

Geissner, E. (1996). *Die Schmerzempfindungsskala SES. Manual.* Göttingen: Hogrefe.

Glier, B. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. V. Verfahren zur Erfassung kognitiver Schmerzverarbeitung (Schmerzkognitionen) und Schmerzbewältigung (Coping). *Der Schmerz, 9,* 206–211.

Kellner, R. (1994). Psychosomatic syndromes, somatization, and somatoform disorders. *Psychotherapy & Psychosomatics, 61,* 4–24.

Nilges, P., Kröner-Herwig, B., Denecke, H., Glier, B., Klinger, R., Redegeld, M. & Weiß, L. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. VI. Verfahren zur Erfassung der Behinderung/Beeinträchtigung. VII. Verfahren zur Erfassung schmerzrelevanter interaktioneller Aspekte in Familie und Partnerschaft. *Der Schmerz, 9,* 242–247.

Redegeld, M.,Weiß, L., Deneke, H., Glier, B., Klinger, R., Kröner-Herwig, B. & Nilges, P. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. II. Verfahren zur Erfassung des Schmerzerlebens. III. Verfahren zur Erfassung des Schmerzverhaltens. IV. Verfahren zur Erfassung der Schmerzintensität und Schmerztagebücher. *Der Schmerz, 9,* 151–158.

Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung.* Bern:Huber.

Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache.* Bern: Huber.

Rief,W., Hiller,W. & Heuser, J. (1997). *Das Screening für Somatoforme Störungen SOMS. Testmanual.* Bern: Huber.

Rief,W. & Hiller,W. (2003). A new approach to the assessment of treatment effects of somatoform disorders. *Psychosomatics, 44,* 492–498.

Rief,W., Heuser, J.,Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller,W. & Fichter, M.M. (1995). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184,* 680–687.

Warwick, H.M.C. (1995). Assessment of hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 845–853.

31.2

Barsky, A.J. & Wyshak, G.L. (1990).Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry, 157,* 404–409.

Barsky, A.J., Coeytaux, R.R., Sarnie, M.K. & Cleary, P.D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1085–1089.

Barsky, A.J.,Wool, C., Barnett, M.C. & Cleary, P.D. (1994). Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *American Journal of Psychiatry, 151,* 397–401.

Bohmann, M., Cloninger, R., Knorring von, A.-L. & Sigvardsson, S. (1984). An adoption study of somatoform disorders. Cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Archives of General Psychiatry, 41,* 872–878.

Craig, T.K.J., Boardman, A.P., Mills, K., Daly-Jones, O. & Drake, H. (1993). The south London somatisation study I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry, 163,* 579–588.

Ehlert, U., Locher, P. & Hanker,J. (1994). Psychoendokrinologische Untersuchung an Patientinnen mit chronischen Unterbauchbeschwerden. In H. Kentenich, M. Rauchfuß & P. Diedrichs (Hrsg.), *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe 1993/94* (S. 202–212). Berlin: Springer.

Fehm-Wolfsdorf, G. (1994). *Stress und Wahrnehmung. Psychobiologie der Glucocorticoide.* Bern:Huber.

Flor-Henry, P., Fromm-Auch, D., Tapper, M. & Schopflocher, D. (1981). A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biological Psychiatry, 16,* 601–626.

Gordon, E., Kraiuhin, C., Kelly, P.,Meares, R. & Howson, A. (1986). A neurophysiological study of somatization disorder. *Comprehensive Psychiatry, 27,* 295–301.

Guze, S.B. (1993). Genetics of Briquet's syndrome and somatization disorder. A review of family, adoption, and twin studies. *Annals of Clinical Psychiatry, 5,* 225–230.

Hanback, J.W. & Revelle,W. (1978). Arousal and perceptual sensitivity in hypochondriacs. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 523–530.

James, L., Gordon, E., Kraiuhin, C., Howson, A. & Meares, R. (1990). Augmentation of auditory evoked potentials in somatization disorder. *Journal of Psychiatric Research, 24,* 155–163.

James, L., Singer, A., Zurynski, Y., Gordon, E., Kraiuhin, C., Harris, A., Howson et al. (1987). Evoked response potentials and regional cerebral blood flow in somatization disorder. *Psychotherapy & Psychosomatics, 47,* 190–196.

Katon,W., Lin, E., Korff, M. von, Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: a spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry, 148,* 34–40.

Kirmayer, L.J., Robbins, J.M. & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 125–136.

Livingston, R., Witt, A. & Smith, G.R. (1995). Families who somatize. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 16,* 42–46.

Morrison, J. (1989). Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *The American Journal of Psychiatry, 146,* 239–241.

Pennebaker, J.W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms.* New York: Springer.

Pribor, E.F., Yutzy, S.H., Dean, T. & Wetzel, R.D. (1993). Briquet's syndrome, dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1507–1511.

Rief,W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung.* Bern:Huber.

Rief,W. (1996). Somatoforme Störungen – Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 173–189.

Rief, W., Hessel, A. & Brähler, E. (2001). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic Medicine, 63,* 595–602.

Rief,W., Heuser, J. & Fichter,M.M. (1996).What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure? *Journal of Clinical Psychology, 52,* 423–429.

Rief,W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller,W. & Fichter,M.M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184,* 680–687.

Rief,W. & Hiller,W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache.* Bern: Huber.

Rief,W., Pilger, F., Ihle, D., Bosmans, E., Egyed, B. & Maes, M. (2001). Immunological differences between patients with major depression and somatization. *Psychiatry Research, 105,* 165–174.

Rief, W., Schaefer, S., Hiller, W. & Fichter, M.M. (1992). Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: which came first? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 241,* 236–240.

Salkovskis, P.M. (1996). Somatoforme Störungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd. 2.* (S. 161–189). Berlin: Springer.

Saxe, G.N., Kolk, B.A. van der, Berkowitz, R., Chinman, G.,Hall, K., Lieberg, G. & Schwartz, J. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1037–1042.

Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry, 43,* 502–505.

Vingerhoets, A.J.J.M., Van Heck, G.L., Grim, R. & Bermond, B. (1995), Alexithymia: A further exploration of its nomological network. *Psychotherapy & Psychosomatics, 64,* 32–42.

Walker, E.A., Katon,W.J., Hansom, J., Harrop-Griffiths, J., Holm, L., Jones, M.L., Hickok, L. & Jemelka, R.P. (1992). Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psychosomatic Medicine, 54,* 658–664.

Wittchen, H.U., Essau, C.A., Rief, W. & Fichter, M.M. (1993). Assessment of somatoform disorders and comorbidity patterns with the CIDI-findings in psychosomatic inpatients. *International Journal of Methods in Psychiatry Research, 3,* 87–99.

Wittling, W., Roschmann, R. & Schweiger, E. (1993). Topographic brain mapping of emotion-related hemiphere activity and susceptibility to psychosomatic disorders. In K.Maurer (Ed.), *Imaging of the brain in psychiatry and related fields.* (pp. 271–276). Berlin: Springer.

31.3

Barsky, A.J., Geringer, E. & Wool, C.A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry, 10,* 322–327.

Barsky, A.J., Coeytaux, R.R., Sarnie, M.K. & Cleary, P.D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1085–1089.

Calhoun, K.S. & Resick, P.A. (1993). Post-traumatic stress disorder. In D.H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (2nd ed., pp. 48–98). New York: Guilford Press.

Clark, D.M., Salkovskis, P.M., Hackman, A., Wells A., Fenell, M., Ludgate, J., Ahmad, S., Richards, H.C. & Gelder, M. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry, 173*, 218–225.

Geissner, E., Gozales, E., Rief,W. & Fichter, M.M. (1995). Selbstsicherheitstrainings in der verhaltenstherapeutischen Psychosomatik. In J. Margraf & K. Rudolf, (Hrsg.), *Soziale Kompetenz* (S. 170–191).Hohengeren: Schneider.

Gordon, G.H. (1987). Treating somatizing patients. *The Western Journal of Medicine, 147*, 88–91.

Kashner, T.M., Rost, K., Cohen, B., Anderson, M. & Smith, G.R. (1995). Enhancing the health of somatization disorder patients. *Psychosomatics, 36*, 462–470.

Kellner, R. (1983). Prognosis of treated hypochondriasis. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67*, 69–79.

LaBarbera, J.D. & Dozier, J.E. (1980). Hysterical seizures: the role of sexual exploitation. *Psychosomatics, 21*, 897–903.

Ladee, G.A. (1966). *Hypochondrical syndromes*. New York: Elseiver.

Lipowski, Z.J. (1986). Somatization: A borderland between medicine and psychiatry. *Canadian Medical Association Journal, 135*, 609–614.

Looper, K.J. & Kirmayer, L.J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 810–827.

Pfingsten, U. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompentenz (GSK)*. Weinheim: Beltz PVU.

Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Huber.

Rief,W., Bleichhardt, G. & Timmer, B. (2002). Gruppentherapie für somatoforme Störungen — Behandlungsleitfaden, Akzeptanz und Prozessqualität. *Verhaltenstherapie, 12*, 183–191.

Rief,W.,Heuser, J. & Fichter, M.M. (1996). Biofeedback — ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie, 6*, 43–50.

Rief,W., Hiller,W., Geissner, E. & Fichter, M.M. (1995). A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics, 36*, 376–386.

Rudolf, G. (1992). Körpersymptomatik als Schwierigkeit der Psychotherapie. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik, 37*, 11–23.

Salkovskis, P.M. (1989). Somatic problems. In K. Hawton, P.M. Salkovskis, J. Kirk, & D.M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems* (pp. 235–276). Oxford: Oxford University Press.

Salkovskis, P.M. (1995). *Effective treatment of severe health anxiety (Hypochondriasis)*. Kopenhagen: World Congress of Behavioral & Cognitive Therapies.

Smith, G.R., Rost, K. & Kashner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of General Psychiatry, 52*, 238–243.

Stern, R. & Fernandez, M. (1991). Group cognitive and behavioural treatment for hypochondriasis. *British Medical Journal, 303*, 1229–1231.

Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1976). *Das Assertiveness Training Programm*. München: Pfeiffer.

Visser, S. & Bouman, T.K. (1992). Cognitive-behavioural approaches in the treatment of hypochondriasis: six single case cross-over studies. *Behaviour Research and Therapy, 30*, 301–306.

Volz, H.P., Stieglitz, R.-D., Menges, K. & Möller, H.J. (1994). Somatoform disorders — diagnostic concepts, controlled clinical trials, and methodological issues. *Pharmacopsychiatry, 27*, 231–237.

Warwick, H.M.C. (1989). A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis and health anxiety. *Journal of Psychosomatic Research, 33*, 705–710.

Warwick, H.M.C. (1995). Assessment of hypochondriasis. *Behaviour Research & Therapy, 33*, 845–853.

Warwick, H.M.C. & Salkovskis, P.M. (1989). Hypochondriasis. In J. Scott, J.M.G.Williams & A.T. Beck, (Eds.). *Cognitive therapy in clinical practice* (pp. 78–102). London: Routledge.

Wooley, S.C., Blackwell, B. & Winget, C. (1978). A learning theory model of chronic illness behavior: theory, treatment, and research. *Psychosomatic Medicine, 40*, 378–401.

Глава 32

32.1

Ehlers, A. & Boos, A. (2000). Fragebogen zu Gedanken nach traumatischen Erlebnissen, PTCI. In A. Ehlers (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung* (S. 92–94). Göttingen: Hogrefe.

Harvey, A.G. & Bryant, R.A. (1999). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a 2-year prospective evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*, 985–988.

Holen, A. (1993). The North Sea oil rig disaster. In J.P. Wilson & R. Raphael (Eds.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 471–478). New York: Plenum.

Horowitz, M.J. (1997). *Stress response syndroms: PTSD, grief, and adjustment disorders* (3rd ed.). Northvale, NJ: Aronson.

Maercker, A. (1998). *Posttraumatische Belastungsstörungen: Psychologie der Extrembelastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt*. Lengerich: Pabst.

Maercker, A. (2003). Posttraumatische Stress Skala 10 (PTSS-10). In J. Hoyer & J. Margraf (Hrsg.), *Angstdiagnostik*, (S. 401–402). Berlin: Springer.

Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala — revidierte Version (IES-R). *Diagnostica, 44*, 130–141.

Müller, J., Beauducel, A., Raschka, J. & Maercker, A. (2000). Kommunikationsverhalten nach politischer Haft in der DDR — Entwicklung eines Fragebogens zum Offenlegen der Trauma-Erfahrungen. *Zeitschrift für Politische Psychologie, 8*, 413–427.

Nyberg, E. & Stieglitz, R.-D. (2003). Clinician-administered PTSD scale (CAPS). In J. Hoyer & J. Margraf (Hrsg.), *Angstdiagnostik* (S. 375–379). Berlin: Springer.

Pelcovitz, D., Kolk, B. van der, Roth, S., Mandel, F., Kaplan, S. & Resick, P. (1997). Development of a criteria set and a structured interview for disorders of extreme stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress, 10*, 3–16.

Saunders, B.E. (2003). Crime-related posttraumatic stress disorder scale for women within the SCL-90-R (CR-PTSD-Skala). In J. Hoyer & J. Margraf (Hrsg.), *Angstdiagnostik* (S. 380–382). Berlin: Springer.

Solomon, Z. & Ginzburg, K. (1999). Aging in the shadow of war. In A. Maercker, M. Schützwohl & Z. Solomon (Eds.), *Post-traumatic stress disorder: A lifespan developmental perspective* (pp. 137–154). Seattle: Hogrefe & Huber.

Stieglitz, R.-D., Frommberger, U., Foa, E.B. & Berger, M. (2001). Evaluation of the German version of the PTSD Symtom Scale. *Psychopathology, 34*, 128–133.

Stieglitz, R.-D., Nyberg, E., Albert, M., Frommberger, U. & Berger, M. (2002). Entwicklung eines Screeninginstruments zur Identifizierung von Risikopatienten für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung nach einem Verkehrsunfall. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 31*, 22–30.

32.2

Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the mystery of health*. San Francisco: Jossey-Bass.

Antonovsky, A., Maoz, B., Dowty, N. & Wijsenbeek, H. (1971). Twenty-five years later: A limited study of sequelae of the concentration camp experience. *Social Psychiatry, 6*, 186–193.

Breslau, N., Davis, G.C. & Andreski, P. (1995). Risk factors for PTB-related traumatic events: A prospective analysis. *American Journal of Psychiatry, 152*, 529–535.

Brewin, C.R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research & Therapy, 39*, 373–393.

Brewin, C.R., Andrews, B. & Valentine, J.D. (2000).Metaanalysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 748–766.

Davidson, J.R.T., Hughes, D., Blazer, D.G. & George, L.K. (1991). Posttraumatic stress disorder in the community: An epidemiological study. *Psychological Medicine, 21,* 713–721.

Davis, L.L., Suris, A., Lambert, M.T.,Heimberg, C. & Petty, F. (1997). Post-traumatic stress disorder and serotonin: new directions for research and treatment. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 22,* 318–326.

Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research & Therapy, 38,* 319–345.

Ehlers, A., Maercker, A. & Boos, A. (2000). Predictors of chronic PTSD following political imprisonment: The role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *Journal of Abnormal Psychology, 109,* 45–55.

Ehlers, A., Mayou, R.A. & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology, 107,* 508–519.

Ehlers, A.,Hackman, A., Steil, R., Cohessy, S.,Wenninger, K. & Winter, H. (2002). The nature of intrusive memories after trauma: The warning signal hypothesis. *Behaviour Research & Therapy, 40,* 995–1002.

Foa, E., & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to correcting information. *Psychological Bulletin, 99,* 20–35.

Gilbertson, M.W. Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability in psychological trauma. *Nature Neuroscience, 5,* 1242–1247.

Heim, C., Ehlert, U., Hanker, J.P. & Hellhammer, D.H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine, 60,* 309–318.

Jones, E., Vermaas, R.H., McCartney, H., Beech, C., Palmer, I., Hyams, K. & Wessely, S. (2003). Flashbacks and post-traumatic stress disorder: The genesis of a 20th-century diagnosis. *British Journal of Psychiatry, 182,* 158–163.

Karl, A.,Malta L.S. & Maercker, A. (2005).Meta-analytic review of event-related potential studies in post-traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 69,* 490–512.

Kessler, R.C., Sonnega, A., Bromet, E.,Hughes, M. & Nelson, C.B. (1995). posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 52,* 1048–1060.

Lee, K.A., Vaillant, G.E., Torrey, W.C. & Elder, G.H. (1995). A 50-year prospective study of the psychological sequelae ofWord War II combat. *American Journal of Psychiatry, 152,* 516–522.

Maercker, A. (1998). Posttraumatische Belastungsstörungen: Psychologie der Extrembelastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt. Lengerich: Pabst. eBook unter www.ciando.de.

Maercker, A. (1999). Lifespan psychological aspects of trauma and PTSD: Symptoms and psychosocial impairments. In A. Maercker, M. Schützwohl & Z. Solomon (Eds.), *Posttraumatic stress disorder: A lifespan developmental perspective* (S. 7–42). Seattle: Hogrefe & Huber.

Maercker, A. & Müller, J. (2004). Societal acknowledgment as victim or survivor: A Scale to Measure a Recovery Factor of PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 17,* 345–351.

Maercker, A., Schützwohl, M. & Beauducel, A. (2000). Trauma severity and initial reactions as precipitating factors for posttraumatic stress disorder and chronic dissociation. *Journal of Traumatic Stress, 13,* 651–660.

Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E.S. & Margraf, J. (2004). PTSD and major depression as dependent of age at traumatization in a representative sample of young women. *British Journal of Psychiatry, 184,* 482–487.

Maercker, A., Enzler, A., Grimm, G., Helfenstein, E., Hintermann, D., Hörler, E., Kruesi, G., Maier, C. & Ehlert, U. (2003). The Zurich older age study on PTSD and grief-related disorders: First results from a representative sample. *Gerontologist, 43* (Suppl. 1), 574–575.

McNally, R.J., Kaspi, S.P., Riemann, B.C. & Zeitlin, S.B. (1990). Selective processing of treat cues in post-traumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 398–402.

Mollica, R.F. & Caspi-Yavin, Y. (1991).Measuring torture and torture-related symptoms. *Psychological Assessment, 3,* 581–587.

Müller, J., Beauducel, A., Raschka, J. & Maercker, A. (2000). Kommunikationsverhalten nach politischer Haft in der DDR – Entwicklung eines Fragebogens zum Offenlegen der Trauma-Erfahrungen. *Zeitschrift für Politische Psychologie, 8,* 413–427.

Nishith, P., Weaver, T.L., Resick, P.A., & Uhlmansiek, M.H. (1999). General memory functioning at preand post-treatment in female rape victims with posttraumatic stress disorder. In L.M. Williams and V.L. Banyard (Eds.), *Trauma and memory* (pp. 47–56). Thousand Oaks, CA: Sage.

Noelen-Hoeksema, S. & Morrow, J. (1991). A Prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology, 61,* 115–121

Paige, S., Reid, G., Allen, M. & Newton, J. (1990). Psychophysiological correlates of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Biological Psychiatry, 27,* 419–430.

Pennebaker, J. (1995). *Emotion, disclosure, and health.* Washington: American Psychological Association. Perkonigg, A., Kessler, R.C., Storz, S. & Wittchen, H.-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavia, 101,* 46–59.

Rauch, S.L., VanderKolk, B.A., Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., Fischman, A.J., Jenike, M.A. & Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry, 53,* 380–387.

Resick, P.A. (2003). *Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie.* Bern:Huber.

Resnick, H., Yehuda, R., Pitman, R. & Foy, D. (1995). Effects of previous trauma on acute plasma cortisal level following rape. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1675–1677.

Rosenheck, R. & Fontana, A. (1994). Long-term sequelae of combat in Word War II, Korea and Vietnam: A comparative study. In R.J. Ursano, B.G.McCaughey & C.S. Fullerton (Eds.), *Individual and community responses to trauma and disaster* (pp. 330–359). Cambridge: Cambridge University Press.

Sapolsky, R.M., Uno, H., Rebert, C.S. & Finch, C.E. (1990).Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *Journal of Neuroscience, 10,* 2897–2902.

Schmidt-Rathjens, C., Benz, D.,VanDamme, D., Feldt, K. & Amelang, M. (1997). Über zwiespältige Erfahrungen mit Fragebögen zum Kohärenzsinn sensu Antonovsky. *Diagnostica, 43,* 327–346.

Stein, M.B., Hanna, C., Koverola, C., Torchia, M. & McClarty, B. (1997). Stuctural brain changes in PTSD. Does trauma alter neuroanatomy? Annals *of the New York Academy of Siences, 821,* 76–82.

Teegen, F. (2003). *Posttraumatische Belastungsstörungen bei gefährdeten Berufsgruppen: Prävalenz – Prävention – Behandlung.* Bern, Göttingen: Huber.

True,W.J., Rice, J., Eisen, S.A., Heath, A.C., Goldberg, J., Lyons, M.J. & Nowak, J. (1993). A twin study of genetics and environmental contribution to liability for posttraumatic stress symptoms. *Archives of General Psychiatry, 50,* 257–264.

Yehuda, R. (1997). Sensitization of the hypothalamic-pituiary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Science, 821,* 57–74.

Yehuda, R. Kahana, B. et al. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 982–986.

32.3

Beck, A.T. & Emery, G. (1985). Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. New York: Basic Books.

Bengel, J. (2003) Notfallpsychologische Interventionen bei akuter Belastungsstörung. In A.Maercker (Hrsg.), Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl., S. 185–204). Berlin: Springer.

Boudewyns, P.A. & Hyer, L. (1996). Eye Movement Desensitization and Reprocessing as treatment for posttraumatic stress disorder. Clinical Psychology and Psychotherapy, 3, 185–195.

Bryant, R., Harvey, G., Dang, S. & Sackville, T. (1998). Treatment of acute stress disorder: A comparison of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 5, 862–866.

Cienfuegos, A.J. & Monelli, C. (1983). The testimony of political repression as a therapeutic instrument. American Journal of Orthopsychiatry, 53, 43–51.

Cloitre, M., Koenen, K.C., Cohen, L.R. & Han, H. (2002). Skills training in affective and interpersonal regulation followed by exposure: A phase-based treatment for PTSD related to childhood abuse. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 1067–1074.

Ehlers, A. (1999). Posttraumatische Belastungsstörung. Göttingen: Hogrefe.

Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. Behaviour Research and Therapy, 38, 319–345.

Ehlers, A., Clark, D.M., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M.,Herbert, C. & Mayou, R. (2003). A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder. Archives of General Psychiatry, 60, 1024–1032.

Etten, M.L. van & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. Clinical Psychology & Psychotherapy, 5, 126–144.

Flatten, G., Hofmann, A., Liebermann, P., Wöller, W., Siol, T. & Petzold, E. (2001). Posttraumatische Belastungsstörung.

Leitlinie und Quellentext. Stuttgart: Schattauer.

Foa, E.B., Hearst-Ikeda, D. & Perry, K.J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 6, 948–955.

Foa, E.B., Keane, T.M. & Friedman, M.J. (2000) Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. New York: Guilford.

Foa, E.B., Rothbaum, B.O., Riggs, D.S. & Murdock, T.B. (1991). Treatment of post-traumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive behavioral procedures and counseling. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59, 715–723.

Frankl, V.E. (1977). Trotzdem ja zum Leben sagen. Ein Psychologe erlebt das Konzentrationslager. München: Kösel.

Gillespie, K., Duffy, M., Hackmann, A. & Clark, D.M. (2002). Community based cognitive therapy in the treatment of posttraumatic stress disorder following the Omagh bomb. Behaviour Research & Therapy, 40, 345–357.

Gurris, N. & Wenk-Ansohn, M. (2003). Folteropfer und Opfer politischer Gewalt. In Maercker, A. (2003), Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl., S. 221–246). Berlin: Springer.

Herbert,J.D., Lilienfeld, S.O., Lohr,J.M., Montgomery, R.W., O'Donohue, W.T., Rosen, G.M. & Tolin, D.F. (2000). Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: implications for clinical psychology. Clinical Psychology Review, 20, 945–971.

Herman, J.L. (1993). Die Narben der Gewalt. München: Kindler.

Horowitz. M.J. (1986). Stress response syndroms (2nd ed.). Northvale: Aronson.

Knaevelsrud, C., Jager, J. & Maercker, A. (2004). Wirksamkeit und Besonderheiten der therapeutischen Beziehung der internet-basierten Psychotherapie. Verhaltenstherapie, 14, 174–183.

Lange, A., Rietdijk, D., Hudcovicova, M., van de Ven, J.P., Schrieken, B. & Emmelkamp, P.M. (2003). Interapy: a controlled randomized trial of the standardized treatment of posttraumatic stress through the internet. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71, 901–909.

Lindemann, E. (1944/1979). Symptomatology and management of acute grief. American Journal of Psychiatry, 101, 141–148.

(Auf Deutsch erschienen in E. Lindemann (1977) Jenseits von Trauer. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht).

Linehan, M.M. (1996). Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. München: CIPMedien.

Maercker, A. (Hrsg.) (2002). Life-review technique in the treatment of PTSD in elderly patients. Rationale and three single case studies. Journal of Clinical Geropsychology, 8, 239–249.

Maercker A. (Hrsg.) (2003). Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Mitchell, J.T. & Everly, G.S. (1998). Stressbearbeitung nach belastenden Ereignissen. Edewecht: Stumpf & Kossendey.

Neuner, F., Schauer, M., Klaschik, C., Karunakara, U. & Elbert, T. (2004). A comparison of narrative exposure therapy, supportive counseling and psychoeducation for treating posttraumatic stress disorder in an African refugee settlement. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72, 579–580.

Nisith, P. & Resick, P.A. (2003). Kognitive Verarbeitungstherapie für Opfer sexuellen Missbrauchs. In A.Maercker (Hrsg.). Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl., S. 141–166). Berlin: Springer.

Reddemann, L. (2000). Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren. Stuttgart: Klett-Cotta.

Resick, P.A. & Schnicke, M.K. (1993). Cognitive processing therapy for rape victims: A treatment manual. Newbury Park: Sage.

Rothbaum, B.O. Foa, E.B. & Hembree (2003). Kognitive Verhaltenstherapie bei posttraumatischen Belastungsstörungen. In A. Maercker (Hrsg.), Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Shapiro, F. (1998). EMDR: Grundlagen und Praxis. Paderborn: Junfermann.

Smucker, M.R., Dabcu, C., Foa, E. & Niederee, J.L. (1995). Imaginal rescripting: A new treatment for survivors of childhood sexual abuse suffering from posttraumatic stress. Journal of Cognitive Psychotherapy, 9, 3–17.

Smyth, J.M. (1998).Written emotional expression: Effect size, outcome types, and moderating variables. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67, 13–18.

Wenninger, K. & Boos, A. (2003). Behandlung erwachsener Opfer sexuellen Kindesmissbrauchs. In A. Maercker (Hrsg.), Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen (2. Aufl., S.167–184). Berlin: Springer.

Wessely, S., Rose, S. & Bisson, J. (2000). Brief psychological interventions («debriefing») for trauma-related symptoms and the prevention of post traumatic stress disorder. Cochrane Database Syst. Rev. 2000, 2, CD000560.

Znoj, H.J. & Maercker, A. (2005). Trauerarbeit und Therapie der komplizierten Trauer. In M. Hautzinger & M. Linden (Hrsg.), Verhaltenstherapiemanual (5. Aufl., S. 401–408). Berlin: Springer.

Zöllner, T., Karl, A., Maercker, A., Hickling, E.J. & Blanchard, E.B. (2004). Manual zur kognitiven Verhaltenstherapie von posttraumatischen Belastungsstörungen bei Verkehrsunfallopfern. Lengerich: Pabst.

Глава 33

33.1

Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Asendorpf, J.B. (2004). *Psychologie der Persönlichkeit* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Clark, L.A., Livesley,W.J. & Morey, L. (1997). Personality disorder assessment: The challange of construct validity.*Journal of Personality Disorders, 11*, 205–231.

Costa, P.T. & Widiger, T.A. (Eds.). (1994). *Personality disorders and the five-factor model of personality.* Washington, DC: American Psychological Association.

Dittmann, V., Ermer, A. & Stieglitz, R.-D. (2001). Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (S. 448–460). Stuttgart: Thieme.

Fiedler, P. (2001). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P. (2003). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M.,Williams, J.B.W. & Benjamin, L. (1995). *The Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders (SCID-II).*Washington: American Psychiatric Press.

Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (Persönlichkeitsstörungen) – SKID-II.* Göttingen: Hogrefe.

Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie.* Göttingen: Hogrefe.

Gunderson, J.G. & Phillips, K.A. (1991). A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *American Journal of Psychiatry, 148*, 967–975.

Hyler, S.E. (1994). *Personality Diagnostic Questionnaire – 4 (PDQ-4+).* New York: State Psychiatric Institute.

Hyler, S.E., Skodol, A.E., Kellman, H.D., Oldham, J.M. & Rosnick, L. (1990). Validity of the Personality Diagnostic Questionnaire – Revised: Comparison with two structured interviews. *American Journal of Psychiatry, 147*, 1043–1048.

Kuhl, J. & Kazén, M. (1997). *Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (PSSI).* Göttingen: Hogrefe.

Loranger, A.W., Susman,V.L., Oldham, J.M., & Russakov, L.M. (1987). The Personality Disorder Examination: A preliminary report.*Journal of Personality Disorders, 1*, 1–13.

Loranger, A.W., Sartorius, N., Andreoli, A., Berger, P., Buchheim, P., Channabasavana, S.M., Coid, B., Dahl, A., Diekstra, R.W.F., Ferguson, B., Jacobsberg, L.B., Mombour,W., Pull, C., Ono, Y. & Regier, D.A. (1994). The International Personality Disorder Examination: IPDE. The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry, 51,* 215–224.

Mombour,W., Zaudig, M., Berger, P., Gutierrez, K., Berner, W., Cranach, M. von, Giglhuber, O. & Bose, M. von (1996). *International Personality Disorder Examination* (IPDE). Bern/Göttingen: Huber/Hogrefe.

Ottoson, H., Bodlund, O., Ekselius, L., Grann, M., Knorring, L., Lindström, E. & Söderberg, S. (1998). DSMIV and ICD-10 personality disorders: A comparison of self-report questionaire (DIP-Q) with structured interview. *European Psychiatry, 13,* 246–253.

Pfohl, B., Black, D.W., Noyes, R., Coryell, W.H. & Barrash, J. (1991). Axis I and axis II comorbidity findings: Implications for validitiy. In J.M. Oldham (Ed.), *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity* (pp. 145–161). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Reich, J.H. & Noyes, R. (1987). A comparison of DSM-III personality disorders in acutely ill panic and depressed patients. *Journal of Anxiety Disorder, 1,* 123–131.

Reich, J.H., Noyes, R. & Troughton, E. (1987). Dependent personality disorder associated with phobic avoidance in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 144,* 323–326.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe. Tyrer, P., Gunderson, J., Lyons, M. & Tohen, M. (1997). Extent of comorbidity between mental state and personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 11,* 242–259.

33.2

Andreoli, A., Gressot, G., Aapro, N., Trico, L. & Gognalons, M.Y. (1989). Personality disorders as a predictor of outcome. *Journal of Personality Disorders, 3,* 307–320.

Anthony, E.J. & Cohler, B.J. (Eds.). (1987). *The invulnerable child.* New York: Guilford.

Asendorpf, J.B. (1999). *Psychologie der Persönlichkeit* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Bartholomew, K. & Horowitz, L.M. (1991). Attachment styles in young adults: A test of a four-category model. *Journal of Personality and Social Psychology, 61,* 226–244.

Bastine, R. (1998). *Klinische Psychologie* (Bd. 1, 3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Bronisch, T. (1996). The typology of personality disorders — diagnostic problems and the relevance for suicidal behaviour. *Crisis, 17,* 55–59.

Cadoret, R.J., Cain, C.A. & Crowe, R.R. (1983). Evidence for gene-environment interaction in the development of adolescent antisocial behavior. *Behavior Genetics, 13,* 301–310.

Chess, S. & Thomas, A. (1990). The New York longitudinal study: The young adult periods. *Canadian Journal of Psychiatry, 44,* 557–561.

Cloninger, C.R., Sigwardson, S. & Bohman, M. (1982). Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. II: Cross-fostering analysis of gene-environment interation. *Archives of General Psychiatry, 39,* 1242–1253.

Coccaro, E.F., Siever, L.J., Klar, H.M., Maurer, G., Cochrane, K., Cooper, T.B., Mohs, R.C. & Davies, K.L. (1989). Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. *Archives of General Psychiatry, 46,* 587–599.

Dahl, A.A. (1993). The personality disorders: A critical review of family, twin and adoption studies. *Journal of Personality Disorders, 7* (Suppl.), 86–99.

Drake, R.E., Adler, D.A. & Vaillant, G.E. (1988). Antecedents of personality disorders in a community sample of men. *Journal of Personality Disorders, 2,* 60–68.

Dunn, J. & Plomin, R. (1990). *Separate lives: Why siblings are so different.* New York: Basic Books.

Eysenck, H.J. (1977). *Crime and personality.* London: Routledge & Paul.

Farrington, D.P. & West, D.J. (1990). The Cambridge study in delinquent development: A long-term follow-up of 411 London males. In H.J. Kerner & G. Kaiser (Eds.), *Criminality: Personality, behaviour, life history* (pp. 115–138). Berlin, New York: Springer.

Fiedler, P. (1999). Salutogenese und Pathogenese in der Persönlichkeitsentwicklung. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 314–334).Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P. (2001a). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P. (2001b). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung.* Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P. (2001c). Borderline: Chronifizierte Belastungsstörung oder Persönlichkeitsstörung? — Zur aktuellen Diskussion über die Neubestimmung eines nach wie vor faszinierenden Störungsbildes. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis, 33,* 661–675.

Fiedler, P. (2003). Komplexe Traumatisierung und Persönlichkeitsstörungen. In G.H. Seidler, P. Laszig, R. Micka & B.V. Nolting (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie. Theorie, Krankheitsbilder, Therapie* (S. 55–78). Gießen: Psychosozial.

Fiedler, P. (2004). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung.* Weinheim: Beltz PVU.

Finzen, A. (1988). *Der Patientensuizid.* Bonn: Psychiatrie. Fydrich, T., Schmitz, B., Dietrich, D., Heinicke, S. & König, J. (1996). Prävalenz und Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 56–90).Weinheim: Beltz PVU.

Jones, R. (2003). Research and practice with adolescent sexual offenders. Dilemmas and directions. In T. Ward, R.D. Laws & S.M. Hudson (Eds.), *Sexual deviance. Issues and controversies* (pp. 190–206). Thousand Oaks, CA: Sage.

Kendler, K.S., Gruenberg, A.M. & Strauss, J.S. (1981). An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish adoption study of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 38,* 982–984.

Kilzieh, N. & Cloninger, C.R. (1993). Psychophysiological antecedents of personality. *Journal of Personality Disorders, 7* (Suppl.), 100–117.

Leighton, D.C.,Harding, J.S. & Macklin, D.B. (1963). *The character of danger: Psychiatric symptoms in selected communities.* New York: Basic Books.

Livesley, W.J., Jackson, D.N. & Schroeder, M.L. (1992). Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 432–440.

Loranger, A.W., Sartorius, N., Andreoli, A., Berger, P., Buchheim, P., Channabasavana, S.M., Coid, B., Dahl, A., Diekstra, R.W.F., Ferguson, B., Jacobsberg, L.B., Mombour,W., Pull, C., Ono, Y. & Regier, D.A. (1994). The International Personality Disorder Examination: IPDE. The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry, 51,* 215–224.

Maier,W., Lichtermann, D., Klinger, T., Heun, R. & Hallmayer, J. (1992). Prevalences of personality disorders (DSM-III-R) in the community. *Journal of Personality Disorders, 6,* 187–196.

McCord, J. (1983). A longitudinal study of aggression and antisocial behavior. In K.T. van Dusen & S.A. Mednick (Eds.), *Prospective studies of crime and delinquency* (pp. 269–275). Dordrecht: Kluwer-Nijhoff.

McDavid, J.D. & Pilkonis, P.A. (1996). The stability of personality disorder diagnosis. *Journal of Personality disorders, 10,* 1–15.

Mednik, S.A., Gabrieli,W.F. & Hutchings, B. (1984). Genetic influences in criminal convictions. *Science, 224,* 891–894.

Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond.* New York: Wiley.

Moffitt, T.E. & Henry, B. (1991). Neuropsychological studies of juvenile delinquency and violence: A review. *Psychological Review, 100,* 674–701.

Paris, J. (1993). Personality disorders: A biopsychosocial model. *Journal of Personality Disorders, 7,* 255–264.

Perry, J.C. (1993). Longitudinal studies of personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 7* (Suppl., Spring 1993), 63–85.

Pfäfflin, F. & Adshead, G. (Eds.). (2004). *A matter of security. The application of attachment theory to forensic psychiatry and psychotherapy.* London: Kingsley.

Reich, J.H, Yates, W.R. & Nduaguba, M. (1989). Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 24,* 12–16.

Robins, L.N. (1966). *Deviant children grown up: A sociological and psychiatric study of sociopathic personality.* Baltimore:Williams & Wilkins.

Robins, L.N. (1978). Study of childhood predictors of adult antisocial behaviour: Replication from longitudinal studies. *Psychological Medicine, 8,* 811–816.

Ross, T., Malanin, A. & Pfäfflin, F. (im Druck). Stressbelastung, Persönlichkeitsstörungen und Migration. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 25* (Heft 3).

Rubin, K.H. (1993). The Waterloo Longitudinal Project: Correlates and consequences of social withdrawel from childhood to adolescence. In K.H. Rubin & J.B. Asendorpf (Eds.), *Social withdrawal, inhibition, and shyness in childhood* (pp. 291–314). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Siever, L.J. & Davis, L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1647–1658.

Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry, 40,* 1085–1089.

Zimmerman, M. & Coryell,W. (1989). DSM-III personality disorder diagnosis in a nonpatient sample. *Archives of General Psychiatry, 46,* 682–689.

Zimmerman, M. & Coryell, W. (1990). Diagnosing personality disorders in the community. A comparison of self-report and interview measures. *Archives of General Psychiatry, 47,* 527–531.

33.3

Beck, A.T., Freeman, A. & Davis, D.D. (2003). *Cognitive therapy of personality disorders (2nd ed.).* New York: Guilford.

Benjamin, L.S. (1996). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford. (Deutsch: (2001). *Die Interpersonelle Diagnose und Behandlung von Persönlichkeitsstörungen.* München: CIP-Medien).

Bohus, M. & Bathruff, H. (2000). Dialektisch Behaviorale Therapie der Borderline-Störung im stationären Setting. *Psychotherapie im Dialog, 4,* 55–66.

Bohus, M., Haaf, B., Stiglmayr, C., Pohl, U., Böhme, R. & Linehan, M. (2000). Evaluation of inpatient dialectical-behavioral therapy for Borderline personality disorder — a prospective study. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 875–887.

Bronisch, T., Bohus, M., Dose, M., Reddemann, L. & Unckel, C. (2000). *Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen.* Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.

Caspar, F. (1996). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse.* Bern:Huber.

Eckert, J. & Biermann-Ratjen, E.M. (1990). Client-centered therapy versus psychoanalytic therapy. In G. Litear, J. Rombauts & R. van Balen (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy in the nineties* (pp. 457–468). Leuven: Leuven University Press.

Fiedler, P. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis.* Weinheim: Beltz PVU.

Fiedler, P. (2003). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Garland, R.J. & Dougher, M.J. (1991). Motivational intervention in the treatment of sex offenders. In W.R. Miller & S. Rollnick (Eds.), *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior* (pp. 303–313). New York: Guilford Press.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Heilemann, M. & Fischwasser-vonProeck, G. (2001). *Gewalt wandeln. Hamelner Anti-Aggressivitäts-Training.* Lengerich: Pabst.

Kear-Colwell, J. & Pollack, P. (1997). Motivation and confrontation: Which approach to the child sex offender? *Criminal Justice and Behavior, 24,* 20–33.

Leichsenring, F. & Leibing, E. (2003). The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 160,* 1223–1232.

Linehan, M. (1993a). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder.* New York: Guilford. (Deutsch: (1996). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen.* München: CIPMedien).

Linehan, M. (1993b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder.* New York: Guilford.

(Deutsch: (1996). *Trainingsmanual zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen.* München: CIP-Medien).

Linehan, M.M., Heard, H.L. & Armstrong, H.E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry, 50,* 971–974.

Linehan, M.M., Hubert, A.E., Suarez, A., Douglas, A. & Heard, H.L. (1992). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry, 48,* 1060–1064.

Marshall,W.L., Anderson, D. & Fernandez, Y.M. (1999). *Cognitive behavioral treatment of sexual offenders.* Chichester: Wiley.

Marshall, W.L., Champagne, F., Sturgeon, C. & Bryce, P. (1997). Increasing the self-esteem of child molesters. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment, 9,* 321–333.

Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond.* New York: Wiley.

Renneberg, B. (1996). Verhaltenstherapeutische Gruppentherapie bei Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 344–358).Weinheim: Beltz PVU.

Renneberg, B., Goldstein, A.J., Phillips, D. & Chambless, D.L. (1990). Intensive behavioral group treatment of avoidant personality disorder. *Behavior Therapy, 21,* 363–377.

Robins, C.J. & Chapman, A.L. (2004). Dialectical behavior therapy: current status, recent developments, and future directions.*Journal of Personality Disorders, 18,* 73–89.

Schmitz, B. (1999). Kognitive Verhaltenstherapie bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen: Behandlungsansätze und Psychoedukation. In H. Saß & S. Herpertz (Hrsg.), *Psychotherapie von Persönlichkeitsstörungen. Beiträge zu einem schulenübergreifenden Vorgehen* (S. 25–47). Stuttgart: Thieme.

Schmitz, B., Fydrich, Th. & Limbacher, K. (Hrsg.). (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie.*Weinheim: Beltz PVU.

Schmitz, B., Schuhler, P., Handke-Raubach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstörungen.* Lengerich: Pabst.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe.

Shea, M.T. (1996). Wirksamkeit von Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 359–375). Weinheim: Beltz PVU.

Shea, M.T.,Widiger, T.A. & Klein, M.H. (1992). Comorbidity of personality disorders and depression: Implications for treatment.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 857–868.

Teusch, L., Böhme, H., Finke, J. & Gastpar,M. (2001). Effects of client-centered psychotherapy for personality disorders alone and in combination with psychopharmacological treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics, 70,* 328–336.

Turkat, I.D. (1996). *Die Persönlichkeitsstörungen. Ein Leitfaden für die klinische Praxis.* Bern: Huber.

Young, J.E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach.* Saratosa, Florida: Professional Resource Exchange.

Глава 34

34.1

Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1993). Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; dt. Bearbeitung der Teacher's Report Form der Child Behavior Checklist (TRF). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik.

Attwood, T. (2000). Strategies for improving the social integration of children with Asperger syndrome. Autism, 4, 85–100.

Barkley, R.A. (2005). Das große ADHS-Handbuch für Eltern (2. Aufl.). Bern: Huber.

Cohen, D.J. & Volkmar, F.R. (Eds.). (1997). Handbook of autism and pervasive developmental disorders (2nd ed.). New York: Wiley.

Conners, C.K. (1990). Conners' rating scales manual. New York: Multi-Health Systems.

Di Lavore, P.C., Lord, C. & Rutter, M. (1995). The Pre-Linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule. Journal of Autism and Developmental Disorders, 25, 355–379.

Döpfner, M. (2002). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl., S. 151–186). Göttingen: Hogrefe.

Döpfner, M., Lehmkuhl, G., Petermann, F. & Scheithauer, H. (2002). Diagnostik psychischer Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl., S. 95–130). Göttingen: Hogrefe.

Heubrock, D. & Petermann, F. (2001). Aufmerksamkeitsdiagnostik. Göttingen: Hogrefe.

Kusch, M. & Petermann, F. (2001). Entwicklung autistischer Störungen (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Landerl, K., Wimmer, H. & Moser, E. (1997). SLRT — Salzburger Lese- und Rechtschreibtest. Bern:Huber.

Melfsen, S. & Florin, J. (1997). Ein Fragebogen zur Erfassung sozialer Angst bei Kindern (SASC-R-D). Kindheit und Entwicklung, 6, 224–229.

Melfsen, S., Florin, I. & Warnke, A. (2001). Sozialphobieund Angstinventar für Kinder (SPAIK). Göttingen: Hogrefe.

Niebank, K. & Petermann, F. (2002). Grundlagen und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie. In F. Petermann (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl., S.57–94). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, F. & Petermann, U. (2000). Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen (EAS-J; EAS-M) (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, F. & Petermann, U. (2005). Training mit aggressiven Kindern (11. Aufl.).Weinheim: Beltz PVU.

Petermann, F. & Petermann, U. (2003a). Training mit Jugendlichen. Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten (7. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, U. & Petermann, F. (2003b). Training mit sozial unsicheren Kindern (8. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Petermann, F., Stein, I.A. & Macha, T. (2004). Der Allgemeine Entwicklungstest ET 6-6 (2. Aufl.). Frankfurt: Harcourt Test Services.

Poustka, F., Bölte, S., Feineis-Matthews, S. & Schmötzer, G. (2003). Autistische Störungen. Göttingen: Hogrefe.

Schmidt, M.H. & Klein, M. (2005). In P.F. Schlottke, R.K. Silbereisen, S. Schneider & G.W. Lauth (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Bd. 5. Störungen im Kindesund Jugendalter (S. 283–308). Göttingen: Hogrefe.

Schopler, E. (2000). PEP-R: Entwicklungs- und Verhaltensprofil. Dortmund:Modernes Lernen.

Steinhausen, H.-Ch. (2000). Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen (4. Aufl.). München: Urban & Fischer.

Warnke, A. & Roth, E. (2002). Umschriebene Lese-Rechtschreibstörung. In F. Petermann (Hrsg.), Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl., S. 453–476). Göttingen: Hogrefe.

Zimmermann, P. & Fimm, B. (2001). Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) (2. Aufl.). Würselen: Psytest.

34.2

Albano, A.M. & Barlow, D.H. (1997). Breaking the vicious cycle: Cognitive-behavioral group treatment for socially anxious youth. In E.D. Hibbs & P.S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders* (3rd ed., pp. 43–62).Washington: APA.

Barkley, R.A. (1997). *Defiant children: A clinician's manual for assessment and parent training* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barkley, R.A. (2005). *Das große ADHS-Handbuch für Eltern* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Baving, L. & Schmidt, M.H. (2001). Evaluierte Behandlungsansätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie I und II. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 29,* 189–220.

Beelmann, A. & Lösel, F. (2003). Effects of child skills training in preventing antisocial behavior: A systematic review of randomized evaluation. *Annals of the American Academy of Political and Social Science, 587,* 84–109.

Beidel, D.C. & Turner, S.M. (1998). *Shy children, phobic adults.*Washington: APA.

Bernstein, G.A., Borchardt, C.M., Perwien, A.R., Crosby, R.D., Kuschner, M.G., Thuras, P.D. & Last, C.G. (2000). Imipremine plus cognitive-behavioral therapy in the treatment of school refusal.*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39,* 276–283.

Brestan, E.V. & Eyberg, S.M. (1998). Effective psychosocial treatments of conduct-disordered children and adolescents: 29 years, 82 studies, and 5.272 kids.*Journal of Clinical Child Psychology, 27,* 180–189.

Brezinka, V. (2003). Zur Evaluation von Präventivinterventionen für Kinder mit Verhaltensstörungen. *Kindheit und Entwicklung, 12,* 71–83.

Dodge, K.A. & Schwartz, D. (1997). Social information processing mechanisms in aggressive behavior. In D.M. Stoff, J. Breiling & J.D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 171–180). New York:Wiley.

Döpfner, M. (2002). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl., S. 151–186). Göttingen: Hogrefe.

Feindler, E.L. (1995). An ideal treatment package for children and adolescents with anger disorders. In H. Kassinove (Ed.), *Anger disorders: Definition, diagnosis, and treatment* (pp. 173–195). Washington: Taylor & Francis.

Gresham, F.M. & MacMillan, D.L. (1998). Early Intervention Project: Can its claims be substantiated and its effects replaced?*Journal of Autism and Developmental Disorders, 28,* 5–13.

Hibbs, E.D. (2001). Evaluating empirically based psychotherapy research for children and adolescents. *European Child and Adolescent Psychiatry, 10,* 3–11.

Ihle, W. & Esser, G. (2002). Epidemiologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter: Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede. *Psychologische Rundschau, 53,* 159–169.

Kusch, M. & Petermann, F. (2001). *Entwicklung autistischer Störungen* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Kusch, M. & Petermann, F. (2002). Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl., S. 431–452). Göttingen: Hogrefe.

Kuschel, A., Miller, Y., Köppe, E., Lübke, A., Hahlweg, K. & Sanders, M.R. (2000). Prävention von oppositionellen und aggressiven Verhaltensstörungen bei Kindern: Triple P — ein Programm zu einer positiven Erziehung. *Kindheit und Entwicklung, 9,* 20–29.

Lauth, G.W. & Schlottke, P.F. (2002). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Lauth, G.W. & Schlottke, P.F. (2003). Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 268–289). Hohengehren: Schneider.

Lipsey, M.W. & Wilson, D.B. (1998). Effective intervention for serious juvenile offenders: A synthesis of research. In R. Loeber & D.P. Farrington (Eds.), *Serious and violent juvenile offenders: risk factors and successful intervention* (pp. 313–345). Thousand Oaks: Sage.

Lochman, J.E. (1992). Cognitive-behavioral intervention with aggressive boys: Three-year follow-up and preventive effects.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 426–433.

Lochman, J.E., Dunn, S.E. & Klimes-Dougan, B. (1993). An intervention and consultation model from a social cognitive perspective: A description of the Anger Coping Program. *School Psychology Review, 22,* 458–471.

Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and non-educational and intellectual functioning in young autistic children.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 3–9.

Mawhood, L., Howlin, P. & Rutter, M. (2000). Autism and developmental receptive language disorder — a comparative follow-up in early adult life. I. Cognitive and language outcomes.*Journal of Child Psychology and Psychiatry, 41,* 547–559.

McConaughy, S.H. & Achenbach, T.M. (1994). Comorbidity of empirically based syndroms in matched general population and clinical samples. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35,* 1141–1157.

McEachin, J.J., Smith, T. & Lovaas, O.I. (1993). Longterm outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation, 97,* 359–372.

Meichenbaum, D.H. & Asarnow, J. (1979). Cognitive-behavioral modification and metacognitive development: Implications for the classroom. In P. Kendall & S. Hoolon (Eds.), *Cognitive-behavioral interventions: Theory, research and procedures* (pp. 11–35). New York: Academic Press.

MTA Cooperative Group (1999a). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder. *Achives of General Psychiatry, 56,* 1073–1086.

MTA Cooperative Group (1999b). Moderators and mediators of treatment response for children with Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1088–1096.

Niebank, K. & Petermann, F. (2002). Grundlagen und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinis-*

chen Kinderpsychologie und-psychotherapie (5. Aufl., S. 57–94). Göttingen: Hogrefe.

Owens, E.B., Hinshaw, S.P., Kraemer, H.C., Arnold, L.E., Abikoff, H.B., Canturell, O.P., Conners, C.H. & Elliott, F. (2003). Which treatment for whom for ADHD? Moderators of treatment reponse with MTA. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 540–552.

Panerai, S., Ferrante, L. & Caputo, V. (1997). The TEACCH strategy in mentally retarded children with autism: a multi-dimensional assessment. Pilot study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 27*, 345–347.

Patterson, G.R., Reid, I.B. & Dishion, T.J. (1990). *Antisocial boys*. Eugene, O.R.: Castalia. Petermann, F. (Hrsg.). (2003). *Kinderverhaltenstherapie* (2. Aufl.). Hohengehren: Schneider.

Petermann, F., Döpfner, M., Lehmkuhl & Scheithauer, H. (2002a). Klassifikation und Epidemiologie psychischer Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl., S. 29–56). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, U., Essau, C. & Petermann, F. (2002b). Angststörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl., S. 57–94). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, F. & Petermann, U. (2003a). *Training mit Jugendlichen. Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten* (7. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, U. & Petermann, F. (2003b). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (8. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Petermann, F. & Petermann, U. (2005). *Training mit aggressiven Kindern* (11. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Rogers, S. (1996). Early intervention in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26*, 243–246.

Ross, S. & Petermann, U. (2005). Zur Wirksamkeit des «Trainings mit Jugendlichen» im schulischen Kontext. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 53*, 262–282.

Saile, H. (1996). Zur Indikation von psychologischer Behandlung bei Kindern mit Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen. *Kindheit und Entwicklung, 5*, 112–117.

Sanders, M.R. (1999). Triple P — Positive Parenting Program: Toward an empirically validated multilevel parenting and family support strategy for the prevention of behavior and emotional problems in children. *Clinical Child and Family Psychology Review, 2*, 71–90.

Scheithauer, H. & Petermann, F. (2002). Aggression. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (5. Aufl., S. 187–226). Göttingen: Hogrefe.

Scheithauer, H. & Petermann, F. (2003). Wirksame und effektive psychotherapeutische Interventionen im Kindes- und Jugendalter. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 328–357). Hohengehren: Schneider.

Schmidt, M.H. & Brink, A. (1995). Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie. *Kindheit und Entwicklung, 4*, 236–239.

Schopler, E. & Olley, J.G. (1981). Comprehensive educational services for autistic children: The TEACCH model. In C. Reynolds & T. Guthins (Eds.), *Handbook for school psychology* (pp. 113–156). New York: Wiley.

Smith, T., Groen, A.D. & Wynn, J.W. (2000). Randomized trail of intensive early intervention for children with pervasive developmental disorder. *American Journal on Mental Retardation, 105*, 269–285.

Spence, S.H. Donovan C. & Breckman-Toussaint, M. (2000). The treatment of childhood social phobia: The effectiveness of a social skills training-based, cognitive-behavioral intervention, with and without parental involvement. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 41*, 713–726.

Tolan, P., Guerra, N. & Kendall, P. (1995). A developmental- ecological perspective on antisocial behavior in children and adolescents: Toward a unified risk and intervention framework. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 579–584.

Webster-Stratton, C. (1997). Early intervention with videotape modeling: Programs for families of children with oppositional defiant disorder or conduct disorder. In E.D. Hibbs & P.S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and asolescent disorders* (3rd ed., pp. 463–474). Washington: APA.

Weisz, J.R., Weiss, B., Han, S.S., Granger, D.A. & Morton, T. (1995). Effects of psychotherapy with children and adolescents revisited: A meta-analysis of treatment outcome studies. *Psychological Bulletin, 117*, 450–468.

Wittchen, H.-U. (2000). *Bedarfsgerechte Versorgung psychischer Störungen*. München: Max-Planck-Institut für Psychiatrie.

Глава 35

35.1

Bach, M., Nikolaus, T., Oster, P. & Schlierf, G. (1995). Depressionsdiagnostik im Alter. Die «Geriatric Depression Scale». *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 28*, 42–46.

Closs, C. & Kempe, P. (1986). Eine differenzierte Betrachtung und Validierung des Konstruktes Lebenszufriedenheit. *Zeitschrift für Gerontologie, 19*, 47–55.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS) (Hrsg.). (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (5. Aufl.). Göttingen: Beltz Test.

Folstein, M.F., Folstein, S.E. & McHugh, P.R. (1990). *MMST. Mini-Mental-Status-Test — Deutsche Fassung* von J. Kessler, S.E. Folstein, P. Denzler. Weinheim: Beltz PVU.

Hautzinger, M. (1984). Ein Fragebogen zur Erfassung psychischer und somatischer Beschwerden bei älteren Menschen. *Zeitschrift für Gerontologie, 17*, 223–226.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depression-Inventar (BDI) — Deutsche Fassung*. Bern: Huber.

Härting, C., Markowitsch, H.J., Neufeld, H., Calabrese, P., Deisinger, K. & Kessler, J. (2000). *Wechsler Gedächtnis Test — Revidierte Fassung (WMS-R). Deutsche Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler-Memory-Scale*. Bern: Huber.

Heuft, G., Kruse, A. & Radebodl, H. (2000). *Lehrbuch der Gerontopsychosomatik*. München: UTB Reinhardt. Ihl, R. & Fröhlich, L. (1991). *Die Reisberg Skalen GDS, BCRS, FAST*. Weinheim: Beltz Test.

Ihl, R. & Weyer, G. (1993). *Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS) — Deutsche Fassung*. Weinheim: Beltz PVU.

Krampen, G. (1991). *Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK)*. Göttingen: Hogrefe.

Lawton, M.P. (1972). The dimensions of morale. In D. Kent, R. Kastenbaum & S. Sherwood (Eds.), *Research, planning, and action for the elderly* (pp. 144–165). New York: Behavioral Publications.

Lawton, M.P. (1975). The Philadelphia Geriatric Center Morale Scale. A revision. *Journal of Gerontology, 30*, 85–89.

Löhr, G. & Walter, A. (1974). Die LZ-Skala. Zur Erfassung der subjektiven Lebenszufriedenheit im Alter. *Diagnostica, 20*, 80–91.

Muthny, F.A. & Tausch, B. (1994). Adaptation der Multidimensional Health Locus of Control Scales (MHLC) für den deutschen Sprachraum. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 15*, 3–15.

Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S. et al. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology, 51*, 1546–1554.

Oswald, W.D. & Fleischmann, U.M. (1994). *Nürnberger Altersinventar (NAI)*. Bern: Huber.

Reitan, R.M. (1958). Validity of the Trailmaking Test as an indication of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills, 8, 271–276.*

Schröder, J., Pantel, J. & Förstl, H. (2004). Demenzielle Erkrankungen — ein Überblick. In A. Kruse & M. Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 224–239). Bern: Huber.

Seidl, U., Pantel, J., Re, S. & Schröder, J. (2004). Depressive Störungen und Spätdepressionen. In A. Kruse & M. Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 240–254). Bern: Huber.

Shulman, K.I., Sheldetsky, R. & Silver, I.L. (1986). The challenge of time: Clock-drawing and cognitive function in the elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 1*, 135–140.

Sturm, W., Willmes, K. & Horn, W. (1993). *Leistungsprüfsystem für 50–90-jährige (LPS 50+)*. Göttingen: Hogrefe.

Thalmann, B., Monsch, A.U., Bernasconi, F., Berres, M., Schneitter, M., Ermini-Fuenfschilling, D., Spiegel, R. & Staehlin, H.B. (1997). *Die CERAD Neuropsychologische Testbatterie — Ein gemeinsames minimales Instrument zur Demenzabklärung*. Basel: Memory Clinic, Geriatrische Universitätsklinik.

Zaudig, M. (1995). *Demenz und «leichte kognitive Beeinträchtigung» im Alter. Diagnostik, Früherkennung und Therapie*. Bern: Huber.

Zaudig, M. & Hiller, W. (1996). *SIDAM — Strukturiertes Interview für die Diagnose der Demenz vom Alzheimer-Typ, der Multi-Infarkt-Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach dem DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10*. Bern: Huber.

Zerssen, D. von (1976). Die Befindlichkeitsskala (BfS). Die Depressionsskala (DS). In D. von Zerssen & D.M. Koeller (Hrsg.), *Klinische Selb-*

stbeurteilungsskalen aus dem Münchner Psychiatrischen Informationssystem. Weinheim: Beltz PVU.

35.2

Bäcker, G. (2002). Alterssicherung und Generationengerechtigkeit nach der Rentenreform. *Zeitschrift für Gerontologie & Geriatrie, 35,* 282–291.

Baltes, M.M. (1996). *The many faces of dependency in old age.* New York: Cambridge University Press.

Baltes, P.B. (1999). Alter und Altern als unvollendete Architektur der Humanontogenese. *Zeitschrift für Gerontologie & Geriatrie, 32,* 443–448.

Baltes, P.B. & Smith, J. (2003). New frontiers in the future of aging: From successful aging of the young old to the dilemmas of fourth age. *Journals of Gerontology, 49,* 123–135.

Baltes, M.M. & Wahl, H.-W. (1996). Patterns of communication in old age: The dependency-support and independence-ignore script. *Health Communication, 8,* 217–231.

Birren, J.E. & Deutchman, D.E. (Eds.). (1991). *Guided autobiography groups for older adults.* Baltimore: John Hopkins University Press.

Bonica, J.J. (Ed.). (1990). *The management of pain.* Philadelphia: Lea & Febiger.

Bürger, M. (1947). *Altern und Krankheit.* Leipzig: Thieme.

Coleman, P.G. (1986). Issues in the therapeutic use of reminiscence with elderly people. In J. Hanley & M. Gilhooly (Eds.), *Psychological therapies for the elderly* (pp. 41–64). London: Croom Helm.

Ding-Greiner, Ch. & Lang, E.E. (2004). Alternsprozesse und Krankheitsprozesse — Grundlagen. In A. Kruse & M. Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 182–206). Bern: Huber.

Ellis, A. (1990). Treating the widowed client with Rational-Emotive-Therapy (RET). *The Psychotherapy Patient, 6,* 105–111.

Enquête Kommission «Demographischer Wandel» des Deutschen Bundestages (2002). *Herausforderungen unserer älter werdenden Gesellschaft an den einzelnen und die Politik.* Berlin: Deutscher Bundestag.

Ermini-Fünfschilling, D. & Meier, D. (1995). Gedächtnistraining: Wichtiger Bestandteil der Milieutherapie bei seniler Demenz. *Zeitschrift für Gerontologie & Geriatrie, 28,* 190–194.

Ferrel, B.R. & Ferrel, B.A. (Eds.). (1996). *Pain in the elderly.* Seattle: IASP Press.

Filipp, S.-H. (1999). Lebenserfahrung und Lebenssinn. In A. Niederfranke, G. Naegele & E. Frahm (Hrsg.), *Die vielen Gesichter des Alterns* (S. 101–136). Opladen: Westdeutscher Verlag.

Förstl, H., Lauter, H. & Bickel, H. (2001). Ursachen und Behandlungskonzepte der Demenzen. In Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.), *Gerontopsychiatrie und Alterspsychotherapie in Deutschland. Expertisen zum Dritten Altenbericht der Bundesregierung* (S. 113–200). Opladen: Leske & Budrich.

Freund, A.M., Li, K.Z. & Baltes, P.B. (1999). Successful development and aging: The role of selection, optimization, and compensation. In J. Brandtstädter & R.M. Lerner (Eds.), *Action and self-development: Theory and research through the life span* (pp. 401–434). Thousand Oaks, CA: Sage.

Haight, B.K., Michel, Y. & Hendrix, S. (2000). The extended effects of the life review in nursing home residents. *International Journal of Aging and Human Development, 50,* 151–168.

Hautzinger, M. (1993). Kognitive Verhaltenstherapie bei Depression im Alter. In H.-J. Möller & A. Rohde (Hrsg.), *Psychische Krankheit im Alter* (S. 413–418). Berlin: Springer.

Helmchen, H. & Kanowski, S. (2001). Gerontopsychiatrie in Deutschland. Gegenwärtige Entwicklung und zukünftige Anforderungen. In Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.), *Gerontopsychiatrie und Alterspsychotherapie in Deutschland. Expertisen zum Dritten Altenbericht der Bundesregierung* (S. 11–112). Opladen: Leske & Budrich.

Heuft, G., Kruse, A. & Radebold, H. (2000). *Lehrbuch der Gerontopsychosomatik.* München: UTB Reinhardt.

Heuft, G. & Schneider, G. (2001). Gerontopsychosomatik und Alterspsychotherapie. Gegenwärtige Entwicklung und zukünftige Anforderungen. In Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.), *Gerontopsychiatrie und Alterspsychotherapie in Deutschland. Expertisen zum Dritten Altenbericht der Bundesregierung* (S. 201–304). Opladen: Leske & Budrich.

Ilmarinen, J. & Tempel, J. (2003). Erhaltung, Förderung und Entwicklung der Arbeitsfähigkeit — Konzepte und Forschungsergebnisse aus Finnland. In B. Badura, H. Schellschmidt, & C. Vetter (Hrsg.), *Fehlzeiten-Report 2002 — Demographischer Wandel.* Heidelberg: Springer.

Jaspers, K. (1973). *Philosophie* (7. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Kliegl, R., Smith, J. & Baltes, P.B. (1989). Testing-the-Limits and the study of adult age differences in cognitive plasticity and mnemonic skill. *Developmental Psychology, 25,* 247–256.

Köhler, L. & Saner, H. (Hrsg.). (2001). *Briefwechsel 1926–1969 von Hannah Arendt und Karl Jaspers* (2. Aufl.). München: Piper.

Kruse, A. (2001). Der Beitrag der Erwachsenenbildung zur Kompetenz im Alter. *Zeitschrift für Erziehungswissenschaft, 4,* 555–576.

Kruse, A. & Ding-Greiner, C. (2003). Ergebnisse einer Interventionsstudie zur Förderung und Erhaltung von Selbständigkeit bei älteren Menschen mit geistiger Behinderung. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 36,* 463–474.

Kruse, A. & Schmitt, E. (1995). Formen der Selbständigkeit in verschiedenen Altersgruppen. Empirische Analyse und Deskription von Aktivitätsprofilen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und-psychiatrie, 8,* 227–236.

Kruse, A. & Schmitt, E. (2000). *Wir haben uns als Deutsche gefühlt. Lebensrückblick und Lebenssituation jüdischer Emigranten und Lagerhäftlinge.* Darmstadt: Steinkopff.

Kruse, A., Gaber, E., Heuft, G., Oster, P., Re, S. & Schulz- Nieswandt, F. (2002). *Gesundheit im Alter. Gesundheitsbericht für die Bundesrepublik Deutschland.* Berlin: Robert Koch Institut.

Lang, F.R., Neyer, F.J. & Asendorpf, J.B. (im Druck). Entwicklung und Gestaltung sozialer Beziehungen im mittleren und höheren Erwachsenenalter. In S.-H. Filipp & U.M. Staudinger (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Entwicklungspsychologie des mittleren und höheren Erwachsenenalters.* Göttingen: Hogrefe.

Lehr, U. (2003). *Psychologie des Altern* (11. Aufl.).Wiesbaden: Quelle & Meyer.

Lesperance, F., Frausre-Smith, N. & Talajic, M. (1996). Major depression before and after myocardial infarction. Its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine, 58,* 99–110.

Linden, M. (1999). Wen behandeln Verhaltenstherapeuten wie in der kassenärztlichen Versorgung? *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 67,* 14–17

Lindenberger, U. (2002). Erwachsenenalter und Alter. In R. Oerter & L.Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (5. Aufl., S. 350–392).Weinheim: Beltz PVU.

Mayer, K.-U. & Baltes, P.B. (Hrsg.). (1996). *Berliner Altersstudie.* Berlin: Akademie.

Okun, M.A., Olding, R.W. & Cohn, C.M. (1990). A metaanalysis of subjective well-being interventions among elders. *Psychological Bulletin, 108,* 257–266.

Oswald, W.D., Rupprecht, R. & Gunzelmann, T. (1998). Effekte eines einjährigen Gedächtnis-, Kompetenzund psychomotorischen Trainings auf Leistungsfähigkeit im höheren Lebensalter. In A. Kruse (Hrsg.), *Psychosoziale Gerontologie, Bd. II: Intervention* (S. 94–107). Göttingen: Hogrefe.

Pinquart, M. & Sörensen, S. (2001). How effective are psychotherapeutic and other psychosocial interventions with older adults? A meta-analysis. *Journal of Mental Health and Aging, 7,* 207–243.

Radebold, H. (1998). Psychotherapeutische Behandlungsmöglichkeiten bei über 60-jährigen Menschen. In A. Kruse (Hrsg.), *Psychosoziale Gerontologie, Bd. II: Intervention* (S. 155–167). Göttingen: Hogrefe.

Radebold, H. (1992). *Psychodynamik und Psychotherapie Älterer. Psychodynamische Sicht und psychoanalytische Psychotherapie 50- bis 75-Jähriger.* Heidelberg: Springer.

Rehse, B. & Pukrop, R. (2003). Effects of psychosocial interventions on quality of life in adult cancer patients: meta-analysis of 37 published controlled outcome studies. *Patient Education and Counseling, 50,* 179–186.

Rentsch, Th. & Birkenstock, E. (2004). Ethische Herausforderungen des Alters. In A. Kruse & M. Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 613–626) Bern: Huber.

Rosenmayr, L. (2003). Entwicklungen im späten Leben: Pläne und Chancen. In L. Rosenmayr & F. Böhmer (Hrsg.), *Hoffnung Alter — Forschung, Theorie, Praxis* (S. 314–330).Wien: WUV Universitätsverlag.

Rothkirch, C. von (Hrsg.). (2000). *Altern und Arbeit.* Berlin: Edition Sigma.

Rowe, J.W. & Kahn, R.L. (1998). *Successful aging.* New York: Pergamon.

Ruoß, M. (1998). *Psychologie des Schmerzes. Chronische Schmerzen in kognitionspsychologischer Perspektive.* Göttingen: Hogrefe.

Sandholzer, H., Breull, A. & Fischer, G.C. (1999). Früherkennung und Frühbehandlung von kognitiven Funktionseinbußen: Eine Studie über eine

geriatrische Vorsorgeuntersuchung im unausgelesenen Patientengut der Allgemeinpraxis. *Zeitschrift für Gerontologie & Geriatrie, 32,* 172–178.

Schneider, G., Heuft, G. & Kruse, A. (2003). *Eldermen-Study II. Verlauf der Adaptation an den körperlichen Alternsprozess — Belastungen und salutogenetische Faktoren. Abschlussbericht an die Deutsche Forschungsgemeinschaft.* Münster: Klinikum der Universität.

Schneider, G., Heuft, G., Kruse, A. & Nehen, W. (1999). Risikofaktoren psychogener Erkrankungen im Alter. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin, 45,* 218–232.

Schröder, J., Pantel, J. & Förstl, H. (2004). Demenzielle Erkrankungen — ein Überblick. In A. Kruse & M.Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 224–239). Bern: Huber.

Scogin, F. & McElreath, L. (1994). Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 69–74.

Seidl, U., Pantel, J., Re, S. & Schröder, J. (2004). Depressive Störungen und Spätdepressionen. In A. Kruse & M. Martin (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gerontologie* (S. 240–254). Bern: Huber.

Statistisches Bundesamt (2003). *10. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung.* Wiesbaden: StBA.

Staudinger, U.M. & Greve, W. (2001). Resilienz im Alter. In Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.), *Expertisen zum Dritten Altenbericht der Bundesregierung* (S. 95–144). Opladen: Leske & Budrich.

Staudinger, U.M. & Pasupathi, M. (2000). Life-span perspectives on self, personality, and social cognition. In F.I. Craik & T.A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (2nd ed., pp. 633–688). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Staudinger, Marsiske, M. & Baltes, P.B. (1995). Resilience and levels of reserve capacity in later adulthood: Potentials and limits of development across the life span. In D. Chicchett & D. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology* (Vol. 2, pp. 801–847). New York: Wiley.

Stern, L.W. (1918). *Die menschliche Persönlichkeit.* Leipzig: Barth.

Sternberg, R.J. (1997). The concept of intelligence and ist role in lifelong learning and success. *American Psychologist, 52,* 1030–1037.

Thomae, H. (2002). Psychologische Modelle und Theorien des Lebenslaufs. In G. Jüttemann & H. Thomae (Hrsg.), *Persönlichkeit und Entwicklung* (S. 12–45). Weinheim: Beltz PVU.

Vaupel, J.W., Carey, J.R., Christensen, K., Johnson, T.E., Yashin, A.I. & Holm, N.V. (1998). Biodemographic trajectories of longevity. *Science, 280,* 855–860.

Wampold, B.E., Minami, T., Baskin, T.W. & Tierney, S.C. (2002). A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus «other therapies» for depression. *Journal of Affective Disorders, 68,* 159–165.

Wernicke, T.F., & Linden, M. (1997). Pharmakotherapie von Depressionen im Alter. Die Berliner Altersstudie. In H. Radebold, R.D. Hirsch, J. Kipp, R. Kortus, G. Stoppe, B. Struwe & C. Wächtler (Hrsg.), *Depressionen im Alter* (S. 105–114). Darmstadt: Steinkopff.

Wilms, H.-U. (2000). Verhaltenstherapie. In H.-W. Wahl & C. Tesch-Römer (Hrsg.), *Angewandte Gerontologie in Schlüsselbegriffen* (S. 120–126). Stuttgart: Kohlhammer.

Zank, S. & Baltes, M.M. (1998). Förderung von Selbständigkeit und Lebenszufriedenheit alter Menschen in stationären Einrichtungen. In A. Kruse (Hrsg.), *Psychosoziale Gerontologie, Bd. II: Intervention* (S. 60–72). Göttingen: Hogrefe.

Глава 36

36.1

Bienvenu, M.J. (1971). An Interpersonal Communication Inventory. *The Journal of Communication, 21,* 381–388.

Bodenmann, G. (2000). *Stress und Coping bei Paaren.* Göttingen: Hogrefe.

Buehlman, K., Gottman, J.M. & Katz, L. (1992). How a couple views their past predicts their future: Predicting divorce from an oral history interview. *Journal of Family Psychology, 5,* 295–318.

Christensen, A. & Sullaway, M. (1984). *Communication Patterns Questionnaire.* Unpublished manuscript. Los Angeles: University of California.

Fitzpatrick, M.A. (Ed.). (1988). *Perspectives on marital interaction.* Clevedon:Multilingual Matters.

Gottman, J.M. (1994). *What predicts divorce?* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Hahlweg, K. (1986). *Partnerschaftliche Interaktion.* München: Röttger.

Hahlweg, K. (1996). *Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik (FPD).* Göttingen: Hogrefe.

Hendrick, S.S. (1988). A generic measure of relationship satisfaction. *Journal of Marriage and the Family, 50,* 93–98.

Holman, T.B. & Jarvis, M.O. (2003). Hostile, volatile, avoiding, and validating couple-conflict types: An investigation of Gottman's couple-conflict types. *Personal Relationships, 10,* 267–282.

Notarius, C.,Markman, H. & Gottman, J.M. (1983). The couples interaction scoring system: Clinical applications. In E.E. Filsinger (Ed.), *A sourcebook of marriage and family assessment* (pp. 117–136). Beverly Hills: Sage.

Sassmann, H. (2001). *Die Beziehungsgeschichte: Das ewig gleiche Lied — oder der kleine Unterschied?* Münster: Verlag für Psychotherapie.

Snyder, D.K. (1981). *Marital satisfaction inventory (MSI). Manual.* Los Angeles:Western Psychological Services.

Spanier, G.B. (1976). The measurement of marital quality. *Journal of Sex and Marital Therapy, 5,* 288–300.

Touliatos, J., Perlmutter, B.F., Straus, M.A. & Holden, G.W. (2000). *Handbook of family measurement techniques.* Newbury Park: Sage.

Weiss, R.L. & Summers, K.J. (1983). Marital interaction coding system-III. In E.E. Filsinger (Ed.), *Marriage and family assessment: A sourcebook for family therapy* (pp. 85–115). Beverly Hills, CA: Sage.

36.2

Bodenmann, G. (1995). Bewältigung von Stress in Partnerschaften. Der Einfluss von Belastungen auf die Qualität und Stabilität von Paarbeziehungen. Bern: Huber.

Bodenmann, G. (2000). Stress und Coping bei Paaren. Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (2001). Risikofaktoren für Scheidung: Ein Überblick. Psychologische Rundschau, 52, 85–95.

Bodenmann, G. (2002). Beziehungskrisen: Erkennen, verstehen und bewältigen. Bern:Huber.

Bodenmann, G. (2004). Verhaltenstherapie mit Paaren. Bern: Huber.

Bodenmann, G., Perrez, M. & Gottman, J. M. (1996). Die Bedeutung des intrapsychischen Copings für die dyadische Interaktion. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25, 1–13.

Burman, B. & Margolin, G. (1992). Analysis of the association between marital relationships and health problems: An interactional perspective. Psychological Bulletin, 112, 39–63.

Glenn, N.D. (1998). The course of marital success and failure in five American 10-year marriage cohorts. Journal of Marriage and the Family, 52, 818–831.

Gottman, J.M. (1994). What predicts divorce? Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Gottman, J.M. & Levenson, R.W. (1992). Marital process predictive of later dissolution: Behavior, physiology, and health. Journal of Personality and Social Psychology, 63, 221–233.

Gottman, J.M. & Levenson, R.W. (2000). What predicts change in marital interaction over time? A study of alternative models. Family Process, 38, 143–158.

Hahlweg, K. (1986). Partnerschaftliche Interaktion. München: Röttger.

Hahlweg, K. (1991). Störung und Auflösung von Beziehungen: Determinanten der Ehequalität und-stabilität. In M. Amelang, H.J. Ahrens & H.W. Bierhoff (Hrsg.), Partnerwahl und Partnerschaft (S. 117–152). Göttingen: Hogrefe.

Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1990). Selbstmanagement-therapie. Berlin: Springer.

Karney, B.R. & Bradbury, T.N. (1995). The longitudinal course of marital quality and stability: A review of theory, method, and research. Psychological Bulletin, 118, 3–34.

Levinger, G. (1976). A social psychological perspective on marital dissolution. Journal of Social Issues, 32, 21–47.

Patterson, G.R. & Reid, J.B. (1970). Reciprocity and coercion: Two facets of social systems. In C. Neuringer & J.L. Michael (Eds.), Behavior modification in clinical psychology (pp. 133–136). New York: Appleton.

Thibaut, J.W. & Kelley, H.H. (1959). The social psychology of groups. New York:Wiley.

Walster, E., Utne, M.K. & Traupman, J. (1977). Equity-Theorie und intime Sozialbeziehungen. In G. Mikula & W. Ströbe (Hrsg.), Sympathie, Freundschaft und Ehe (S. 193–220). Bern: Huber.

Weiss, R.L. & Heyman, R.E. (1997). A clinical overview of couples interactions. In W.K. Halford & H.J. Markman (Eds.), Clinical handbook of marriage and couples interventions (pp. 13–41). New York:Wiley.

36.3

Baucom, D.H. (1982). A comparison of behavioral contracting and problem-solving/communications training in behavioral marital therapy. *Behavior Therapy, 13,* 162–174.

Baucom, D.H. (1990). Behavioral marital therapy outcomes: Alternate interpretations of the data. *Behavior Therapy, 21,* 129–138.

Baucom, D.H. & Epstein, N. (1990). *Cognitive behavioral marital therapy.* New York: Brunner & Mazel.

Baucom, D.H., Shoham, V.,Mueser, K.T., Daiuto, A.D. & Stickle, T.R. (1998). Empirically supported couple and family interventions for marital distress and adult mental health problems.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 53–88.

Beach, S.R.H., Fincham, F.D. & Katz, J. (1998). Marital therapy in the treatment of depression: Toward a third generation of therapy and research. *Clinical Psychology Review, 18,* 635–661.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1986). *Kognitive Therapie der Depression.* München: Urban & Schwarzenberg.

Berger, R. & Hannah, M.T. (1999). *Preventive approaches in couples therapy.* New York: Brunner/Mazel.

Bodenmann, G. (2000a). *Stress und Coping bei Paaren.* Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (2000b). *Kompetenzen für die Partnerschaft.* Weinheim: Juventa.

Bodenmann, G. (2004). *Verhaltenstherapie mit Paaren.* Bern: Huber.

Bodenmann, G. & Hahlweg, K. (2003). Prävention bei Paaren und Familien. In M. Jerusalem & H. Weber (Hrsg.), *Psychologische Gesundheitsförderung — Diagnostik und Prävention* (S. 445–459). Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G., & Shantinath, S.D. (2004). The Couples Coping Enhancement Training (CCET): A new approach to prevention of marital distress based upon stress and coping. *Family Relations, 53,* 477–484.

Bodenmann, G., Charvoz, L., Cina, A. & Widmer, K. (2001). Prevention of marital distress by enhancing the coping skills of couples: 1-year follow-up-study. *Swiss Journal of Psychology, 60,* 3–10.

Bodenmann, G., Perrez, M., Cina, A. & Widmer, K. (2001). Verbesserung der individuellen Stressbewältigung im Rahmen des Freiburger Stressbewältigungstrainings (FSPT): Ergebnisse einer 1-Jahres-Followup-Untersuchung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 9,* 2–12.

Bornstein, P.H., Anton, B., Harowski, K.J.,Wetzien, R.T., McIntyre, T.J. & Hocker, J. (1981). Behavioral-communication treatment of marital discord: Positive behaviors. *Behavioral Counseling Quarterly, 1,* 189–201.

Christensen, A. & Heavey, C.L. (1999). Interventions in couples. *Annual Review of Psychology, 50,* 165–190.

Cole, C.L. & Cole, A.L. (1999).Marriage enrichment and prevention really works: Interpersonal competence training to maintain and enhance relationships. *Family Relations, 48,* 273–275.

Dunn, R.L. & Schwebel, A.I. (1995).Meta-analytic review of marital therapy outcome research.*Journal of Family Psychology, 9,* 58–68.

Eidelson, R.J. & Epstein, N. (1982). Cognition and relationship maladjustment: Development of a measure of dysfunctional relationship beliefs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 715–720.

Emmelkamp, P.M., van Linden, G., van Den Heuvell, C., Ruphan, M., Anderman, R., Scholing, A. & Stroink, F. (1988). Cognitive and behavioral interventions: A comparative evaluation with clinically distressed couples. *Journal of Family Psychology, 1,* 365–377.

Fincham, F.D. (1985). Attribution processes in distressed and nondistressed couples: Responsibility for marital problems. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 183–190.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Gruen, R.J., Folkman, S. & Lazarus, R.S. (1988). Centrality and individual differences in the meaning of daily hassles.*Journal of Personality, 56,* 743–762.

Hahlweg, K. & Bodenmann, G. (2003). Universelle und indizierte Prävention von Beziehungsstörungen. In H.W. Bierhoff & I. Grau (Hrsg.), *Sozialpsychologie der Partnerschaft* (S. 191–217). Berlin: Springer.

Hahlweg, K. & Schröder, B. (1993). Kommunikationstraining. In M. Linden & M.Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie.* (S. 193–200). Berlin: Springer.

Hahlweg, K., Thurmaier, F., Engl, J., Eckert, V. & Markman, H.J. (1993). Prävention von Beziehungsstörungen. *System Familie, 6,* 89–100.

Halford, W.K. & Markman, H.J. (1997). *Clinical handbook of marriage and couples intervention.* New York: Wiley.

Halford, W.K., Sanders, M.R. & Behrens, B.C. (1993). A comparison of the generalization of behavioral marital therapy and enhanced behavioral marital therapy.*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 51–60.

Heekerens, H.P. (1999). Wirksamkeit therapeutischer Hilfen für Paare. In P. Kaiser (Hrsg.), *Partnerschaft und Paartherapie* (S. 405–422). Göttingen: Hogrefe.

Holtzworth-Munroe, A. & Jacobson, N. (1991). Behavioral marital therapy. In A. S. Gurman & D.P. Kniskern (Eds.), *Handbook of family therapy* (pp. 96–133). New York: Brunner/Mazel.

Jacobson, N.S. & Addis, M.E. (1993). Research on couples and couple therapy: What do we know? Where are we going? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 85–93.

Jacobson, N.S. & Christensen, A. (1996). *Integrative behavioral couple therapy.* New York:Norton.

Lederer,W.J. & Jackson, D.D. (1972). *Ehe als Lernprozess. Wie Partnerschaft gelingt.* München: Pfeiffer.

Pinsof,W.M. & Wynne, L.C. (1995). The efficacy of marital and family therapy: An empirical overview, conclusions, and recommendations.*Journal of Marital and Family Therapy, 21,* 585–613.

Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1998). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie.* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Shadish,W.R.,Montgomery, L.M.,Wilson, P., Bright, I. & Okwumabua, T. (1993). The effects of family and marital psyhotherapies: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 883–893.

Shadish, W.R. & Baldwin, S.A. (2003). Meta-analysis of MFT interventions.*Journal of Marriage and Family Therapy, 29,* 547–579.

Stanley, S.M., Blumberg, S.L. & Markman, H.J. (1999). Helping couples fight for their marriage: The PREP approach. In R. Berger & M.T.Hannah (Eds.), *Preventive approaches in couples therapy* (pp. 279–303). Levittown, PA: Brunner/Mazel.

Stuart, R.B. (1969). Operant-interpersonal treatment for marital discord. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 33,* 675–682.

Weiss, R.L., Birchler, G.R. & Vincent, J.P. (1974). Contractual models of negotiation training in marital dyads.*Journal of Marriage and the Family, 36,* 321–331.

Wesley, S. & Waring, E.M. (1996). A critical review of marital therapy outcome research. *Canadian Journal of Psychiatry, 41,* 421–428.

Widmer, K., Bodenmann, G. & Cina, A. (2001). Differentielle Aspekte der Wirksamkeit eines Präventionstrainings für Paare: Der Einfluss der Compliance auf Veränderungen der Partnerschaftsqualität im Längsschnitt. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 22,* 55–74.

Глава 37

37.1

Beavers,W.A. & Hampson, R. (1990). Successful families: Assessment and intervention. New York:Norton.

Bedrosian, R.C. & Bozicas, G.D. (1994). Treating family of origin problems. A cognitive approach. New York: Guilford Press.

Bischof, N. (1985). Das Rätsel Ödipus. München: Piper.

Bodenmann, G. (2000). Stress und Coping bei Paaren. Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann-Kehl, C. (1999). Eine Analyse spezifischer Ansatzpunkte zur Förderung der familiären Kompetenz. Dissertation. Forschungsbericht Nr. 144. Fribourg: Institut für Familienforschung und-beratung der Universität Fribourg.

Bolger, N., Davis, A. & Rafaeli, E. (2003). Diary methods: Capturing life as it is lived. Annual Review of Psychology, 54, 579–616.

Cierpka, M. & Frevert (1995). Die Familienbögen (FB) — Ein Inventar zur Einschätzung von Familienfunktionen. Göttingen: Hogrefe.

Cierpka, M. & Stasch, M. (2003). Die GARF-Skala. Ein Beobachtungsinstrument zur Einschätzung der Funktionalität von Beziehungssystemen. Familiendynamik, 28, 176–200.

Dixon, M.D., Fair, S. & Bermes, E. (2004). An instrument to investigate expectations about and experiences of the parent-child relationship: The Parent-Child Relationship Inventory. Internetversion: http://speech.ipfw.edu/research/PRCI.pdf; (04.12.2004).

Epstein, N.B., Baldwin, L. & Bishop, D.S. (1983). The McMaster family assessment device. Journal of Marital and Family Therapy, 9, 172–180.

Frevert, G., Cierpka, M. & Joraschky, P. (2003). In M. Cierpka (Hrsg.), Handbuch der Familiendiagnostik (2. Aufl., S. 192–223). Heidelberg: Springer.

Gehring, T.M. (1998). Familiensystemtest (FAST) (2. Aufl.). Göttingen: Beltz Test.

Gehring, T.M., Funk, V. & Schneider,M. (1986). Der Familiensystem-Test (FAST): Eine dreidimensionale Methode zur Analyse sozialer Beziehungsstrukturen. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 38, 152–164.

Gerard, A.B. (1994). Parent-Child Relationship Inventory (PCRI): Manual. Los Angeles: Western Psychological Services.

Graf, J. & Frank, R. (2001). Parentifizierung: Die Last, als Kind die eigenen Eltern zu bemuttern. In S.Walper & R. Pekrun (Hrsg.), Familie und Entwicklung (S. 314–341). Göttingen: Hogrefe.

Green, R.G., Harris, R.N., Forte, J. & Robinson, M. (1991). Evaluating FACES III and the circumplex model: 2. Family Process, 30, 55–73.

Griebel, W. & Oberndorfer, R. (2004). Scheidung und Trennung — Reaktionen der Kinder und der Schule. Internetversion: http://www.familienhandbuch.de/cms/Familienforschung-Scheidung_und_Trennung; S. 1–23; (21.08. 2004).

Group for the Advancement of Psychiatry Commitee on the Family (1996). Global Assessment of Relational Functioning Scale (GARF): I. Background and rationale. Familiy Process, 35, 155–172.

Hänsgen, K.-D. & Perrez, M. (2001). Computergestützte Diagnostik in Familie und Erziehung: Ansätze und Perspektiven. Psychologie in Erziehung und Unterricht, 48, 161–178.

Haley, J. (1977). Direktive Familientherapie. München: Pfeiffer.

Heekerens, H.-P. (1990). Familiendiagnostik und Evaluationsforschung. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 39, 2–5.

Heekerens, H.-P. (1997). Familiendiagnostik ungeklärt — Diagnose unklar. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 46, 489–498.

Julen, A. (1990). Klinische Diagnostik in der Systemtherapie: Eine Untersuchung zur Interraterübereinstimmung analoger Beziehungsmaps. Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 38, 109–122.

Kerig, P. & Lindahl, K.M. (Eds.). (2001). Family observational coding systems: Resources for systemic research. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Kiesler, D.J. (1982). Interpersonal theory for personality and psychotherapy. In J.C. Anchin & D.J. Kiesler (Eds.), Handbook of interpersonal psychotherapy (pp. 3–24). New York: Pergamon Press.

Kreppner, K. (2004). Eltern-Kind-Beziehung: Forschungsbefunde. Internetversion: http://www.familienhandbuch. de/cms/Familienforschung-Eltern-Kind-Beziehung; S. 1–15; (21.08.2004).

Krohne, H.W. & Pulsack, A. (1995). Das Erziehungsstil-Inventar (ESI): Manual (2. Aufl.).Weinheim: Beltz Test.

Kveback, D., Cromwell, R. & Fournier, D. (1980). The Kveback Family Sculpture Technique: A diagnostic and research tool in family therapy. Jonesboro: Pilgrimage.

Larson, R. & Richards, M.H. (1994). Divergent realities. The emotional lives of mothers, fathers, and adolescents. New York: Basic Books.

McCubbin, M.A. & McCubbin, H.I. (1989). Theoretical orientations to family stress and coping. In C.R. Figley (Ed.), Treating stress in families (pp. 3–43). New York: Brunner/Mazel.

McCubbin, H.I. & Thompson, A.I. (Eds.). (1987). Family assessment inventories for research and practice. Madison: University of Wisconsin-Madison.

McHale, J.P, Kuersten-Hogan, R. & Lauretti, A. (2001). Evaluating coparenting and family-level dynamics during infancy and early childhood: The coparenting and family rating system. In P. Kerig & K.M. Lindahl (Eds.), Family observational coding systems: Resources for systemic research (pp.151–170). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Mattejat, F. & Scholz, M. (1994). Das Subjektive Familienbild (SFB). Göttingen: Hogrefe.

Minuchin, S. (1977). Familie und Familientherapie. Theorie und Praxis struktureller Familientherapie. Freiburg: Lambertus.

Minuchin, S., Rosman, B.L. & Baker, L. (1986). Psychosomatische Krankheiten in der Familie (3. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta.

Moos, R. & Moss, B.S. (1974). Family Environment Scale (FES). Palo Alto: Consulting Psychologists. Olivieri, M.E. & Reiss, D. (1981). A theory-based empirical classification of family problem-solving behavior. Family Process, 20, 409–418.

Olson, D.H. (1991). Commentary: Three-Dimensional (3-D) Circumplex-Model and revised scoring of FACES II. Family Process, 30, 74–79.

Olson, D.H. (2000). Circumplex-Model of marital and family systems. Journal of Family Therapy, 22, 144–167.

Olson, D.H. & Tiesel, J. (1991). FACES III: Linear scoring and interpretation. St. Paul: University of Minnesota, Family Social Sciences.

Olson, D.H., Portner, J. & Lavee, Y. (1985). FACES III. In D.H. Olson, H. McCubbin, H. Barnes, A. Larsen, M. Musen & M.D.H. Wilson (Eds.), Family inventories (pp. 7–42). St. Paul: University of Minnesota, Family Social Sciences.

Olson, D.H., Sprenkle, D.H. & Russel, C.S. (1979). Circumplex-model of marital and family systems: I. Cohesion and adaptability, family types, and clinical applications. Family Process, 18, 3–28.

Perrez, M., Schoebi, D. & Wilhelm, P. (2000). How to assess social regulation of stress and emotions in daily family life? A computer-assisted family self-monitoring system (FASEM-C). Clinical Psychology and Psychotherapy, 7, 326–339.

Perrez, M.,Wilhelm, P., Schoebi, D. & Horner,M. (2001). Simultaneous computer assisted assessment of causal attribution and social coping in families. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Eds.), Progress in ambulatory assessment (pp. 25–43). Seattle: Hogrefe & Huber.

Ratzke, K., Gebhardt, S. & Zander, B. (2003). Diagnostik der Erziehungsstile. In M. Cierpka (Hrsg.), Handbuch der Familiendiagnostik (2. Aufl., S. 269–287). Heidelberg/ Berlin: Springer.

Remschmidt, H., Schmidt, M.H. & Poustka, F. (2001). Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO: Mit einem synoptischen Vergleich von ICD-10 und DSM-IV-TR (4. Aufl.). Bern: Huber.

Remschmidt, H. & Mattejat, F. (1999). Familien-Identifikations-Test (FIT). Göttingen: Hogrefe.

Roth, M. (2002). Entwicklung und Überprüfung einer Kurzform der Familienklimaskalen für Jugendliche (K-FKS-J). Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 23, 225–234.

Schlippe, A. von & Schweitzer, J. (2000). Lehrbuch der systemischen Therapie und Beratung (7. Aufl.). Göttingen: Vandehoek & Ruprecht.

Schneewind, K.A. (1988). Die Familienklimaskalen. In M. Cierpka (Hrsg.), Familiendiagnostik (S. 232–255). Heidelberg/Berlin: Springer.

Schneewind, K.A. (1999). Familienpsychologie (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Schneewind, K.A. & Schmidt, M. (1999). Familiendiagnostik im Kontext der Klinischen Entwicklungspsychologie. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), Klinische Entwicklungspsychologie (S. 270–298). Weinheim: Beltz PVU.

Schneewind, K.A., Beckmann, M. & Hecht-Jackl, A. (1985). Familiendiagnostisches Testsystem (FDTS). München: Universität, Institut für Psychologie. Steinmetz, M. & Hommers, W. (2003). Das «Parent-Child Relationship Inventory» als deutschsprachiges Eltern-Diagnostikum. Diagnostica, 49, 120–128.

Thomas, V. (2003). Prozessmodelle und Ratingskalen. In M. Cierpka (Hrsg.), Handbuch der Familiendiagnostik (2. Aufl., S. 469–485). Heidelberg/Berlin: Springer.

Tiehle, C., Laireiter, A. & Baumann, U. (2002). Deutschsprachige Tagebuchverfahren in Klinischer Psychologie und Psychotherapie. Ein Überblick. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 31, 178–193.

Touliatos, J., Perlmutter, B.F., Straus, M.A. & Holden, G.W. (2000). Handbook of family measurement techniques. Newbury Park: Sage.

Vandeleur, C. (2003). Validity, Reliability and Applicability of French and German Translations of the «Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales III» (FACES III) and the «Family Life Scales» in Switzerland. Unveröffentlichte Diss., Université de Fribourg.

Wewetzer, C., Jans, T., Beck, N., Reinecker, H., Klampfl, K., Barth, N., Hahn, F., Remschmidt, H., Herpertz-Dahlmann, B. & Warnke, A. (2003).

Interaktion, Familienklima, Erziehungsziele und Erziehungspraktiken in Familien mit zwangskrankem Kind. Verhaltenstherapie, 13, 10–18.

Wiegand-Grefe, S., Zander, B. & Cierpka, M. (2002). Paar- und Familientherapie – ein effektives Behandlungsverfahren? Familiendynamik, 27, 129–145.

Wilhelm, P. & Perrez, M. (2001). Felddiagnostik. In R.-D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie (2. Aufl., S. 169–182). Stuttgart: Thieme.

37.2

Albee, G.W. (1980). A competency model must replace the defect model. In L.A. Bond & J.C. Rosen (Eds.), *Competences and coping during adulthood* (pp. 75–104). Hannover, N.M.: University Press of New England.

Al-Issa, I. (1997). Introduction: Ethnicity, immigration, and psychopathology. In I. Al-Issa & M. Tousignant (Eds.), *Ethnicity, Immigration, and Psychopathology* (pp. 3–16). New York/London: Plenum Press.

Amato, P.R. (2001). Children of divorce in the 1990s: An update of the Amato and Keith (1991) meta-analysis. *Family Psychology, 15*, 355–370.

Amato, P.R. & Keith, B. (1991). Consequences of parental divorce for children's well-being: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 110*, 26–46.

Baldwin, A.L., Baldwin, C. & Cole, R.E. (1990). Stress-resistant families and stress-resistent children. In J. Rolf, A.S. Masten, D. Cicchetti, K.H. Nuechterlein & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 257–280). Cambridge: Cambridge University Press.

Beautrais, A.L., Fergusson, D.M. & Shannon, F.T. (1982). Life events and childhood morbidity: A prospective study. *Pediatrics, 70*, 935–940.

Bedrosian, R.C. & Bozicas, G.D. (1994). *Treating family of origin problems: A cognitive approach.* New York: Guilford Press.

Bodenmann, G. (2000). *Stress und Coping bei Paaren.* Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (2003). Der Zusammenhang zwischen Partnerschaftsproblemen und Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In C. Kaufmann & F. Ziegler (Hrsg.), *Kindeswohl. Eine interdisziplinäre Sicht* (S. 119–125). Zürich: Rüegger.

Bodenmann-Kehl, C. (1999). *Eine Analyse spezifischer Ansatzpunkte zur Förderung der familiären Kompetenz (Forschungsbericht, 144).* Freiburg: Institut für Familienforschung und beratung. Universität Freiburg.

Brent, D.A. (2000). Children of depressed mothers. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 136–137.

Burr, W.R. (1973). *Theory construction and the sociology of the family.* New York: Wiley.

Chassé, K.A. (2000). Armut in einer reichen Gesellschaft. Begrifflich-konzeptionelle, empirische, theoretische und regionale Aspekte. In H. Weiss (Hrsg.), *Frühförderung mit Kindern und Familien in Armutslagen* (S. 12–32). München/Basel: Reinhardt.

Cummings, E.M., Davies, P.T. & Campbell, S.B. (2000). *Developmental psychopathology and family process. Theory, research, and clinical implications.* New York: Guilford Press.

Egle, U.T., Hoffmann, S.O. & Steffens, M. (1997). Pathogene und protektive Entwicklungsfaktoren in Kindheit und Jugend. In U.T. Egle, S.O. Hoffmann & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung* (S. 3–20). Stuttgart: Schattauer.

Ernst, C. (1993). Frühe Lebensbedingungen und spätere psychische Störungen. *Der Nervenarzt, 64*, 553–561.

Franke, L.B. (1983). *Growing up divorced.* New York: Linden Press.

Fthenakis, W.E., Niesel, R. & Oberndorfer, R. (1988). Die Bedeutung des Vaters in geschiedenen und wiederverheirateten Familien. *Heilpädagogische Forschung, 14*, 180–190.

Graf, J. & Frank, R. (2001). Parentifizierung: Die Last als Kind die eigenen Eltern zu bemuttern. In S.Walper & R. Pekrun (Hrsg.), *Familie und Entwicklung* (S. 314–341). Göttingen: Hogrefe.

Greenberger, E., Chen, C., Tally, S.R. & Dong, Q. (2000). Family, peer, and individual correlates of depressive symptomatology among U.S. and Chinese adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 209–219.

Häfner, H. (1990). Arbeitslosigkeit – Ursache von Krankheit und Sterberisiken? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19*, 1–17.

Heekerens, H.-P. (1987a). Umstrittene Kindheit – Zur Diskussion um die Bedeutung früher Erlebnisse. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 36*, 295–301.

Heekerens, H.-P. (1987b). Töchter geschiedener Mütter: Bildungslaufbahn und Partnerschaftswunsch. *Familiendynamik, 12*, 73–94.

Heekerens, H.-P (1987c). Das erhöhte Risiko der Ehescheidung: Zur intergenerationalen Scheidungstradierung. *Zeitschrift für Soziologie, 16*, 190–203.

Hetherington, E.M., Bridges, M. & Insabella, G.M. (1998).What matters? What does not? Five perspectives on the association between marital transitions and childrens's adjustment. *American Psychologist, 53*, 167–184.

Kanoy, K., Ulku-Steiner, B., Cox, M. & Burchinal, M. (2003).Marital relationship and individual psychological characteristics that predict physical punishment. *Journal of Family Psychology, 17*, 20–28.

Kolip, P. (1998). Familie und Gesundheit. In K. Hurrelmann & U. Laaser (Hrsg.), *Handbuch Gesundheitswissenschaften* (S. 497–517).Weinheim/München: Juventa.

Kranzler, E.M. (1990). Parent death in childhood. In L. Eugene Arnold (Ed.), *Childhood Stress* (pp. 405–421). New York/Chichester:Wiley.

Krishnakumar, A. & Buehler, Ch. (2000). Interparental conflict and parenting behaviors: A meta-analytic review. *Family Relations, 49*, 25–44.

Krohne, H.W. & Hock, M. (1994). *Elterliche Erziehung und Angstentwicklung des Kindes: Untersuchungen über die Entwicklungsbedingungen von Ängstlichkeit und Angstbewältigung.* Bern:Huber.

L'Abate, L. (1990). *Building family competence.* Newbury Park: Sage.

Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M.H. (1999).Was wird aus Risikokindern? Ergebnisse der Mannheimer Längsschnittstudie im Überblick. In G. Opp, M. Fingerle & A. Freytag (Hrsg.), *Was Kinder stärkt. Erziehung zwischen Risiko und Resilienz* (S. 71–93). München/ Basel: Reinhardt.

Lettner, K., Sölva,M. & Baumann, U. (1996). Die Bedeutung positiver und negativer Aspekte sozialer Beziehungen für das Wohlbefinden. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 17*, 170–186.

Liebertz, K. & Schwarz, E. (1987). Kindheit und Neurose – Ergebnisse einer Kontrollgruppenuntersuchung. *Zeitschrift Psychosomatische Medizin, 33*, 11–118.

Lösel, F. & Bender, D. (1999). Von generellen Schutzfaktoren zu differentiellen protektiven Prozessen: Ergebnisse und Probleme der Resilienzforschung. In G. Opp, M. Fingerle & A. Freytag (Hrsg.), *Was Kinder stärkt. Erziehung zwischen Risiko und Resilienz* (S. 37–58). München/Basel: Reinhardt.

Lovejoy, M.Ch., Graczyk, P.A., O'Hare, E. & Neuman, G. (2000). Maternal depression and parenting behavior: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 20*, 561–592.

McCubbin, H.I. & Patterson, J.M. (1983). The family stress process: The double ABCX model of adjustment and adaptation. *Marriage and Family Review, 6*, 7–37.

McCubbin, M.A., McCubbin, H.I. & Thompson, A.I. (1987). FHI Family Hardiness Index. In H.I. McCubbin & A.I. Thompson (Eds.), *Family assessment inventories for research and practice* (pp. 123–130).Madison: University of Wisconsin-Madison.

Napp-Peters, A. (1995). *Familien nach der Scheidung.* München: Kunstmann.

Neuhäuser, G. (2000). Entwicklungsbiologie und Umwelt – genetisch bedingte Syndrome und Verhalten. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken in der frühkindlichen Entwicklung* (S. 159–172). Göttingen: Hogrefe.

Oerter, R. (1999). Klinische Entwicklungspsychologie: zur notwendigen Integration zweier Fächer. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch* (S. 1–10). Weinheim: Beltz PVU.

Oerter, R. (2002). Entwicklungsrisiken im Jugendalter. Eine systemtheoretische Perspektive. *Psychotherapie, 7*, 36–48.

Ohling,M. (2003). Kinder «allein erziehender» Mütter – familiensoziologische Betrachtungen. *Unsere Jugend, 55*, 441–450.

Ohling,M. (2004). Sozialhilfearmut von Familien «allein erziehender» Mütter. *Unsere Jugend, 56*, 303–312.

Patten, S.B. (1991). The loss of a parent during childhood as a risk factor for depression. *Canadian Journal of Psychiatry, 36*, 706–711.

Patterson, G.R. (1982). *A social learning approach. Vol 3. Coercive family process.* Eugene, OP: Castalia.

Perrez, M. (2000). Psychologie des Familien- und Paarstresses: Forschungsentwicklungen. In K.A. Schneewind (Hrsg.), *Familienpsychologie im Aufwind. Brückenschläge zwischen Forschung und Praxis* (S. 69–88). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M. (2005). Stressoren der Familie und Familie als Stressor im Vorfeld der Entwicklung von Störungen bei Kindern und Jugendlichen. In P.F.

Schlottke, R.K. Silbereisen, S. Schneider & G. Lauth (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Bd. 5 Störungen im Kindes- und Jugendalter* (S. 193–246). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, U. (1999). Angststörungen. In H.-C. Steinhausen & M. von Aster (Hrsg.), *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen* (S. 187–213).Weinheim: Beltz PVU.

Petermann, U. & Petermann, F. (1999). Entwicklungspsychopathologische Grundlagen zur Planung einer Kinderverhaltenstherapie. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch* (S. 400–420). Weinheim: Beltz PVU.

Reinherz, H.Z., Giaconia, R.M., Carmola-Hauff, A.M., Wasserman, M.S. & Paradis, A.D. (2000). General and specific childhood risk factors for depression and drug disorders by early adulthood. *Journal American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 223–231.

Riggio, H.R. (2004). Parental marital conflict and divorce, parent-child relationships, social support, and realtionship anxiety in young adulthood. *Personal Relationship, 11*, 99–114.

Rutter, M. (1986). The developmental psychopathology of depression: Issues and perspectives. In M. Rutter, C.E., Izzard & P.B. Reed (Eds.), *Depression in young people* (pp. 3–30). New York: Guilford Press.

Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry, 57*, 316–331.

Sameroff, A.J. & Seifer, R. (1983). Familial risk and child competence. *Child Development, 54*, 1254–1268.

Scheithauer, H. & Petermann, F. (2000). Aggression. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und-psychotherapie* (S. 187–226). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt-Denter, U., Beelmann, W. & Hauschild, S. (1997). Formen der Ehepartnerbeziehung und familiäre Anpassungsleistungen nach der Trennung. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 44*, 289–306.

Sroufe, A. (1997). Psychopathology as an outcome of the development. *Development and Psychopathology, 9*, 251–268.

Sroufe, A. & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development, 55*, 17–29.

Thomas, V. & Olson, D.H. (1993). Problem families and the circumplex model: Observational assessment using the Clinical Rating Scale (CRS). *Journal of Marital and Family Therapy, 19*, 159–175.

Toomey, B.G. & Christie, D.J. (1990). Social stressors in childhood: Poverty, discrimination, and catastrophic events. In L.E. Arnold (Ed.), *Childhood Stress* (pp. 323–456). New York/Chichester:Wiley.

Wallerstein, J., Lewis, J. & Blakeslee, S. (2000). *The unexpected legacy of divorce. A 25-year landmark study*. New York: Hyperion.

Walsh, F. (1996). The concept of family resilience: Crisis and challenge. *Family Process, 35*, 261–281.

Ward, A.J. (1991). Prenatal stress and childhood psychopathology. *Child Psychiatric and Human Development, 22*, 97–110.

Weiss, H. (Hrsg.). (2000). *Frühförderung mit Kindern und Familien in Armutslagen*. München/Basel: Reinhardt.

Winkler-Metzke, C. & Steinhausen, H.-C. (1999). Risiko- Protektions- und Vulnerabilitätsfaktoren für seelische Gesundheit und psychische Störungen im Jugendalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 28*, 45–53.

37.3

Alexander, J.F., Barton, C., Gordon, D., Grotpeter, J., Hannsson, K., Harrison, R., Mears, S., Mihalic, S., Parsons, B., Pugh, C., Schulman, S., Waldron, H. & Sexton, T. (1998). *Blueprints for violent prevention, book three: Functional Family Therapy*. Boulder, CO: Center for the Study and Prevention of Violence.

Alexander, J.F. & Parsons, B.V. (1982). *Functional family therapy*. Monterey: Brooks/Cole.

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2000). *Leitlinien Paar- und Familientherapie* (http://www.uni-duesseldorf. de/AWMF/ll/psytm025.htm; S. 1–29; zuletzt aufgerufen am 03.12.2004).

Blueprints for Violence Prevention (2002). *Blueprints Model Programs Overview* (http://www.colorado.edu/cspv/blueprints/model/overview.html; 1. S.; zuletztaufgerufen am 07.11.2004).

Chambless, D.L. & Ollendiek, T.H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685–716.

Cottrell, D. & Boston, P. (2002). Practioner review: The effectiveness of systemic family therapy for children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 573–586.

Diamond, G.S. & Diamond, G.M. (2002). Studying a matrix of change mechanisms: An agenda for familybased process research. In H.A. Liddle, D.A. Sansebastian, R.F. Levant & J.H. Bray (Eds.), *Family psychology: Science-based interventions* (pp. 41–66). Washington, D.C.: APA.

Eddy, J.M. & Chamberlain, P. (2000). Family management and deviant peer association as mediators of the impact of treatment condition on youth antisocial behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 857–863.

Heekerens, H.-P. (1999). Familientherapie — Zum Stand der Evaluationsforschung. In H. Petzold & M. Märtens (Hrsg.), *Wege zu effektiven Psychotherapien*, (Bd. 1, S. 401–424). Opladen: Leske & Budrich.

Heekerens, H.-P. (2002a). Verhaltenstherapeutische Elterntrainings. In S.K.D. Sulz & H.-P. Heekerens (Hrsg.), *Familien in Therapie* (S. 229–241). München: CIP Medien.

Heekerens, H.-P. (2002b). Die Funktionale Familientherapie. In S.K.D. Sulz & H.-P.Heekerens (Hrsg.), *Familien in Therapie* (S. 159–183). München: CIP Medien.

Henggeler, S.W., Pickrel, S.G., Brondino, M.J. & Crouch, J.L. (1996). Eliminating (almost) treatment dropout of substance abusing or dependent delinquents through home-based multisystemic therapy. *American Journal of Psychiatry, 153*, 427–428.

Henggeler, S.W., Schoenwald, S.K., Borduin, C.M., Rowland, M.D. & Cunningham, P.B. (1998). *Multisystemic treatments of antisocial behavior in children and adolescents: Multisystemic therapy*. New York: Guilford Press.

Henggeler, S.W. & Sheidow, A.J. (2003). Conduct disorder & delinquency. *Journal of Marital and Family Therapy, 29*, 505–522.

Huey, S.J., Henggel, S.W., Brondino, M.J. & Pickrel, S.G. (2000). Mechanisms of change in multisystemic therapy: Reducing delinquent behavior through therapist adherence and improved family and peer functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 51–467.

Kazdin, A.E. & Wassels, G. (2000). Therapeutic changes in children, parents, and families resulting from treatment of children with conduct problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 414–420.

Kolko, D.J., Brent, D.A., Baugher, M., Bridge, J. & Birmaher, B. (2000). Cognitive and family therapies for adolescent depression: Treatment specifity, mediation, and moderation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 603–614.

Norcross, J.C. (Ed.). (2002). *Psychotherapy relationships that work: Therapist contributions and responsiveness to patients*. New York: Oxford University Press.

Northey, W.F., Wells, K.C., Silverman, W.K. & Bailey, C.E. (2003). Childhood behavioral and emotional disorders. *Journal of Marital and Family Therapy, 29*, 523–545.

Robbins, M.S., Alexander, J.F. & Turner, C.W. (2000). Disrupting defensive and family interactions in family therapy with delinquent adolescents. *Journal of Family Psychology, 14*, 688–701.

Scheithauer, H. & Petermann, F. (2003). Wirksame und effektive psychotherapeutische Interventionen im Kindes- und Jugendalter. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 328–357). Hohengehren: Schneider.

Schiepek, G. (1999). *Die Grundlagen der Systemischen Therapie*. Göttingen: Vandenhoek & Ruprecht.

Schlippe, A. von & Schweitzer, J. (1996). *Lehrbuch der systemischen Therapie und Beratung*. Göttingen: Vandenhoek & Ruprecht.

Schoenwald, S.K., Hallidy-Boykins, C.A. & Henggeler, S.W. (2003). Client-level predictors of adherence to MST in community service settings. *Family Process, 42*, 345–359.

Sexton, T.L. & Alexander, J.F. (2000). Functional family therapy. *Juvenile Justice Bulletin* (http://www.ncjrs.org/html/ojjdp/jjbul2000_12_4/contents.html; zuletztaufgerufen am 07.11.2004).

Sexton, T.L. & Alexander, J.F. (2002). Family-based empirically supported interventions. *The Counseling Psychologist, 30*, 238–261.

Sexton, T.L., Alexander, J.F. & Mease, A.L. (2004). Levels of evidence for the models and mechanisms of therapeutic change in family and couple therapy. In M.J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5thed., pp. 590–646). New York:Wiley.

Shadish, W.R. & Baldwin, S.A. (2003). Meta-analysis of MFT interventions. *Journal of Marital and Family Therapy, 29*, 547–570.

Sprenkle, d. h. (2003). Effectiveness research in marriage and familiy therapy: Introduction. *Journal of Marital and Family Therapy, 29*, 85–96.

Surgeon General (2001). *Youth violence: A report of the Surgeon General.* Department of Health and Human Services, Washington: US Government Printing Office.

Szapocznik, J. & Williams, R.A. (2000). Brief Strategic Family Therapy: Twenty-five years of interplay among theory, research and practice in adolescent behavior problems and drug abuse. *Clinical Child and Family Psychology Review, 3*, 117–134.

Waldron, H.B., Slesnick, N., Brody, J.L., Turner, C.W. & Peterson, T.R. (2001). Treatment outcome for adolescent substance abuse at 4- and 7-month assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 802–813.

Weersing, V.R. & Weisz, J.R. (2002). Mechanisms of action in youth psychotherapy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 3–29.

Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie (1999). *Gutachten zur Systemischen Therapie als wissenschaftliches Psychotherapieverfahren* (http://www.wbpsychotherapie. de/Homepage/Pub/SystemTher.html; S. 1–4; zuletztaufgerufen am 11.10.2004).

КНИГА-ПОЧТОЙ



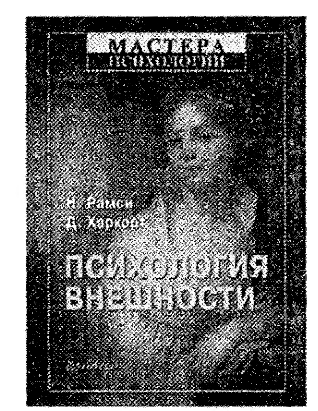
560 с., 16,5×23,5
переплет

СЕРИЯ «МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ»

А. Баддли, М. Айзенк, М. Андерсон

ПАМЯТЬ

Человечество всегда интересовалось памятью, неизменно поражаясь проявлениям ее утраты. Сегодня мы знаем о памяти вполне достаточно, чтобы иметь возможность объяснить те ее аспекты, которые представляют наибольший интерес для широкой читательской аудитории, в том числе – и прежде всего – студенческой. Эта книга – исчерпывающее повествование о памяти, современное учебное пособие, созданное усилиями крупнейших специалистов с мировым именем, англичан Алана Баддли и Майкла Айзенка, и американца Майкла Андерсона, преподавателей и ученых, чьи знания и опыт в данной области трудно переоценить.



256 с., 16,5×23,5
переплет

СЕРИЯ «МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ»

Н. Рамси, Д. Харкорт

ПСИХОЛОГИЯ ВНЕШНОСТИ

В уникальной книге известных английских психологов Николы Рамси и Дианы Харкорт изложены ключевые вопросы современной психологии внешности. Книгу отличает подробное и всестороннее рассмотрение психологических проблем, связанных с внешностью, а также описание эффективных способов их решения. Представленные разделы посвящены теоретическим и прикладным аспектам психологии внешности, нормальному и аномальному принятию своей внешности людьми, имеющими видимые отличия разной степени выраженности или испытывающими тревогу и неудовлетворенность своей внешностью. Издание предназначено для психологов, психотерапевтов, психиатров, пластических хирургов и представителей смежных специальностей, работающих в сфере красоты и здоровья.



688 с., 16,5×23,5
переплет

СЕРИЯ «МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ»

Е. П. Ильин

ПОЛ И ГЕНДЕР

Данная книга представляет собой наиболее полное в отечественной психологии рассмотрение вопроса о физиологических, психологических и социальных различиях мужчины и женщины. Автором систематизированы отечественные и зарубежные исследования, в том числе и новейшие, по половым и гендерным особенностям людей. Показана необходимость совместного рассмотрения этих особенностей. Помимо обсуждения теоретических и методологических вопросов в книге представлены методики выявления гендерных различий (психологического пола). Издание представляет несомненный интерес для психологов, медиков, педагогов и студентов вузовских факультетов соответствующих профилей.



Новое, переработанное и дополненное, издание этой книги является замечательным образцом сочетания учебного и научного жанров литературы по клинической психологии и психотерапии, подготовленным ведущими теоретиками и клиницистами Швейцарии, Австрии и Германии на основе биопсихосоциальной модели психических расстройств. В книге подробно анализируются различные психодиагностические и терапевтические методики, описываются парадигмы и комментируются результаты классических и новейших экспериментов.

«Выдающийся и всеобъемлющий учебник, бесценное подспорье для студентов, преподавателей и клиницистов».

Пол Гилберт, доктор философии, профессор, директор отдела исследований психического здоровья клиники Кингсвей, Дерби, Великобритания

«Очень логично и систематично организованный текст современного содержания, инновационный в разделах, посвященных различным психическим расстройствам, подчеркивающий разные (внутри- и межличностные) уровни сложности, с широким использованием литературы».

Гюнтер Крампен, доктор философии, профессор, руководитель отдела клинической психологии, психотерапии и научных исследований универститета г. Трира, Германия

«Издание, подготовленное ведущими специалистами Западной Европы, отличается четкой структурой, широтой и современностью тематики, научной новизной, практической значимостью, поэтому является полезным как студентам, так и квалифицированным специалистам, психологам и медикам. В России оно не утратит обучающего значения еще многие годы».

Б. Д. Карвасарский, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, главный эксперт по психотерапии Росздравнадзора МЗ и СР РФ, руководитель Федерального научно-методического центра по психотерапии и медицинской психологии МЗ и СР РФ



Заказ книг:

197198, Санкт-Петербург, а/я 127
тел.: (812) 703-73-74, postbook@piter.com

61093, Харьков-93, а/я 9130
тел.: (057) 758-41-45, 751-10-02, piter@kharkov.piter.com

www.piter.com — вся информация о книгах и веб-магазин

ISBN 978-5-459-00482-3

